



121

Universidad Nacional Autónoma de México

---

---

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CRONOLOGÍA Y SECUENCIA DE RESORCIÓN  
RADICULAR EN LA DENTICIÓN PRIMARIA**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

SONIA IDALIA DOMÍNGUEZ OVIEDO

DIRECTOR: C.D. JORGE PÉREZ LÓPEZ



México D.F.

ENERO 2001



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A DIOS**

Por haberme creado y dirigirme por el camino del éxito.

GRACIAS SEÑOR .

### **A MIS PADRES:**

DOMINGO Y MARTHA

Por darme la vida, su apoyo, confianza y esfuerzo.

### **A MIS HERMANAS**

DULCE, ANALILIA, MARTHA DELIA Y ANALLELI

Por estar juntas en los buenos y malos momentos.

### **EN MEMORIA A EL ING. JOSÉ DOMÍNGUEZ OVIEDO**

Que desde donde estés te sientas orgulloso de tu hermana, cosecha de tus sacrificios y esfuerzos. Gracias por hacer de mí un ser humano con éxito. " Siempre te lo agradeceré". Esto es tuyo.

### **A JESÚS**

Por tu comprensión, confianza y apoyo.

### **A EL Dr. JORGE PÉREZ LÓPEZ**

Por su colaboración en la realización de este trabajo, sin su ayuda no se hubiera logrado.

**A TODOS GRACIAS POR CONFIAR EN MÍ,  
LOS QUIERO MUCHO.**

# ÍNDICE

## INTRODUCCION

<b>CAPÍTULO I GENERALIDADES</b>	1
1.1 Células que participan en el proceso	3
1.2 Clasificación de la resorción	6
1.2.1 Resorción Fisiológica	6
1.2.2 Resorción Patológica	10
1.2.3 Resorción Atípica	10
<b>CAPÍTULO II ANTECEDENTES</b>	15
<b>HISTORIA DE LA RESORCIÓN</b>	15
<b>CAPÍTULO III</b>	19
<b>CRONOLOGÍA Y SECUENCIA DE LA RESORCIÓN</b>	19
3.1 En incisivos	19
3.2 En caninos	22
3.3 En molares	23
<b>CAPÍTULO IV ETIOLOGÍA</b>	27
4.1 Factores que influyen	29
4.1.1 Influencia de la vascularidad e Inervación	29
4.1.2 Oclusión	30
a) Alimentación	
b) Masticación	
c) Estimulación muscular	32
4.1.3 Traumatismos	33
a) Resorción Interna	34
b) Resorción Externa	36
c) Anquilosis	37
d) Intrusión	
4.1.4 Herencia	38
a) Factores Generales	

Grandes Síndromes	
Hormonas	
Vitaminas	
) Factores Locales	.....39
Disarmonía dentomaxilar	
Posiciones Defectuosas	
Anomalías Dentales (Forma, número y tamaño)	
.1.5 Germen del diente permanente	.....41
.1.6 Caries	.....42
<b>CAPÍTULO V MODIFICACIONES DE ESTRUCTURAS DENTALES DURANTE LA RESORCIÓN</b>	.....45
.1 En el hueso alveolar y cemento	.....46
.2 En las estructuras radiculares	.....49
.3 En las estructuras periodontales	.....49
.4 En la dentina	.....50
.5 En la pulpa	.....51
<b>CAPÍTULO VI MECANISMOS DE RESORCIÓN</b>	.....55
.1 Fenómenos de resorción	.....56
.2 Regla de Black para la resorción	.....56
<b>CAPÍTULO VII EXFOLIACIÓN DENTAL</b>	.....57
<b>CONCLUSIONES</b>	
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	

## INTRODUCCIÓN

Actualmente la mayoría de los profesionistas del área odontológica no se dan cuenta de la importancia de la dentición primaria y el papel que juega en la formación del arco adulto. Esta serie de órganos dentales no pueden ser menospreciados por el profesional general, ya que el lapso entre la eliminación fisiológica del diente y la erupción del diente permanente ocurren una serie de procesos que deben ser muy conocidos. Formación/ erupción primaria / estabilidad en oclusión / resorción radicular / exfoliación / erupción permanente.

Una vez establecida la dentición primaria con la formación completa de sus raíces comienza la resorción, la cual es asociada a un proceso fisiológico o patológico, que produce una pérdida de dentina, cemento o hueso. Las células del "CLASTIC" son el tipo de célula responsable para todos los procesos de resorción de tejidos duros (osteoclastos, odontoclastos y cementoclastos). Se da resorción en hueso, cemento, dentina, estructuras radiculares, ligamento periodontal pero, la pulpa no participa en el proceso.

La exfoliación dental consiste en la resorción progresiva de las raíces relacionado con el movimiento eruptivo prefuncional de los dientes permanentes. A medida que éstos comienzan su movimiento oclusal ejercen presión, primero sobre los alveólos y después, sobre las raíces. Cuando hay ausencia de éste se da resorción de una forma lenta pero sí la hay. La influencia de la vascularidad se ve involucrada, si aumenta acelera la resorción y si disminuye la retrasa (necrosis pulpar). Los traumatismos como la intrusión, detienen el proceso porque puede convertirse en una anquilosis. Las infecciones por caries aceleran el proceso. Los hábitos perjudiciales intervienen también en la secuencia de la resorción.

En esta revisión dividimos a la resorción en tres tipos: FISIOLÓGICA, PATOLÓGICA Y ATÍPICA, para así poder entender este proceso. La secuencia de la resorción va estar dada de acuerdo a la salud de la dentición primaria. Si la dentición permanente se desarrolla en la posición

adecuada tendremos resorción fisiológica. Si algún factor altera la dentición primaria como, caries, infecciones, masticación insuficiente, poca o ninguna estimulación muscular, alimentación blanda y líquida, traumatismos, entonces tendremos resorción patológica. Si algún factor desvía la erupción del diente permanente o éste se desarrolla de forma ectópica, tendremos resorción atípica.

En lo que concierne a la alimentación y educación, como el uso indiscriminado del biberón, el destete temprano por aspectos fisiológicos y sociales, la caries por ausencia de higiene con infecciones, afectan la secuencia de resorción. Acompañada de otros factores como musculares y esqueléticos en la etapa de crecimiento y desarrollo.

La cronología y secuencia de la resorción ocurre entre el lapso de la erupción primaria, formación completa de su raíz y erupción del diente permanente.

El objetivo que se pretende es, que el clínico conozca la cronología y secuencia de la resorción que es importante para evitar alteraciones a futuro.

## CAPÍTULO I

### GENERALIDADES

La dentición primaria tiene una duración de vida determinada en el tiempo, debido a que su evolución está sometida a los fenómenos de resorción y exfoliación, para ser finalmente reemplazada por los dientes permanentes. Esta RESORCIÓN resulta de la acción osteoclástica, células que remueven las sales de calcio y digieren la matriz orgánica. La asociación entre las lagunas de Howship y estas células multinucleadas es constante.

Todo diente pasa por las siguientes FASES:

- 1.- **FORMACIÓN:** Ocurre durante el periodo intrauterino.
- 2.- **ERUPCIÓN:** Se sitúa entre los seis meses y tres años.
- 3.- **OCLUSIÓN Y ESTABILIDAD:** En su conjunto sólo se presentan durante un periodo muy breve ya que rápidamente aparecen los fenómenos de resorción. (fig.1)

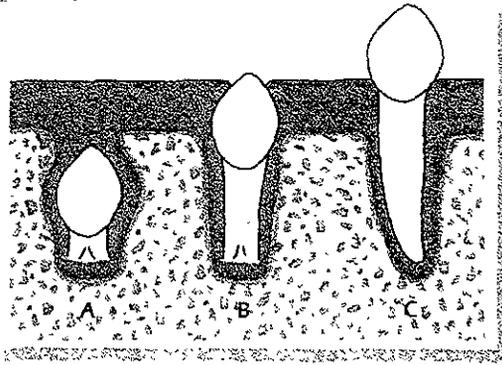


fig. 1

4.- **RESORCIÓN:** Se define como, la pérdida de sustancia dental normal o patológica de dentina, cemento y estructuras del proceso alveolar de los maxilares. Empieza :

- Entre los 4-5 años para los incisivos,
- después de los 6 años para los molares y caninos inferiores y hacia los 8 años para los caninos superiores.

TABLA 1

DIENTE	ERUPCIÓN	FORMACIÓN COMPLETA DE RAÍCES	RESORCIÓN	SUSTITUCIÓN
I	6 a 7 meses	2 años	4 años	7 años
II	7 a 9 meses	2 años 1/2	5 años	8 años
III	16 a 18 meses	3 años	8 años	11 años
IV	12 a 14 meses	3 años	6 años	10 años
V	20 a 24 meses	4 años	7 años	11 años

La dentición primaria comprende tres fases fisiológicas:

- I.- **FASE DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO.** Durante esta etapa se forman la corona y la raíz.
- II.- **FASE DE MADURACIÓN Y ESTABILIDAD.** Abarca desde la formación radicular completa hasta la resorción clínicamente detectable.
- III.- **FASE DE RESORCIÓN.** Como lo indica, se extiende durante el periodo de resorción hasta la exfoliación.

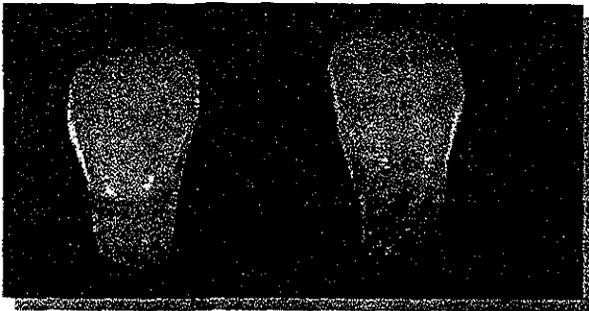


Fig.2

Si se efectúa una evaluación de estas últimas fases en el tiempo se requieren dos años para que el diente erupcionado forme completamente su raíz. Clínicamente transcurren tres años seis meses entre la formación radicular completa y la resorción. Por último se requiere un periodo de

tiempo de 3 a 5 años para que la resorción conduzca a la expulsión del diente, considerando a toda la dentición primaria. 5\*

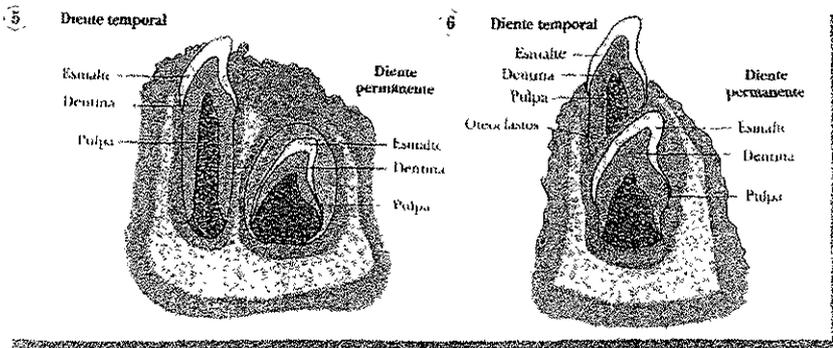


Fig. 3

El proceso fisiológico de resorción se debe principalmente a dos factores:

- a) a la presión ejercida por el permanente en desarrollo y,
- b) a la presión funcional intensificada en el diente por el incremento de fuerza y crecimiento de los músculos de la masticación. 5\*

### 1.1 CÉLULAS QUE PARTICIPAN EN EL MECANISMO DE RESORCIÓN

La exfoliación de los dientes, es el resultado de la resorción de sus componentes mineralizados y del tejido conectivo. 1

Se mencionan células multinucleadas (osteoclastos) en la parte externa del foliculo del permanente, que afectan a la resorción actuando de manera intermitente hasta que ocurre una destrucción completa de las raíces logrando su exfoliación. (13,23)

No se sabe exactamente cómo ocurre la resorción del tejido duro por parte del odontoclasto. La matriz colágena de la dentina queda expuesta durante la resorción y , primero se elimina el mineral y después la matriz orgánica. Existe muy poca información de la resorción de los tejidos duros pero, aun se sabe menos de la resorción de la pulpa y del ligamento periodontal.

El proceso de resorción del diente, es muy similar a la resorción ósea, lesiones en las estructuras del diente conducen a cambios químicos dentro de estos tejidos, el resultado es la formación de células gigantes multinucleadas, llamadas "clasts". La célula del clastic es responsable de la resorción de los tejidos duros, resulta de células como macrófago y monocitos. Colectivamente, éstas se interaccionan de una forma compleja en una serie de eventos biológicos moleculares que involucran citocinas, enzimas y hormonas que influyen a la progresión de la resorción.<sup>17</sup>

Los monocitos y macrófagos, junto con los osteoclastos juegan un papel en la resorción del hueso y del diente. Aunque el macrófago tiene una estructura similar al osteoclasto, y como éste puede volverse también célula multinucleada, a los macrófagos les falta una parte que se ata al sustrato del tejido duro durante la resorción y no crea lagunas en la superficie del diente.<sup>17</sup>

El curso de la resorción involucra una interacción detallada entre las células inflamatorias, células de resorción y las estructuras duras del tejido. Las células importantes son los osteoclastos y odontoclastos. Es desconocido si el osteoclasto y las células de resorción del diente (odontoclastos y cementoclastos) son la misma célula.

Los odontoclastos son más pequeños, contienen menos núcleos que los osteoclastos y tienen poca o ninguna zona clara. Ambas células tienen propiedades enzimáticas similares. Los modelos de resorción son dados por diferentes tipos de odontoclastos: MONONUCLEAR (participa un 4% en la resorción); sin embargo la mayoría de los odontoclastos el 94%, son MULTINUCLEADOS ya que tienen 10 o menos núcleos, forman lagunas en dentina; los odontoclastos OLIGONUCLEARES, células con menos de cinco núcleos también participan pero, en menor cantidad.

En la resorción del hueso se encuentran los osteoclastos, sus precursores son el monocito-macrófago, tiene un lapso de vida aproximadamente de 2 semanas. El osteoclasto es una célula muy activa,

tiene la habilidad de moverse en los sitios de resorción, es multinucleada gigante de 20 a 30 núcleos, sus precursores llegan por el torrente sanguíneo al sitio de resorción, proliferan y se diferencian en osteoclastos a través de una interacción de célula-célula con células osteoblásticas. Se caracterizan por una membrana especializada y zonas claras, el tamaño de éstas es indicativo de la actividad de resorción. Los osteoclastos se encuentran en depresiones diminutas, hoyos y ranuras irregulares, lagunas de Howship, en cemento, dentina y hueso. <sup>17</sup> (fig.4)

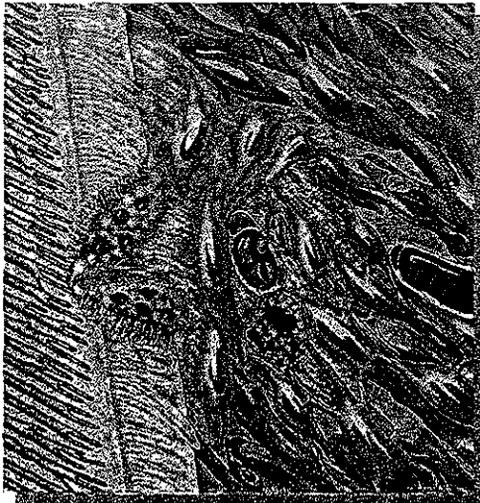


Fig. 4 ATAQUE ABSORBENTE: los osteoclastos atacan la superficie radicular.

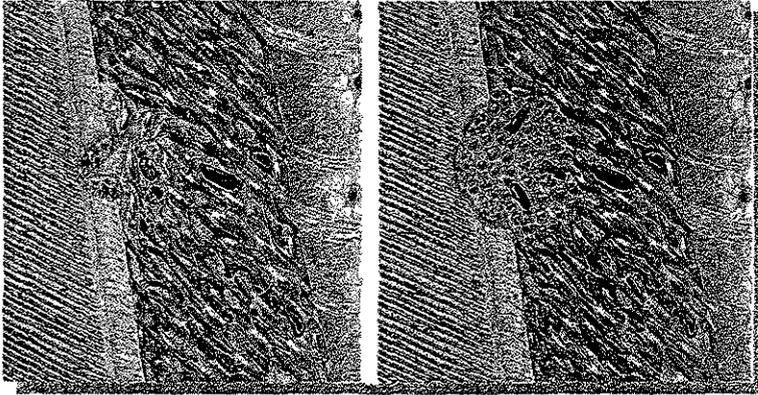


Fig. 5 El inicio de resorción por parte de los osteoclastos y en la siguiente el avance de la misma.

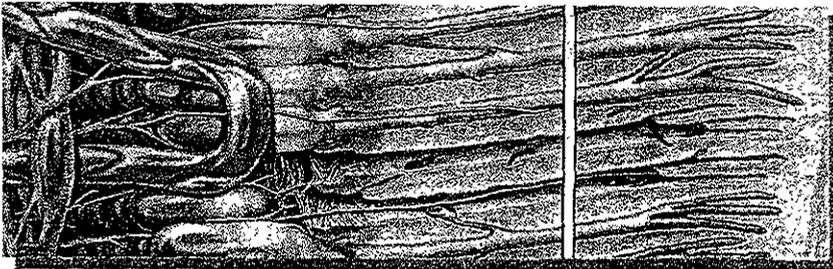


Fig.6 Anatomía de la capa de odontoblastos. Hay una proximidad entre la red vascular terminal y los odontoblastos. Éstos más tarde participan con los odontoclastos para la resorción.

## 1.2 CLASIFICACIÓN DE LA RESORCIÓN

### 1.2.1 RESORCIÓN FISIOLÒGICA

Orientada hacia la "SUSTITUCION"

- DIENTE PRIMARIO - DIENTE PERMANENTE
- PERIODONTO PRIMARIO - PERIODONTO PERMANENTE

## DEFINICIÓN

Es el proceso normal de resorción progresiva de la dentición primaria por actividad odontoclástica u osteoclástica.

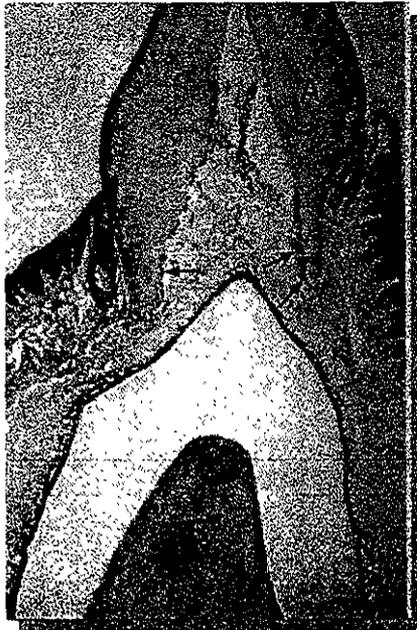


Fig. 7

En estos dientes el proceso es necesario para dejar espacio a los sucesores permanentes. La RESORCIÓN FISIOLÓGICA es un proceso determinante en la vida del diente, no sólo porque conduce a la expulsión de éste, sino también porque modifica a las estructuras circundantes. Además es el resultado de la actividad de las células osteoclásticas u odontoclásticas, que aparecen alrededor de las estructuras dentales. Su actividad de "CLASTIA" está regularmente compensada por una consolidación y reparación, pero conduce, sin embargo, a la DESTRUCCION del cemento y de la dentina ( participan los cementoclastos y odontoclastos) y a la expulsión del diente. Varios factores tanto locales como generales, participan en este proceso, cuya explicación requiere considerar como zonas involucradas el diente primario y sus estructuras periodontales, así como a las zonas alveolares adyacentes, estructuras que sufrirán cambios continuos.



Fig. 8 (A)Sección bucolingual de un diente primario; (B) diente permanente en erupción.



Obersztyjn, en 1963, dividió el fenómeno de resorción en tres etapas:

- a) **ETAPA PRELIMINAR:** Hay resorción en las capas superficiales de la raíz y del proceso alveolar.
- b) **ETAPA DE RESORCIÓN PROPIAMENTE DICHA:** Hay proliferación apical de la adherencia epitelial, mayor resorción de tejidos duros y aparecen odontoclastos en la pulpa.
- c) **ETAPA FINAL:** Hay resorción de la corona, debido a que el ligamento periodontal penetró hasta el esmalte y dentina<sup>13</sup>

La RESORCIÓN es un proceso bastante lento, al igual que la erupción dental es un proceso intermitente en el que alternan periodos de resorción activa con otros más prolongados en que se interrumpe aquella (Kronfeld, 1932, Sicher, 1962). Las fases de resorción activa son mucho más breves que los periodos de reposo (Westin 1942), durante los cuales se ponen en marcha procesos reparadores dirigidos a restablecer la inserción periodontal en la zona de resorción, es decir, puede haber reparación de hueso y cemento en áreas limitadas, resultando en reinserción dentaria; por ese motivo, los niños experimentan periodos de movilidad y estabilidad de sus dientes durante el recambio. A pesar de la progresiva reducción de la raíz el diente conserva un periodonto funcional. (1\*,2\*,3\*)

El diente continúa funcionando eficientemente y la pulpa mantiene su estructura normal a pesar de la actividad de resorción concomitante. Una raíz dental puede estar absorbida casi por completo y mantenerse firme en el arco. En ocasiones podemos encontrar un diente con movilidad en una visita y firme en la próxima. Como se mencionó, estos hallazgos se deben a la alternancia de los periodos de actividad con los de descanso. <sup>12\*</sup>

### 1.2.2 RESORCIÓN PATOLÓGICA

Se produce por factores que alteran el proceso normal de la resorción radicular (erupciones ectópicas, fuerzas ortodónticas, resorciones internas y externas, enfermedades sistémicas, factores locales).

Este tipo de resorción es de evolución rápida e irreversible ya que generalmente está relacionada con la patología de los complejos DENTINA-PULPAR Y PULPA-PERIODONTO.

- A) resorción interna
- B) resorción externa
- C) anquilosis
- D) intrusión
- E) anomalías dentales
- F) factores generales
- G) factores locales

### 1.2.3 RESORCIÓN ATÍPICA



Fig. 9

- A) Causada por erupción ectópica del germen permanente que altera la guía de erupción obteniendo como resultado resorciones asimétricas.
- B) También causada por una anquilosis

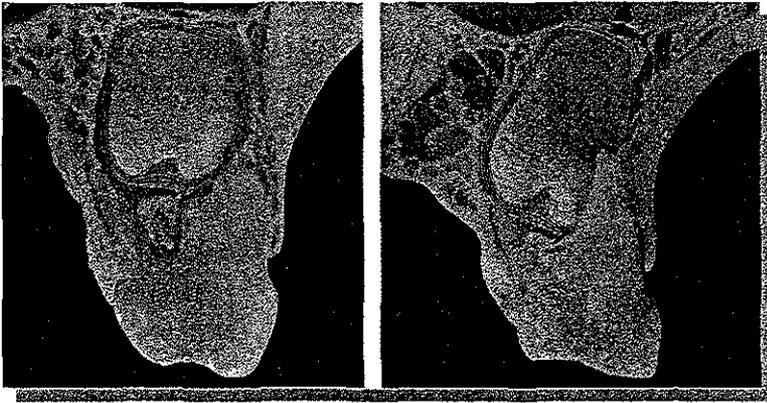


Fig. 10

Es caracterizada por resorción superficial a lo largo de los aspectos lateral y/o apical de las raíces de los dientes. No siempre es la causa un proceso patológico, sino la mal posición del germen permanente con respecto a la raíz del diente primario. También puede ser por trauma (mecánico o químico) caries, necrosis pulpar, movimientos ortodónticos, tumores y oclusión traumática. (Pindborg 1970, Herd 1971, Mc Donald & Avery 1983) <sup>11</sup>

Taylor y Peterson en 1983, mencionaron que la resorción atípica tiene un patrón periférico circunferencial distinto al patrón normal de resorción. También reportaron que el hábito de dedo contribuye al desarrollo de resorción atípica en incisivos centrales maxilares. <sup>11</sup>

El hábito de dedo y el de lengua conlleva a una falta de desarrollo transversal del maxilar, resultando una mordida cruzada posterior, la cual impide los movimientos laterales de la mandíbula. No se llevan a cabo los desgastes normales en dientes anteriores, comienzan a alterarse los corredores de erupción de los permanentes; en los dientes anteriores ocurre una mordida abierta, no hay contactos dentales, no se da una buena función muscular, no hay un estímulo, no hay desgastes por lo que se produce una resorción lenta y de forma atípica en ambas arcadas (fig.11). Los dientes

permanentes erupcionan muy despacio o pueden detenerse. Además, hay un desequilibrio en el crecimiento de maxilares.

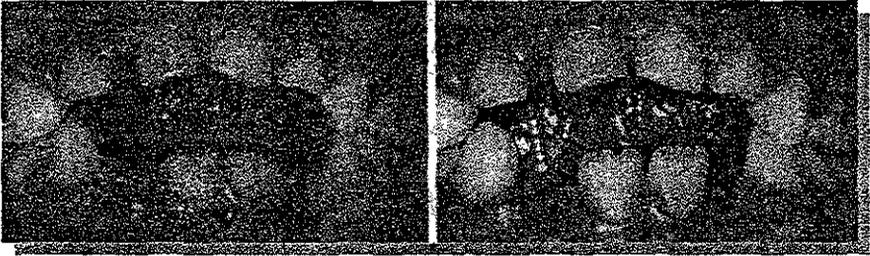


Fig. 11

Rubel en 1986, concluye que los hábitos de dedo tienen un efecto sobre el proceso normal de resorción en incisivos centrales maxilares en niños de 1-2 años de edad y manifiesta cuatro tipos de resorción apical:

- a) **TIPO I:** Hubo un proceso circunferencial sin pérdida total de la longitud radicular.
- b) **TIPO II:** Hubo resorción radicular externa en forma cónica con reducción apical.
- c) **TIPO III:** Hubo resorción redondeada del tercio apical radicular.
- d) **COMBINACIÓN DEL TIPO I Y II.** <sup>19</sup>

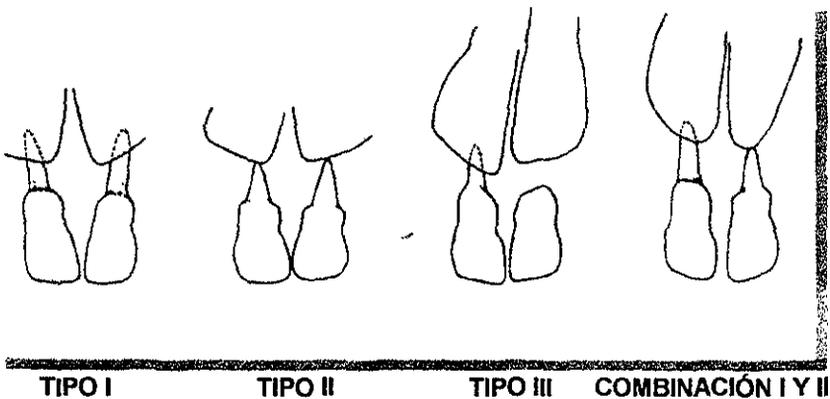


Fig. 12

Mortelliti et al. en 1991, estudia la prevalencia de resorciones radiculares atípicas relacionadas con hábitos orales, trauma y sobremordida horizontal en 233 niños de 42-60 meses de edad y fue de 14.2% . No hubo una asociación con trauma o hábitos al estudiarlos individualmente pero, al combinar ambos factores en un mismo paciente la prevalencia es de 40.0% en comparación con un 15.5% de pacientes sin ninguno de estos. Otro factor de riesgo es la sobremordida horizontal aumentada.<sup>11</sup>

Knott y O'Meara en 1967, clasifican al estado inicial de resorción en tres tipos: <sup>9</sup>

- a) APICAL
- b) LATERAL
- c) APICAL / LATERAL

(Fig. 13)

Para estados avanzados después de por lo menos de un cuarto de resorción, la clasificó en dos tipos:

- b) HORIZONTAL (SIMÉTRICA)
- c) DIAGONAL (ASIMÉTRICA que involucra a ambos lados de la raíz)<sup>9</sup>

(Fig. 13)



APICAL



LATERAL



APICAL



LATERAL



HORIZONTAL



DIAGONAL



HORIZONTAL



DIAGONAL

Fig.13

## CAPÍTULO II

### ANTECEDENTES

#### HISTORIA DE LA RESORCIÓN

Por mucho tiempo se creyó que la exfoliación de la dentición primaria se debía sólo a la presión ejercida por los dientes permanentes sobre su raíz pero, notaron que cuando había ausencia congénita del permanente los dientes también se exfoliaban.

Shapiro y Rogers en 1939 realizaron métodos experimentales para comprobar que tan válida era la teoría de la PRESIÓN. Para lograrlo removieron los gérmenes permanentes de los caninos mandibulares de unos gatos antes de que iniciara la resorción de los caninos primarios, lo hicieron sólo de un lado y mantuvieron el otro para un control. Tomaron radiografías pre y postoperatorias concluyendo lo siguiente:

- 1) Cuando se remueve el germen en desarrollo del canino permanente del gato, el canino de la primera dentición sí se exfolia.
- 2) La resorción de la raíz primaria del lado operado comienza más tarde que en el lado de control.
- 3) Existe una ligera evidencia radiográfica que muestra una diferencia en el mecanismo de resorción cuando se elimina el factor presión. No se sabe por qué.<sup>22</sup>

Obersztyn en 1963, realizó un estudio basado en germectomías en 29 perros de 8-11 semanas de edad, en 20 perros realizan germectomías de los incisivos y caninos permanentes maxilares, 13 perros quedan en observación, a 4 se les colocan férulas para protegerlos de las fuerzas oclusales y a los 3 restantes se les cubre con resina autopolimerizable. A otros 9 perros se les hace una osteotomía bilateral o unilateral.

Concluyeron que después de la germectomía, la resorción del diente fue retrasada, y se llega a retrasar más si se coloca una férula (aumenta la actividad restauradora de la dentina secundaria y la osteodentina). Cuando

se coloca resina (produce inflamación) se acelera el proceso de resorción. Cuando se cambia la dirección de erupción del diente permanente con la osteotomía también se retrasa la resorción.<sup>13</sup>

Jenkins en 1966 dice que la caries también aumenta la resorción radicular y puede deberse al proceso inflamatorio que menciona Obersztyn<sup>23</sup>

Graber en 1972, menciona al hipotiroidismo como un factor importante en los patrones de resorciones radiculares, retrasa la erupción y saca a los dientes permanentes de su posición normal del arco.<sup>23</sup>

Zadik et al. en 1975, realizó estudios en 123 radiografías para analizar la resorción radicular de los segundos molares primarios que no presentaban sucesores permanentes. La muestra fue de 102 niños de 11-18 años de edad con ausencia bilateral o unilateral congénita de segundos premolares permanentes y presencia de los segundos molares correspondientes. Los requisitos para esta prueba eran que, radiográficamente no presentaran lesiones periapicales, pulpotomías, tratamientos de conductos ni prótesis. Se dividió la muestra en dos grupos.

GRUPO A: 21 niños con agenesia bilateral . Compara ambos lados del grupo para ver si la resorción radicular es simétrica. Fig. 14

GRUPO B: 11 niños con agenesia unilateral . Compara los dos lados del grupo para determinar la influencia del premolar permanente sobre el grado de resorción. Fig. 15

Como conclusión, definió que hubo resorción radicular en el 87% de los segundos molares sin relacionarse con la edad ni el sexo. En los hombres hubo un aumento del porcentaje de resorción conforme avanza la edad, pero no es tan significativo. En el grupo A, los 20 niños tuvieron el mismo grado de resorción en ambos lados. En el grupo B, se vio que el grado de resorción no se afectó con la ausencia o presencia del permanente.

En el resto de los casos, la resorción fue similar o menor en el lado experimental que en el de control.<sup>25</sup>

La resorción radicular ocurre aún sin la presencia del diente permanente. (Zadik 1975, Kronfeld 1932, Fanning 1961). En este estudio y en el de Furseth en 1968, se encontraron los dientes primarios retenidos más tiempo que su edad normal.<sup>14</sup>

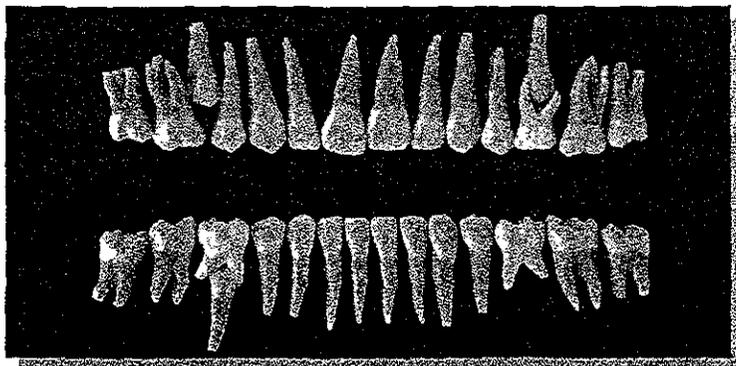


Fig. 14 Agenesia unilateral

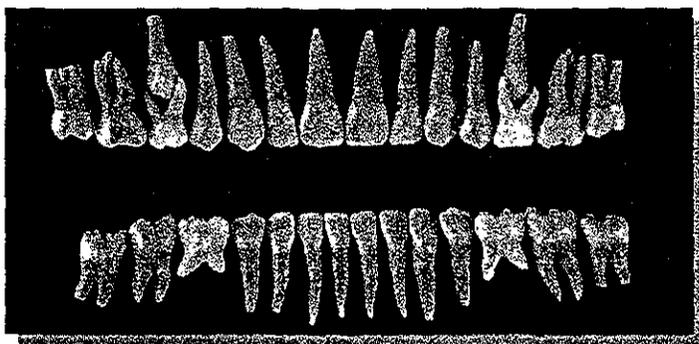


Fig. 15 Agenesia bilateral

John Tomes tiene el reconocimiento de haber hecho la primera investigación sobre resorción en la dentición primaria. Hacia la segunda mitad del tercer año, empieza la resorción en los ápices de los incisivos centrales. Esto es lo que se ha aceptado siempre (Marshall). Kronfeld estableció que "parece ser que la resorción de las raíces no ocurre en un

orden establecido cronológicamente.". Además, añade que "la primera resorción no ocurre simultáneamente en los diferentes grupos de dientes en la misma dentadura; sino que, generalmente en las raíces de los molares ocurre la resorción antes que las de los incisivos." 7"

# CAPÍTULO III

## CRONOLOGÍA Y SECUENCIA DE LA RESORCIÓN RADICULAR

### 3.1 EN INCISIVOS

La resorción fisiológica de los incisivos está dada:

- DE ACUERDO A LA POSICIÓN DEL GERMEN DEL DIENTE PERMANENTE, LA RESORCIÓN SERÁ SIMÉTRICA O PERPENDICULAR AL EJE DEL DIENTE.
- O SIMÉTRICA, EN BISEL, A EXPENSAS, CON MAYOR FRECUENCIA, DE LA CARA PALATINA O LINGUAL .
- LA EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA ES DIFÍCIL A CAUSA DE LAS SUPERPOSICIONES. <sup>5\*</sup>

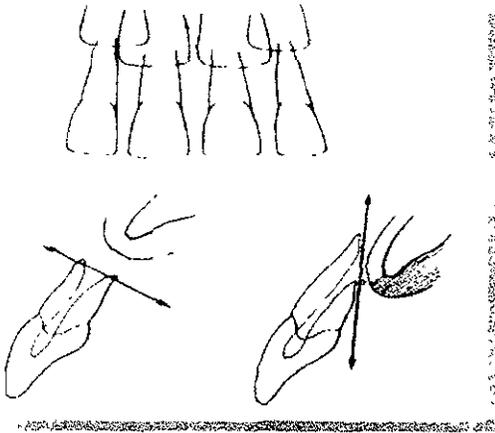


Fig 16

Knott y O'MEARA en 1967, estudian la resorción radicular de los incisivos (2 mandibulares y 2 maxilares) de 145 niños (70 niños, 75 niñas) de 4-12 años de edad. Se basan en estudios radiográficos, tomando en cuenta tres estados de resorción: INICIAL (primera evidencia de resorción); MEDIA (quedó la mitad de la raíz) y TRES CUARTOS (quedó una cuarta parte de raíz). Encontraron lo siguiente: <sup>9</sup>

### **VALORES DE RESORCIÓN DE LOS INCISIVOS**

RESORCIÓN INICIAL	RESORCIÓN MITAD	RESORCIÓN ¼	EMERGENCIA
Centrales 5.5 años	7 años aprox.	6.5 años	7 años
Laterales 6 años	8 meses después aprox.	7 años	7.5 años

- 1) Las medidas de resorción son similares para ambos sexos
- 2) La diferencia individual en edad al inicio de la resorción es mayor para el incisivo central superior. 80% de los centrales varía en esta edad antes de la edad de 4 años y después de 6.5 años.
- 3) A los 4 años el 95% de los niños no mostraban resorción
- 4) 50% de los dientes fueron reemplazados por sus sucesores de la siguiente manera:
  - 6 años: incisivo central inferior
  - 7 años: incisivo central superior y lateral inferior
  - 8 años: incisivo lateral superior.

### **INTERVALOS DE TIEMPO EN MESES DESDE DIFERENTES PERÍODOS DE RESORCIÓN HASTA EMERGENCIA.**

RESORCIÓN INICIAL	RESORCIÓN MEDIA	RESORCIÓN ¼
Central inferior 7 meses	3 meses	2 meses
Lateral inferior 20 meses	6 meses	
Central superior 20 meses	8 meses	
Lateral superior 20 meses	11 meses	7 meses

### **TIPOS DE RESORCIÓN INICIAL**

**INCISIVO CENTRAL INFERIOR: 72% APICAL**

**INCISIVO CENTRAL Y LATERALES SUPERIORES E INFERIORES:  
63% LATERAL**

El 80% de las veces una resorción inicial apical es seguida por el tipo horizontal y la resorción inicial lateral y lateral/apical por el tipo diagonal.<sup>9</sup>

#### **TIPO DE RESORCIÓN MEDIA**

**INCISIVO CENTRAL INFERIOR- 78 % HORIZONTAL**

**INCISIVO LATERAL INFERIOR- 55% HORIZONTAL**

**INCISIVO CENTRAL SUPERIOR- 66% DIAGONAL**

**INCISIVO LATERAL SUPERIOR- 89% DIAGONAL**

#### **ORDEN DE INICIACIÓN DE RESORCIÓN DEL INCISIVO**

Se estudia la secuencia de resorción en 53 niños y 50 niñas y se encuentran 14 variaciones en secuencia del inicio de la resorción. Los cuatro más comunes fueron:<sup>9</sup>

- U1, L1, L2, U2 (27%): central superior, central inferior, lateral inferior y lateral superior.

- L1, U1, L2, U2 (21%): central inferior, central superior, lateral inferior, lateral superior.

- U1, L1, U2, L2 (14%): central superior, central inferior, lateral superior, lateral inferior.

- L1, U1, U2, L2 (7%) : central inferior, central superior, lateral superior, lateral inferior.

**U1 : CENTRAL SUPERIOR**

L1 : CENTRAL INFERIOR  
 U2 : LATERAL SUPERIOR  
 L2 : LATERAL INFERIOR

### 3.2 RESORCIÓN RADICULAR EN CANINOS

O'Meara y Knott en 1969, hacen el mismo estudio anterior, pero ahora en caninos de 116 niños (56 niños y 60 niñas) de 4-12 años de edad. Encuentran: <sup>14</sup>

#### VALORES DE RESORCIÓN DE LOS CANINOS EN NIÑOS/NIÑAS (EIDADES)

RESORCIÓN INICIAL	RESORCIÓN	MITAD	RESORCIÓN ¾
EMERGENCIA			
Inferior 8.5/7.4 años	9.5/8.7 años	9.9/9.1 años	10.5/9.7 años
Superior 8.8/7.9	10.1/9.5	10.4/9.8	11.2/10.8

La resorción completa para el canino inferior es de 2.5 años y para el superior es de 2 años.

Los intervalos de tiempo desde cualquier tipo de resorción hasta la emergencia eran menores en caninos inferiores que en superiores. <sup>14</sup>

#### INTERVALOS DE TIEMPO DESDE RESORCIÓN HASTA EMERGENCIA

RESORCIÓN INICIAL	RESORCIÓN MEDIA	RESORCIÓN ¾
50% 2-2.5 años	1 año	9 meses
90% 4 años	2 años	17 meses

RESORCIÓN INICIAL	RESORCIÓN MEDIA	RESORCIÓN ¾
Inferior 42 meses	20 meses	14 meses
Superior 50 meses	24 meses	17 meses

## TIPOS DE RESORCIÓN

INFERIOR Y SUPERIOR 45 % APICAL  
40% LATERAL  
15% APICAL/LATERAL

El curso de la resorción de un medio procede de apical a horizontal o de lateral a diagonal en un 70% de las veces.<sup>14</sup>

Si el diente permanente está por lingual (DIENTES INFERIORES), la resorción empieza por lingual y erupciona por lingual. Si el permanente, además de moverse hacia oclusal se inclina también hacia vestibular, la raíz primaria sufre una resorción horizontal y el permanente erupciona en la ubicación del primario. En los dientes superiores, la ubicación del permanente es por vestibular, y erupciona de esta manera, si se inclina hacia lingual puede erupcionar en esta posición.<sup>2°,8°</sup>

### 3.3 RESORCIÓN RADICULAR EN MOLARES

La resorción de las raíces de los molares por lo general comienza por la porción interna (bifurcación) cuando los premolares en desarrollo incipiente se encuentran entre ellas. A medida que los permanentes continúan su movimiento oclusal se sigue dando la resorción y, una vez que las raíces ya no pueden sostenerse durante las presiones funcionales el diente se pierde.

Este proceso ocurre mucho antes de que exfolien los molares y refleja el crecimiento de los gérmenes. Sin embargo, por el crecimiento continuo de los maxilares y el movimiento oclusal de los molares, los gérmenes de los premolares se colocan apical a ellos. Este cambio de posición permite que los premolares tengan suficiente espacio para su desarrollo y además alivia la presión sobre las raíces de los molares. Las áreas de resorción tempranas son separadas por depósito de tejido cementoide (Logan y Kronfeld 1932).<sup>8°</sup>

La resorción en molares se puede dar de la siguiente manera: (FIG. 17)

1. A expensas de la cara interna de las raíces
2. Ensanchamiento de la luz apical
3. Disminución de la longitud canalicular <sup>5\*</sup>

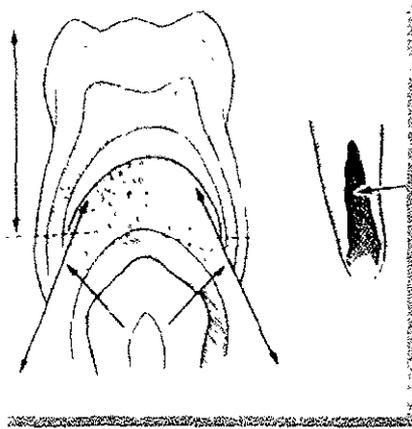


Fig. 17

Tomando en cuenta las tres fases fisiológicas mencionadas en el capítulo I a los molares los tenemos de la siguiente manera: <sup>4\*</sup>

**FASE I : FORMACIÓN Y DESARROLLO**

**DURACIÓN: 1 año**

**FASE II : ESTABILIDAD Y MADUREZ**

**DURACIÓN: 3 años 6 meses**

**FASE III : RESORCIÓN**

**DURACIÓN: 4 años**

**FUNCIÓN: 8 AÑOS 6 MESES**

“ La regla de los 3, 6, 9 “ para los molares es:

- hasta los tres años           FASE I
- de los tres a los seis años   FASE II
- después de los seis años   FASE III

A continuación se presenta una cronología y secuencia aproximada de la resorción radicular, basada en los datos de Logan y Kronfeld, modificado por Mc Call y Schour. 1\*

CRONOLOGÍA Y SECUENCIA DE LA RESORCIÓN (PROMEDIO APROXIMADO)

MAXILAR\*

DIENTE	ERUPCIÓN	RAÍZ COMPLETA	EDAD DE INICIO DE RESORCIÓN	ERUPCIÓN DE PERMANENTE	TIEMPO APROX. DE DURACIÓN DE RESORCIÓN
A	7 ½ meses	1 ½ años	4- años	7-8 años	3-4 años
B	9 meses	2 años	4-5 años	8-9 años	3-5 años
C	18 meses	3 ¼ años	8 años	11-12 años	3-4 años
D	14 meses	2 1/2 años	6 años	10-11 años	4-5 años
E	24 meses	3 años	6 años	10-12 años	4-5 años

MANDÍBULA

A	6 meses	1 ½ años	4-5 años	6-7 años	2-3 años
B	7 meses	1 ½ años	4-5 años	7-8 años	3-4 años
C	16 meses	3 ¼ años	6 años	9-10 años	3-4 años
D	12 meses	2 ¼ años	6 años	10-12 años	4-6 años
E	20 meses	3 años	6 años	11-12 años	5-6 años

Fue basada de acuerdo a los datos del inicio de resorción al inicio de erupción del diente permanente. (tabla 1, 1\*, Finn cuadro 4-1 pág. 43)

La figura 18 muestra la secuencia de la erupción de los dientes permanentes y de la resorción radicular de acuerdo a la edad del paciente.

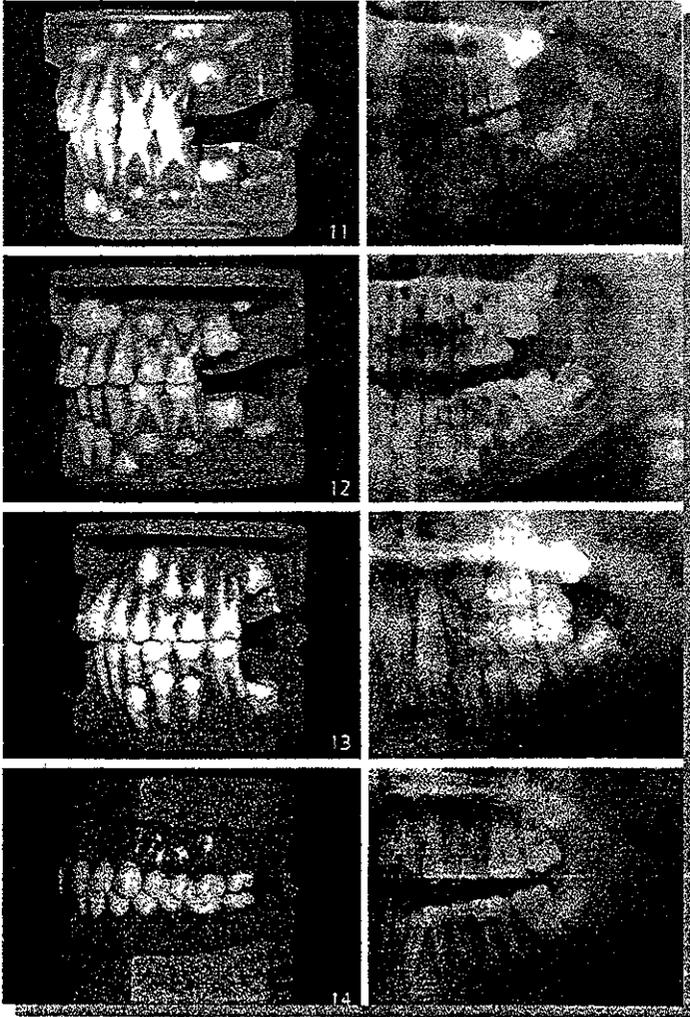
11. 3-6 AÑOS

12. 6-9 AÑOS

13. 9-12 AÑOS

14. 12. 15 AÑOS

Fig. 18



## CAPÍTULO IV

### ETIOLOGÍA

La etiología de la resorción y de la exfoliación no es completamente entendida. La presión de la erupción de los dientes permanentes se cree que juega un mayor papel en el proceso de resorción. Ten Cate notificó que la resorción local ocurrió en todos los lugares donde los dientes permanentes contactaron con los dientes primarios. También lo sostuvo Furseth que afirmó, "la resorción del diente primario avanzó más en áreas apicales". En la opinión de Brown, "la presión de los dientes permanentes produce una liberación de células monocíticas que se transforman en osteoclastos, la resorción es alcanzada por estas células que son capaces de absorber todos los tejidos dentales duros".<sup>16</sup>

Otros autores afirman que hay factores involucrados en la resorción, puesto que ha sido observada sin dientes permanentes así como en la actividad de las glándulas endócrinas, vascularización de los sitios de resorción y trauma mecánico por oclusión.<sup>16</sup>

El trauma es causa de resorción dental. Orban menciona que la resorción traumática es inducido por cualquier trauma oclusal o por un proceso inflamatorio en el diente y ligamento<sup>13</sup>. Las fuerzas traumáticas en dientes debilitados causan resorción a la condensación y lesionan el ligamento periodontal, sangran subsecuentemente, hay trombosis y necrosis. El resultado de este trauma es un retardo de erupción del diente permanente. También la resorción radicular se ve por la presencia de tumores benignos y malignos de los maxilares. Estos tumores causan rápidamente destrucción del diente, los quistes foliculares y los ameloblastomas también producen resorción<sup>(7,8)</sup>

Factores sistémicos son también causantes (Pescador, 1958). La resorción apical espontánea se ha visto en varios trastornos endocrinos , pero en otros estudios no se ha encontrado relación causal entre la resorción y el hipotiroidismo, hay otros que si establecen perturbaciones endocrinas.

La resorción asociada con inflamación se debe más que nada a una patología (puede ser externa o interna). Los factores causantes locales son las erupciones ectópicas de los dientes permanentes, infecciones periapicales y de furca, traumas mecánicos, anomalías del esmalte, dentina y morfología de la cámara pulpar (anomalías dentales). <sup>(7,8)</sup>

Klimecka-Zakiewicz y Nowik sugieren que un estado inflamatorio dental acelera la resorción, considerando que Kantorowicz afirma que la retarda.<sup>13</sup>

La influencia de la pulpitis o gangrena pulpar del diente, así como los procesos apicales o periodontales intervienen en las causas de la resorción. En condiciones normales, en los seres humanos, la pulpa no interviene en la resorción, por lo tanto no debemos esperar ningún efecto particular ni por su inflamación, ni por su gangrena. Los procesos inflamatorios apicales de los molares aceleran la erupción del diente permanente, esto es porque hay pérdida ósea. Los quistes radiculares pueden conducir a traslaciones y retardos de la erupción y, eventualmente hasta la retención del diente permanente. <sup>(7,8)</sup>

En los casos en que el diente sufre una lenta resorción es por la ausencia del sucesor permanente. Se ha postulado que el periodonto infantil sufre una sobrecarga cuando persiste un diente primario en la dentición permanente. La fuerza de la masticación provoca probablemente la resorción del diente. Es evidente que los dientes con raíces proporcionalmente grandes, como los caninos y segundos molares primarios son más resistentes a este tipo de resorción. Una pulpitis producida por caries puede acelerar la resorción pero, la necrosis y la inflamación periapical provocada por un traumatismo tienden a retrasar el proceso. <sup>7</sup>

## 4.1 - FACTORES QUE INFLUYEN EN LA RESORCIÓN

### 4.1.1 INFLUENCIA DE LA VASCULARIDAD E INERVACIÓN

Miller en 1957, altera la irrigación sanguínea en la mandíbula para ver su efecto sobre la resorción. Utiliza 36 conejos y 36 ratas y las divide en grupos: en unos secciona la arteria carótida, en otros el ganglio simpático cervical superior y en otros secciona el nervio alveolar inferior.

Basándose en hallazgos histológicos y radiográficos concluye:

- Probablemente hay una relación directa entre la actividad osteoclástica y el grado de vascularidad en los tejidos dentales y de soporte.
- La resorción de los dientes de conejos se encuentra muy acelerada para los primeros 7 días de vida, por lo que la alteración de la actividad osteoclástica tiene ligero o nulo efecto sobre la exfoliación.
- Los grados de erupción en incisivos de ratas no parecen ser sensibles a las alteraciones del flujo sanguíneo del tejido adyacente.
- La sección del nervio alveolar inferior bilateral en ratas es seguida por una erupción acelerada del nervio mandibular permanente.<sup>10</sup>

Heithersay definió que la disminución del flujo sanguíneo en la pulpa resulta por el aumento en la densidad del calcio.

Andreasen propone que la disminución del flujo sanguíneo resulta por la pérdida de la inhibición parasimpática y que es porque la respiración presentada dentro de las células es una razón de la calcificación patológica en la pulpa.<sup>20</sup>

Mientras que el diente permanente envejece la abertura apical se vuelve estrecha, esto causa una disminución en el flujo sanguíneo y un aumento en la calcificación como reacción de la pulpa. Mientras que la situación es lo contrario para la dentición primaria, la anchura de la región apical aumenta en relación con la resorción radicular fisiológica. Esto es porque se considera

que resulta de un aumento del flujo sanguíneo en la pulpa, la reacción de la calcificación puede volverlo débil.<sup>20</sup>

#### 4.1.2 OCLUSIÓN

- a) ALIMENTACIÓN
- b) MASTICACIÓN
- c) ESTIMULACIÓN MUSCULAR

El proceso de resorción se ve influenciado por estos factores ya que, una vez que nace el niño, éste es primero alimentado por la madre a través del amamantamiento, si no es así se inician una serie de problemas como, la respiración bucal. El lactante al presionar el pezón realiza movimientos protrusivos y retrusivos. El doctor Hotz menciona que, la alimentación con biberones no estimula esos movimientos. A través del seno materno, el lactante coordina sus movimientos de deglución con respiración, favoreciendo la deglución bucal y la respiración nasal.

Los movimientos protrusivo y retrusivo durante el amamantamiento favorece la diferenciación anatómica de la mandíbula permitiendo se establezca una guía anterior que tendrá como características clínicas que el borde incisal de los incisivos superiores se encuentren en relación con el tercio medio y cervical de los incisivos inferiores y con una sobremordida horizontal no mayor de 2mm. Este contacto dental guiará la erupción completa de los demás dientes y así se establecerá en armonía y funcionalidad la oclusión para iniciar el proceso de resorción de una forma horizontal-fisiológica y no patológica. La alimentación es un factor que debe ser tomado muy en cuenta ya que una vez que se tiene completa la dentición primaria inicia la masticación acompañada con la estimulación muscular. El niño debe ingerir alimentos duros y no siempre de consistencia

blanda; aunque actualmente éste es el principal problema, la mayoría de las madres alimentan a sus hijos con alimentos suaves y líquidos, lo cual no favorece la estimulación que requiere el hueso para mantener su integridad, la neuromusculatura, está diseñada para dietas duras, fibrosas y arenosas. Si no se utiliza hay desequilibrio en el desarrollo provocando una resorción patológica o atípica y por lo tanto habrá problemas en la guía de erupción de los dientes permanentes, éstos seguramente tendrán maloclusiones. Los alimentos de consistencia blanda no estimulan a los músculos para trabajar, no se dan los desgastes fisiológicos, ni hay movimientos de lateralidad.

La masticación en esta dentición requiere de frotamiento propioceptivo de las caras oclusales de los dientes, lo cual repercute directamente sobre el ligamento periodontal que se caracteriza por ser tejido conjuntivo muy vascularizado siendo muy sensible a la presión. <sup>8°</sup>

Los tres factores influyen a que haya éxito en la posición de los dientes permanentes que en el futuro serán el resultado del buen cuidado de la dentición primaria. (Fig. 19)



Fig. 19 Hábitos perjudiciales.

### 4.1.3 TRAUMATISMOS

- a) Resorción Interna
- b) Resorción Externa
- c) Anquilosis
- d) Intrusión

La resorción de tipo patológico es una de las principales complicaciones que se dan sobre los dientes que han padecido lesiones sobre las estructuras de soporte.

Puede presentarse como una complicación más o menos tardía de las lesiones del ligamento periodontal y afectar tanto a la dentición primaria como a la permanente.

La resorción del diente puede ser descrita acordando su localización (interna o externa), su distribución (localización, generalidades) y las influencias en la dentición (primaria, permanente o ambas).<sup>16</sup>

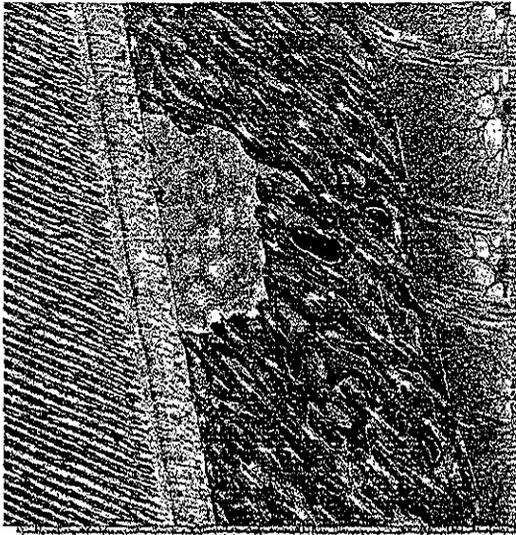


Figura 20 muestra una resorción superficial provocada por un traumatismo, en la porción cementaria del ligamento.

## a) RESORCION INTERNA

La resorción interna en la dentición primaria ha sido reportada que ocurre como resultado de una infección, inflamación crónica en la pulpa por caries, pulpotomías, procedimientos restauradores ( hidróxido de calcio, en el caso de recubrimientos directos en primera dentición), movimientos ortodónticos y Herpes Zoster.<sup>16</sup> Además es asociada a lesiones traumáticas, oclusión traumática como el bruxismo e influencias hereditarias. Cuando no existe causa específica se reporta como idiopática.<sup>6</sup>

La resorción interna puede producir perforación y/o fractura espontánea del diente, sin embargo no siempre se pierde el diente afectado, varios informes describen la resorción seguido por aposición de tejido calcificado.<sup>6</sup>

Puede presentarse bajo dos formas:

### a)POR INFLAMACIÓN

### b)POR SUSTITUCIÓN

Ambas llegan a observarse radiográficamente a las pocas semanas del traumatismo en la cámara o en el conducto pulpar, y pueden provocar una perforación de la corona o de la raíz.

En la resorción interna por **INFLAMACIÓN** se observa histológicamente transformación del tejido pulpar en tejido de granulación con células gigantes que provocan resorción de las paredes dentinarias. Radiográficamente se presenta bajo una imagen característica en forma de huevo.

La resorción por **SUSTITUCIÓN** se caracteriza histológicamente porque hay metaplasia de pulpa normal a hueso poroso. Radiográficamente existe un aumento de la cámara pulpar.<sup>1\*</sup>

Investigaciones definen que la resorción interna sólo es vista en un diente con infección pulpar. Plackova y Bures determinaron que las pulpas cambian en su interior en tejido de granulación durante la resorción radicular, en la cual el epitelio gingival crece debajo de la corona.<sup>20</sup>

Aras afirma que los odontoblastos desaparecen totalmente sólo en los dientes primarios con la extensión de la resorción radicular y estas células son sustituidas por los odontoclastos en las lagunas de Howship.<sup>20</sup>

Sahara et al., propone que estas ideas sugieren que la resorción interna de la cámara pulpar puede ser vista sólo en los dientes con altos niveles de resorción.<sup>20</sup>

Estudios demuestran que, los dientes con elevados niveles de resorción radicular, con elevada inflamación pulpar y resorción odontoclástica, no son resorción fisiológica sino patológica.<sup>20</sup>

El diagnóstico de la resorción interna puede detectarse con mayor seguridad por un examen histológico. Si la resorción no ha roto la superficie externa del diente se considera interna, este tipo de resorción involucra a un solo diente. Los dientes primarios tienen un 4% de incidencia.

En los casos en que ocurre resorción interna por pulpectomías en que no fue controlada la infección, esta resorción continúa, si se obtuvo con materiales adecuados (VITAPEX), clínicamente no habrá recidiva de infección pero, si no es así, se formará absceso una vez obturado y el pronóstico no será el esperado. El hidróxido de calcio causa resorción interna cuando se hacen recubrimientos directos en dientes primarios; el óxido de zinc con endurecedor como material obturador de conductos radiculares puede frenar la resorción radicular normal

## **b) RESORCIÓN EXTERNA**

La resorción externa de los dientes primarios, es un proceso infiltrativo, ha sido reportada que ocurre en forma secundaria por trauma, infección, enfermedad periodontal (periodontitis apical), tratamiento

ortodóntico y la intromisión del neoplasma. Además, ocurre concurrentemente en las siguientes condiciones: atrofia hemifacial, (Síndrome de Perry-Romberg), Osteogénesis imperfecta, enfermedad de Paget, hipoparatiroidismo, hipofosfatemia y Síndrome de Stevens-Johnson. Además ocurre en la Dentinogénesis imperfecta, Amelogénesis imperfecta, Dysplasia dentinaria y Odontodisplasia. <sup>16</sup>

Se puede presentar igual bajo dos formas: la de SUSTITUCIÓN y la INFLAMATORIA. <sup>1\*</sup>

### **POR SUSTITUCIÓN**

Llamada también de reemplazamiento o anquilosis, es de presentación precoz, ( se ha descubierto a los cuatro meses del traumatismo). Se manifiesta con más frecuencia en caso de traumatismos graves como: INTRUSIÓN, ya que los dientes al sufrir grandes desplazamientos se destruyen muchas células del ligamento periodontal y quizá también de la superficie del cemento radicular. Se dice que junto con la lesión del ligamento periodontal existen fracturas óseas y que cuando éstas están presentes, las zonas de cicatrización invaden la superficie radicular.

La RESORCIÓN RADICULAR **INFLAMATORIA**, suele de ser de presentación precoz de dos o tres semanas del traumatismo , y se manifiesta como zonas de resorción de cemento y dentina junto con inflamación del ligamento periodontal adyacente Si una lesión periodontal produce resorción radicular que llegue a exponer los túbulos dentinarios puede producirse por éstos una comunicación entre la pulpa y darse necrosis con el periodonto, con la consiguiente inflamación de éste acompañada de actividad osteoclástica. <sup>1\*</sup>

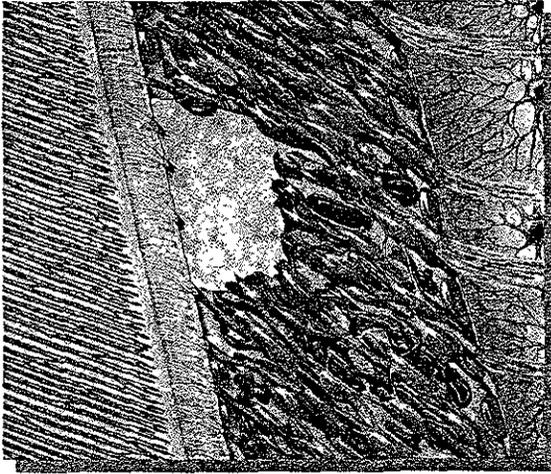


Fig. 21. RESORCIÓN INFLAMATORIA: generada por un traumatismo.

### c) ANQUILOSIS:

Durante los procesos de actividad y de descanso, las zonas de resorción son llenadas por cemento, cuando la reparación es excesiva se deposita hueso en lugar de cemento, ocurre anquilosis, unión de cemento radicular con hueso. Se interrumpe el proceso eruptivo del diente afectado siendo sobrepasado por los demás, se impide o desvía la erupción del diente permanente o si está debajo del plano oclusal puede comportarse como eje de inclinación para estos dientes presentándose un cuadro similar a la pérdida prematura.<sup>2,3\*</sup>

La anquilosis en los dientes traumatizados puede ponerse de manifiesto clínicamente por ausencia de movilidad del diente, sonido metálico a la percusión e infraoclusión entre el diente afectado y los adyacentes. Radiográficamente, en una primera fase empieza a observarse desaparición del ligamento periodontal para hacerse ostensible la resorción radicular progresiva más tarde.<sup>2\*</sup>

El diente más afectado según diferentes autores como Krakoviak, Brearly y Kuroi es el primer molar mandibular, le sigue el segundo molar mandibular.

Ambas denticiones están afectadas, en su exfoliación (la primaria) y en su cronología eruptiva (la permanente). La dentición primaria no sufre resorción radicular y pueden mantenerse durante un tiempo largo en boca, los dientes permanentes continúan desarrollándose pero, no erupcionan.

Los dientes anquilosados producen retraso en la erupción de los permanentes o erupción ectópica de éstos, por lo que deben ser extraídos. (1°,2°,7°)

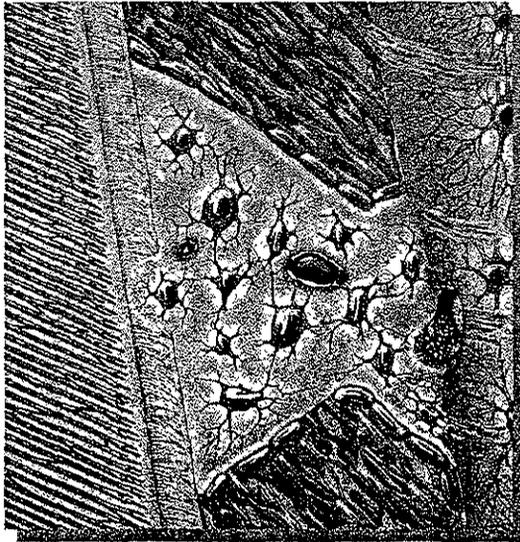


Fig. 22 Formación de una anquilosis.

#### d) INTRUSIÓN

Los traumatismos dentales que se padecen en la dentición primaria producen con frecuencia intrusión a nivel de los incisivos. Si se da, el ápice del incisivo choca contra el germen permanente; puede darse dilaceración de la corona o desplazamiento de dicho germen hacia más apical produciéndose retraso de erupción. La resorción puede darse pero, de una forma muy lenta o detenerse, en el diente se puede dar infección afectando

la superficie del permanente continuando con necrosis. Esto afecta los corredores de erupción de los dientes permanentes.

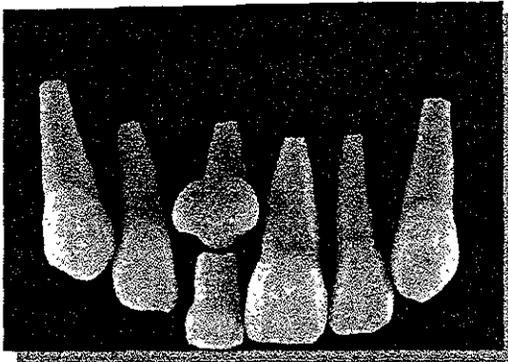


Fig. 23. Muestra de un traumatismo, dilaceración de la corona del diente permanente.

#### 4.1.4 HERENCIA

##### a) FACTORES GENERALES

- GRANDES SÍNDROMES (SÍNDROME DE DOWN, DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL, ACONDROPLASIA (enanismo), DISPLASIA ECTODÉRMICA CONGÉNITA, SÍNDROME DE GARDNER, AMELOGÉNESIS IMPERFECTA)
- HORMONAS (HIPOTIROIDISMO, HIPOPITUITARISMO)
- VITAMINAS (HIPOVITAMINOSIS D)

Estas enfermedades y síndromes generales van acompañados por un retraso de erupción dental. De todos los mencionados, los más importantes, tanto por su frecuencia – sobre todo en determinados entornos geográficos-, como por su reversibilidad con el tratamiento adecuado, son la falta de vitamina D y el hipotiroidismo. Algunas causas de ausencia o retraso de resorción son: por la falta de espacio en la arcada, desviación de la línea

eruptiva de los permanentes, restos radiculares persistentes, supernumerarios, quistes o tumoraciones. <sup>(16,5\*,1)</sup>

## **b) FACTORES LOCALES**

- **DISARMONÍA DENTOMAXILAR** (Hábito de dedo, sobremordida horizontal).

El desarrollo de hábitos perjudiciales producen cambios en las arcadas dentales y en la oclusión. El niño se encuentra en crecimiento en las diferentes dimensiones faciales, tener esos hábitos evita los movimientos laterales que frenarán el crecimiento transversal del maxilar y por lo tanto se dará una asimetría en las arcadas con mordidas cruzadas anterior y posterior. No habrá contactos ni estímulos oclusales y se retardará el inicio de la resorción radicular y de la erupción permanente. Ésta buscará otra ubicación y cambiará su guía eruptiva resultando en una maloclusión. <sup>8\*</sup>

- **POSICIONES DEFECTUOSAS** (erupciones ectópicas: primeros molares y caninos; falta de espacio).

**ERUPCIÓN ECTÓPICA:** Un diente ectópico es aquel que se desarrolla fuera de su posición normal (frecuentes primeros molares y caninos permanentes). Durante la erupción ectópica de primeros molares inferiores hay resorción atípica y prematura de los segundos molares primarios que produce migración mesial del primer molar ocupando el espacio del segundo premolar, disminuye la longitud de la arcada y retraso eruptivo de éste último dándose maloclusión. <sup>8\*</sup>

**FALTA DE ESPACIO:** Un desarrollo deficiente de las arcadas produce una falta de espacio o una migración mesial de primeros molares permanentes. Además causa retraso eruptivo a nivel de incisivos y caninos permanentes. La desviación de erupción de cualquier diente permanente resulta en

resorción atípica. Esta falta de espacio puede ser ocasionada por extracciones prematuras sin colocación de mantenedores de espacio. Si se observa falta de espacio hay que vigilar de cerca la exfoliación y la erupción del permanente.<sup>8\*</sup>



Fig. 24 Muestra pérdida de espacio. En la parte superior.

#### - ANOMALÍAS DENTALES (FORMA, NÚMERO Y TAMAÑO)

Este tipo de factores produce un retraso eruptivo de ambas denticiones, ya que no hay resorción radicular, se le atribuye más a la permanente durante el proceso de erupción. En el caso de la fusión sólo se da resorción de una raíz. Es indispensable una exploración radiográfica para localizar el retraso eruptivo a tiempo para realizar las extracciones adecuadas y así, permitir la erupción libre del diente permanente. (1\*,8\*)

#### AGENESIAS

Aunque el proceso de resorción es iniciado y estimulado por el diente permanente, en los casos de agenesias de dichos dientes, el diente primario sufre igualmente un proceso de lenta resorción; probablemente, esto sea

debido al hecho de que la fuerza masticatoria sobre el diente primario produce una sobrecarga sobre su ligamento periodontal que induce a la resorción. Este tipo de resorción es muy lenta y tarda muchos años más que lo normal para su exfoliación. 6°

No necesariamente por ausencia del permanente se puede producir este tipo de resorción, puede ser porque éste tenga mal crecimiento y no ejerce presión sobre el diente primario correspondiente.

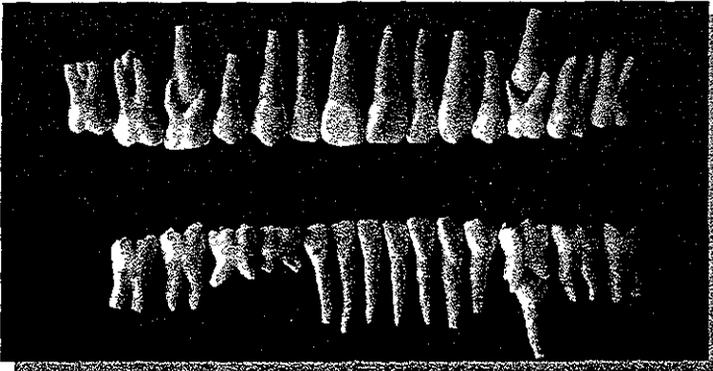


Fig. 25 .Muestra de agenesias, ausencia de germenes permanentes.

#### 4.1.5 GERMEN DEL DIENTE PERMANENTE

La presión del diente permanente, moviliza una respuesta osteoclástica e induce la resorción radicular. Esto resulta en acortamiento de las raíces y pérdida de apoyo fibrilar en la membrana periodontal.

La resorción radicular comienza casi tan pronto la raíz se completa, época en que ya el germen permanente está en vías de formación coronaria. El permanente en desarrollo se encuentra por lingual y apical del primario, y cuando comienza su erupción , proporciona un fuerte estímulo para la resorción activa de la raíz que se encuentra por delante, esto es en dientes inferiores. En el caso de los superiores, los permanentes erupcionan por vestibular. 1°2°

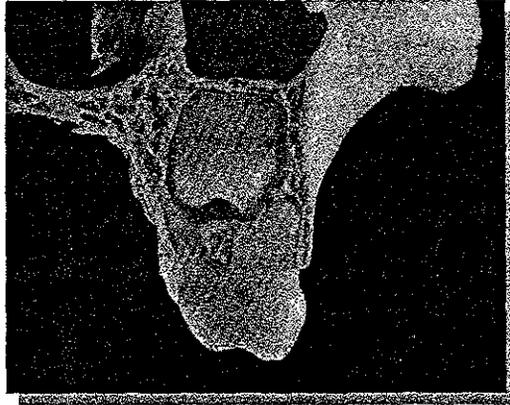


Fig. 26 Germen del diente permanente en el proceso de resorción.

#### 4.1.6 CARIES

El proceso de erupción de los dientes permanentes es influenciado por el estado de salud de los dientes primarios, al hablar sobre las causas de la pérdida de éstos, a menudo son extraídos antes de su eliminación natural por la CARIES y sus secuelas dolorosas. La pérdida prematura por caries puede provocar pérdida de espacio sin previa colocación de mantenedor de espacio. Por este hecho se modifican no sólo las curvas de eliminación de los dientes primarios sino también, las curvas de erupción de los dientes permanentes.

Esta influencia se manifiesta casi regularmente en la erupción de los premolares permanentes; la razón consiste en que los molares, por su existencia más larga son más atacados por caries, siendo extraídos más a menudo que los dientes anteriores. Las curvas de erupción de los dientes permanentes se ven afectadas ya que, sino se lleva un control de la edad de su erupción se presentan pérdidas de espacio, erupciones ectópicas, malposiciones severas y erupciones aceleradas o retrasadas en determinados casos. Esto se ve cuando no se colocan mantenedores de espacio.<sup>7</sup>

La relación entre las caries de los dientes y la resorción de sus raíces está muy influenciada ya que, ésta última en molares inferiores es más avanzada en aquellos dientes que tienen caries proximales, que en aquellos que no las tienen. Esta aceleración de resorción se presenta también en las raíces mesiales de los primeros molares, en las cuales la caries atacó la superficie distal y dejó intacta la superficie mesial; donde más se manifiesta esto es en la raíz distal. También a este respecto, habría que aclarar qué es lo primario y qué es lo secundario.

La caries puede ser dirigida a resorciones patológicas de tipo:

- a) PULPARES
- b) PERIODONTALES
- c) TERAPEÚTICAS

Radiológicamente, la patología de furca producida por caries se manifiesta en un principio, por un ensanchamiento periodontal, que progresa hacia una pérdida ósea en un solo lado del tabique interradicular, cuya arquitectura ósea es indistinguible

La observación clínica enfrenta al médico con abscesos de localizaciones particulares, situados en la región gingival coronaria: "ABSCEOS GINGIVALES". Los factores capaces de suscitar esta patología de la furcación de los molares puede subdividirse en:

- a) FACTORES ANATÓMICOS: canales pulpopperiodontales de la bifurcación ; modificaciones de la dimensión y de la morfología de las raíces y , muy particularmente, de sus paredes relacionadas con las zonas interradicular, permeabilidad y porosidad del suelo pulpar del diente. (INFLAMACIONES PULPARES)
- b) FACTORES PERIODONTALES. La vía de infección puede ser también la vía periodontal. A nivel de los molares afectados por una patología de

furcación. Se observa la correlación de los factores endodónticos y periodontales. <sup>5\*</sup>

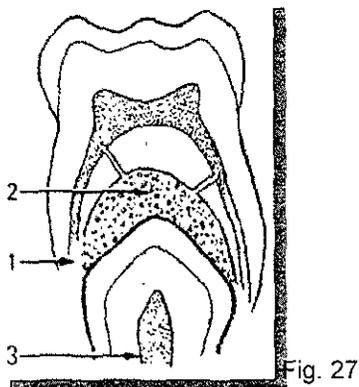
- c) FACTORES ENDODÓNTICOS O TERAPEÚTICOS. Uno de los factores etiológicos esenciales de la patología de la bifurcación está representado por la pulpa del diente y sus diversas afecciones patológicas, las cuales suelen evolucionar hacia una necrosis completa, asintomática, a la cual sigue rápidamente el absceso.

Con suma frecuencia, la infección se sitúa a nivel del espacio interradicular, donde se forma en la mayor parte de los casos el granuloma. <sup>5\*</sup>

## CAPÍTULO V

### MODIFICACIONES DE LAS ESTRUCTURAS DENTALES DURANTE LA RESORCIÓN

Las modificaciones de estas zonas son muy significativas en el proceso de resorción. Bajo la acción conjugada de las fuerzas eruptivas del diente permanente y de las fuerzas masticatorias ejercidas sobre la dentición primaria, se produce una modificación del tejido conjuntivo interpuesto entre los dos órganos dentarios en un tejido de granulación típico, notoriamente hiperémico, de tipo inflamatorio. Este tejido de granulación, de elevada actividad osteoclastica, está formado a la vez a partir de las zonas alveolares y de los tejidos periodontales. Las modificaciones que se presentan son:<sup>5\*</sup>



#### 1. MODIFICACIONES DE LAS ESTRUCTURAS RADICULARES:

- longitud de las raíces
- orificio apical

#### 2. MODIFICACIONES DE LAS ESTRUCTURAS PERIODONTALES:

- inserción epitelial
- hueso interradicular

#### 3. PROXIMIDAD DEL GERMEN DEL DIENTE PERMANENTE<sup>5\*</sup>

## 5.1 EN EL HUESO ALVEOLAR Y CEMENTO

El cemento se parece al hueso alveolar en desarrollo, morfología y función. El ligamento periodontal actúa como una capa germinal en el pericementum y proporciona una fuente constante de cementoblastos. La demanda funcional del cemento puede alterarse en situaciones raras para formar cemento celular y acelular. La oclusión traumática puede asociarse a hiper cementosis.<sup>8</sup>

El desarrollo del hueso alveolar depende del depósito de cemento en la superficie radicular, si por alguna causa el cemento se absorbe (trauma, inflamación) también se absorbe el hueso alveolar por falta de estímulo funcional. Si se absorbe el cemento, las fibras del ligamento periodontal pierden su adherencia dental y por lo tanto no se transmiten los estímulos al hueso alveolar.<sup>25</sup>

Aunque el cemento es menos sensible a la resorción que el hueso sometidos ambos a presiones similares (en una sobrecarga de fuerzas ortodónticas) , la mayoría de las raíces de los dientes muestran áreas localizadas de resorción. Los espacios producidos por la resorción pueden ser ocupados por un depósito de tejido mineralizado, es el tejido de reparación, similar al tipo de cemento celular , las células formadoras son similares en su estructura a los cementoblastos. La reparación es muy rápida en la dentición primaria.

En las fases de reparación se deposita sobre la superficie de la raíz cemento radicular ordinario. Si los procesos de reparación superan por algún motivo la resorción, el resultado puede ser una anquilosis con la subsiguiente infraclusión del diente.

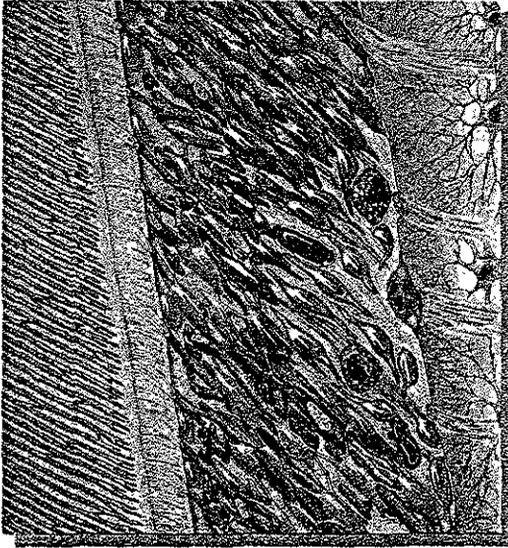


Fig. 28. Muestra el ataque de resorción en el hueso por los osteoclastos.



fig. 29

La letra A, indica a los osteoblastos; la letra B son numerosos osteocitos, la letra C, indica osteoclastos. Son los tres tipos de células en el hueso alveolar.

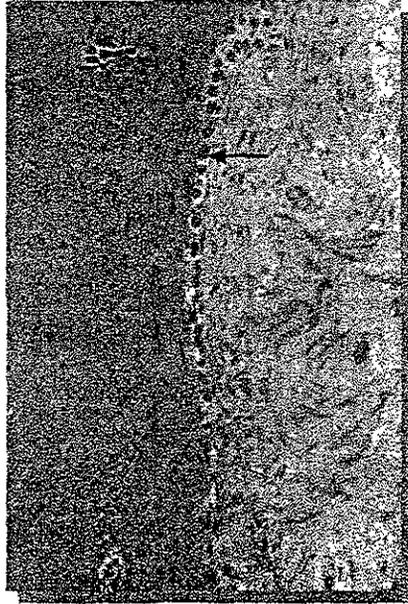


Fig. 30. Osteoblastos en hueso alveolar alineados.



Fig 31. Resorción del hueso alveolar por los osteoclastos.

## 5.2 EN LAS ESTRUCTURAS RADICULARES

Estas se dan a nivel de:

- Longitud de las raíces
- Orificio apical

La ODONTOCLASTIA provoca el ensanchamiento del orificio apical, la aparición de numerosos orificios secundarios que constituyen otras tantas vías de comunicación pulpo-periodontal.

La zona interradicular representa, por excelencia, el lugar de las modificaciones que acompañan la resorción. Constituida por estructuras conjuntivas y óseas, sufre importantes reblandecimientos durante la permutación dentaria y presenta un estado inflamatorio con modificaciones del tejido conjuntivo laxo en un tejido de granulación .

Es la zona que constituye la vía de propagación preferencial de la infección del diente, no sólo a causa de la fragilidad particular del suelo pulpar, sino también por la frecuencia de los canales pulpo-periodontales que se abren inmediatamente en la región de la furcación .

Con frecuencia es asiento de una complicación importante: la patología de la furcación explicada anteriormente. <sup>5°</sup>

## 5.3 EN LAS ESTRUCTURAS PERIODONTALES

La migración de la inserción epitelial hacia las regiones en vías de resorción es un factor bien estudiado.

Esta retirada corre paralela al proceso de resorción, independientemente de que también se consideren otras teorías, como las afecciones periodontales, frecuentes en el niño. <sup>5°</sup>

Bernick et al. en 1950, realizan una investigación para estudiar el papel de la adherencia epitelial en la resorción de la dentición primaria y

encuentran que: “ la adherencia epitelial prolifera apicalmente y destruye a las fibras, causando degeneración y desinserción. Esto se acompaña por un proceso inflamatorio que se limita a el área subepitelial y por arriba de la zona apical del epitelio proliferativo .

Este proceso continúa hasta que el epitelio llega a la zona de resorción dental en la parte final de exfoliación.<sup>3</sup>

#### 5.4 EN LA DENTINA

La resorción de la dentina radicular es realizada por los odontoclastos, que son células multinucleares que aparecen en lagunas sobre la superficie radicular. No se observan cambios profundos en la dentina y la resorción afecta exclusivamente la superficie. Cuando el espacio entre el sucesor permanente y la raíz es estrecho, se ha observado un tipo de resorción lineal, posiblemente inducido por el endotelio vascular. (1\*2)

El grosor de la dentina secundaria aumenta con la edad del diente permanente , esto sugiere que con el inicio de la resorción fisiológica el depósito de la dentina secundaria aumenta en el diente primario, aunque no se sabe mucho sobre este tema

Histológicamente se ha observado que la dentina fuertemente infectada resiste en cierta medida a la resorción.<sup>5\*</sup>

Se puede observar también la presencia de células multinucleadas en el interior de las estructuras de la dentina a medida que progresa el fenómeno de resorción.



Fig. 32. RESORCIÓN DE LA DENTINA. Participan los osteoclastos multinucleados en lagunas de Howship. Los odontoclastos se diferencian en células monocíticas.

## 5.5 MODIFICACIONES EN LA PULPA

La última parte del diente que se absorbe es, lo que rodea a la pulpa; esto demuestra que ésta tiene la menor participación en el proceso de resorción manteniendo su vitalidad hasta el final.

Patológicamente la dentición primaria constituye una entidad ampliamente abierta, ya que está en contacto con las zonas periodontales en reblandecimiento. A medida que avanza la resorción, existe una invasión progresiva por el tejido de la furcación.<sup>5°</sup>

A nivel del diente en la fase expulsiva se instaura un estado inflamatorio. Junto con la resorción existe una afección de la inserción epitelial, y es posible establecer correlación entre la inflamación pulpar y la afección periodontal. Se afectan sus estructuras adyacentes (dentina, cemento, ligamento).<sup>5°</sup>

El papel de la pulpa durante la resorción es pasivo y se absorbe fisiológicamente, rara vez hay patología pulpar por esta resorción.

La pulpa no participa en la resorción radicular. No obstante, la proliferación del epitelio suele ir precedida o acompañada de la extensión de la inflamación gingival al tejido pulpar.

La pulpa coronaria asume el carácter de un tejido de granulación que participa en la resorción de la dentina en esta fase tardía.

Alexander et al , en 1980 concluyen que hay cambios específicos en la dentición primaria antes de su exfoliación. Cuando ya casi se ha completado la resorción, el tejido pulpar está ausente y es reemplazado por tejido de granulación e inflamación y también por epitelio gingival. Estos componentes parecen tener una función protectora y retenedora. <sup>1</sup>

En 1999 se realizó un estudio para determinar si realmente hay cambios histológicos en la pulpa dental en relación con la resorción radicular fisiológica. Se ocuparon catorce caninos primarios sanos, se extrajeron, se midió el tamaño de la raíz absorbida desde la unión amelocementaria. En los resultados se obtuvo que, la resorción no es la misma en tamaño pero, las características de la pulpa se mantuvieron iguales en todos los caninos. La capa odontoblástica está compuesta de células columnares en la región de la pulpa coronal, células cuboidales en la parte intermedia de la raíz y células planas en la parte apical. Esto se observó en todos los dientes, sin embargo en la región de la resorción (área apical) el orden se corta. <sup>20</sup>

Los descubrimientos acerca de las características de la capa odontoblástica son iguales a las que están definidas por las resorciones o escasa resorción de un diente sano, según Hobson, Fox y Heeley, Aras y Ergun. <sup>20</sup>

Como podemos darnos cuenta, los odontoblastos muestran diferentes morfologías en las diferentes regiones pulpares, esto es relacionado por las funciones de las células. Se mencionan que existen focos de calcificación en la región cercana a apical y entre el tercio de la raíz. Hobson mostró

radiográficamente que estos focos de calcificación son dispersos en la corona y pulpa radicular, define que la calcificación no es relacionada por la cantidad de resorción radicular.<sup>20</sup>

Fox y Heeley mostraron que un 61% de incisivos sanos y caninos sin resorción radicular son mineralizados localmente en apical y entre la región de las raíces.<sup>20</sup>

Aras y Ergun definieron que un 25% de los dientes sanos la resorción radicular fisiológica no excede o no supera el nivel de un tercio , estos son focos de calcificación en la pulpa. <sup>20</sup>

Un estudio basado en caninos se observó que en las áreas de perforación se cubrió con calcificaciones. Esos puntos calcificados exhibieron varios espesores, los tejidos de la pulpa debajo de estos puntos mantuvieron vitalidad por noventa días, la dentina reparadora se transformó en madura y tubular cercana a las paredes de la pulpa Hay un retraso en la transformación de dentina reparadora en la estructura madura en donde la resorción fisiológica está avanzada. Este hallazgo origina cambios bioquímicos en la resorción fisiológica o puede ser causado por el aumento de la circulación sanguínea por la apertura apical extensa. La resorción no afecta la formación de dentina reparadora pero, hay un retraso en la maduración.<sup>20</sup>

Actualmente, se poseen diferentes ideas acerca de los efectos del tejido pulpar sobre la exfoliación de los dientes. Los estudios en humanos apoyan que la pulpa participa en la resorción fisiológicamente activa.

De lo contrario, Kronfeld en 1932 encontró en dientes de gatos y perros, que la pulpa toma parte activa en el proceso de resorción . Menciona que se formaron osteoclastos en la pared de la cámara pulpar Sin embargo, él mantuvo que la pulpa no participó en la resorción en los humanos, donde la estructura de la pulpa era normal hasta que el diente se perdía. Esto es apoyado por Harndt 1948 y Zerosi 1965 que encontraron resorción de dientes sin resorción en las pulpas. Weatherell y Hargreaves 1966,

encontraron señales de resorción en la superficie de la pulpa en sus dientes estudiados particularmente en los molares.<sup>5</sup>

Hobson supone que las alteraciones o cambios identificados en los odontoblastos junto con los odontoclastos, causan la resorción total de las raíces

Aunque los focos de mineralización difundidos aumentan en los dientes permanentes con la edad, esto no es paralelo al aumento de la resorción radicular en los dientes primarios. Descubriendo que puede ser explicado por la reducción en la respuesta de calcificación en relación a la resorción radicular fisiológica<sup>20</sup>

Es indispensable tener en cuenta todas las modificaciones (radiculares pulpares y periodontales) antes de plantear un diagnóstico y de proponer una terapéutica.

## CAPÍTULO VI

### MECANISMOS DE RESORCIÓN

La resorción tiene lugar en el hueso y la pared externa del osteoclasto (frontera rizada). Se da de dos formas: involucra la degradación de la estructura inorgánica de la hidroxiapatita y la estructura orgánica del colágeno. Los osteoclastos activados producen un pH agrio subosteoclástico (3.0 a 4.5). Un pH de 5.0 o más bajo, aumenta la solubilidad de la hidroxiapatita dramáticamente y la resorción del tejido duro puede ocurrir. Este ambiente agrio se logra principalmente a través de la acción de una bomba del protón polarizada muy activas contenida dentro de la estructura rizada.

La enzima anhidrasa carbónica II (CA II) es específica al osteoclasto, juega un papel crítico estableciendo el pH agrio, cataliza la conversión de  $\text{CO}_2$  a  $\text{H}_2\text{CO}_3$  que proporcionan una fuente disponible de iones  $\text{H}^+$  que son bombeados a la región de la resorción.

La degradación de la matriz orgánica es dada por tres grupos de enzimas: **PROTEINASAS, COLAGENASAS Y METAPROTEINASAS** de la matriz (MMP9) su pH es debajo del neutro (7.4), la familia de proteinasas de cisteína poseen un pH agrio, están más cerca del borde rizado, mientras las colagenasa son activas a la superficie del hueso absorbente, donde el pH es más íntimo al neutral debido a la capacidad de buffer de las sales del hueso. Lo más reciente indica que los osteoclastos y osteoblastos son responsables de la producción de estas enzimas.

Las proteinasas de cisteínas son secretadas por el osteoclasto, la fuente de colagenasas puede darse de dos orígenes: osteoclastos y osteoblastos. <sup>17</sup>

## 6.1 FENÓMENOS DE RESORCIÓN

Los fenómenos de resorción, en el crecimiento y desarrollo, no son muy notables; los siguientes hechos deben ser considerados:

- 1.- El tejido de resorción es rico en células pero, es muy pobre en núcleos.
- 2.- En oposición a esto, tenemos la notable riqueza de núcleos del germen y del saco dentario
- 3.- Durante el proceso de resorción siempre hay hiperemia, sea fisiológico o patológico el proceso.
- 4.- No se ha demostrado que sustancia específica causa la disolución de la materia mineral, a fin de prepararla para la resorción.
- 5.- Se presume que los osteoclastos y las células gigantes llevan un fluido que les permite efectuar la preparación para la resorción.
- 6.- El sistema circulatorio ocupa el principal lugar en el proceso de la resorción.
- 7.- La resorción depende en cierto grado, del saco dentario.
- 8.- La resorción puede ser resultado de un trastorno trófico, que aumenta con el crecimiento, estableciendo en la región de los dientes una condición favorable para ella. <sup>7\*</sup>

## 6.2 REGLA DE BLACK PARA LA RESORCIÓN

Black nos da la siguiente regla, que es segura:<sup>7\*</sup>

1. La resorción radicular la inician los incisivos: los centrales, a los cuatro; los laterales, a los cinco.
2. Salta un diente y un número, y los molares empiezan a ser absorbidos los primeros, a los siete; los segundos, a los ocho
3. Salta el canino, que empieza a absorberse a los nueve años.

**A : 4 AÑOS**

**D : 7 AÑOS**

**B : 5 AÑOS**

**E : 8 AÑOS**

**C : 9 AÑOS**

## CAPÍTULO VII

### EXFOLIACIÓN DENTAL

La exfoliación es, la eliminación fisiológica de los dientes primarios para ser reemplazados por los dientes permanentes como resultado de la resorción de sus raíces. Las causas son.

- a) Presión del diente permanente provocando respuesta osteoclástica, induciendo resorción con pérdida de apoyo fibrilar en el ligamento periodontal.
- b) Debilitamiento de los tejidos de soporte como resultado de las modificaciones del hueso alveolar
- c) Fuerzas masticatorias aumentadas por el mayor desarrollo muscular, propio de la cara en crecimiento, situación que resulta en compresión del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar. <sup>4</sup>

Stones et al., realizaron un estudio en niños acerca de los tiempos de exfoliación primaria y de los tiempos de erupción de los dientes permanentes. Encontraron que los incisivos y caninos superiores exfolian más tarde que los inferiores correspondientes y que también erupcionan más tarde. Los molares inferiores exfolian más tarde que los superiores y también erupcionan más tarde. Los dientes permanentes del lado derecho erupcionan más tarde que los del lado izquierdo. Los niños tardan más que las niñas en exfoliar y también sus dientes permanentes erupcionan más tarde. <sup>24</sup>

Becker et al., en 1972, determinan la proporción de los molares y caninos de la dentición primaria que se encuentran presentes a ciertas edades y los grados de exfoliación de los mismos durante un periodo de observación de 2 años en 705 niños

Encuentran: la exfoliación en el arco superior es dada por los caninos y primeros molares, seguida por los segundos molares. Esto no coincide con

el patrón de erupción de los dientes permanentes ya sea porque los caninos erupcionan después de los premolares, tal vez se pierde primero por una resorción debida al premolar por falta de espacio o porque el canino tiene que recorrer una distancia mayor.

La exfoliación del arco inferior es: canino, seguido por primer molar y segundo molar. Esta secuencia sí corresponde con el patrón de erupción de los dientes permanentes.

La exfoliación activa fue aparente desde los siete años de edad en los caninos inferiores de las mujeres. <sup>2</sup>

La exfoliación es relativamente simétrica para los dos lados de la boca, excepto para los segundos molares, el inferior exfolia antes de su antagonista.

NIÑOS			
D	C	E	(SUPERIORES)
10 años	10.5 años	10.9 años	
C	D	E	(INFERIORES)
9.5 años	9.8 años	10.6 años	

NIÑAS			
D	C	E	(SUPERIORES)
10.1 años	10.5 años	10.9 años	
C	D	E	(INFERIORES)
9.6 años	9.8 años	10.6 años	

Ripa et al., en 1982 realizaron 6184 revisiones en niños de cinco a quince años de edad. Las realizan una vez al año durante cinco años. Es para describir la cronología y secuencia de exfoliación de la dentición

primaria. Los resultados son los siguientes: se hace una comparación entre hombres y mujeres, las niñas tienen una exfoliación más temprana, especialmente en caninos inferiores (10 meses) y una más tardía en incisivos superiores (1-3 meses) Hay exfoliación simétrica bilateralmente.

Generalmente los dientes inferiores exfolian antes, excepto los segundos molares porque son igual a los superiores. La exfoliación dental en la mandíbula es más uniforme, en el maxilar puede haber variaciones en la exfoliación de caninos y primer molar con más frecuencia.<sup>18</sup>

Se compara este estudio con un Inglés, el de Stones en 1940, se encuentra la misma secuencia de erupción pero la cronología es retrasada.

También se compara con un estudio Australiano, de Barnard y Hoffman en 1964-1974. Se encuentra lo contrario que en el de Stones.

**NIÑOS (AÑOS-MESES)**

A	B	D	C	E
6.10	7 10	10.11	11.3	11.9
(SUPERIORES)				

A	B	C	D	E
6.0	7 2	10.5	10.8	11.9
(INFERIORES)				

**NIÑAS (AÑOS-MESES)**

A	B	D	C	E
6.7	7.5	10.6	10.7	11 5
(SUPERIORES)				

A	B	C	D	E
5.7	6.10	9.7	10 2	11 5
(INFERIORES)				

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
INSTITUTO DE ODONTOLOGÍA

Los dientes que no exfolian a su tiempo y están retenidos, pueden ocasionar aberraciones posicionales, impactaciones palatinas y anquilosis <sup>15</sup>

## CONCLUSIONES

Es importante conocer la cronología y secuencia de la resorción radicular en dientes primarios porque, si en un momento dado detectamos retardo de exfoliación hay que considerar que hay problemas en la secuencia de la resorción y por tanto, alteraciones en la guía de erupción de los dientes permanentes.

Si el odontólogo general no tiene conocimiento de este fenómeno no tendrá la capacidad para detectar a los factores causantes que más tarde puedan afectar la secuencia de la resorción y de la erupción de los dientes permanentes. Una retención prolongada de dientes primarios no es normal, indica alteraciones en el proceso de resorción. Muchas veces el médico no se pone a pensar el por qué no se han exfoliado e indica a los padres que llegará el momento que lo hagan y que esperen a que erupcionen los dientes permanentes. En otros casos ya están erupcionados los permanentes en malposición y los primarios aun están presentes. Si conocemos la cronología y secuencia de la resorción podremos predeterminar la edad en que inicie, así como la edad de erupción de los permanentes y darnos cuenta si lo harán en equilibrio y armonía o en malposición. Lo ideal es que todos los dientes tengan resorciones fisiológicas y horizontales para que no tengan problemas al exfoliarse; si dejamos que se den resorciones patológicas tendremos resorciones asimétricas y retención de dientes primarios, lo cual traerá como consecuencia malposiciones en permanentes.

Teniendo en cuenta los factores etiológicos podremos detectar las anomalías que perjudiquen en un momento dado la guía eruptiva de los dientes permanentes los cuales, serán el resultado del cuidado y control de la dentición primaria.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

### REVISTAS

- (1) ALEXANDER et al. "The stages of Primary Root Resorption: Tissue Replacement". The Journal of Pedodontics. Fall 1980. 22-28
- (2) BECKER H.M. ET AL. "Exfoliation of the Deciduous Teeth During the Ages of Mixed Dentition". J. Dent Res Vol. 51 Núm. 2. 498-502. March- April 1972.
- (3) BERNICK et al. "The role of Epithelial attachment in Tooth Resorption of Primary Teeth". Oral Pathology. 1144-1450. 1950
- (4) FASS. "Chronology of growth of the human dentition". J. Dentistry for Children. 1969. 391-401
- (5) FURSETH R. "The resorption processes of Human Deciduous teeth studied by light Microscopy, Microradiography and electron Microscopy". Archs Oral Biol. Vol. 13. 417-431. 1968
- (6) GIDEON HOLAN. "Idiopathic internal resorption followed by apposition of calcified deposits in primary molars: a caso report". International Journal of Pediatric Dentistry. Vol. 8. 213-217 1998
- (7) GUNRAJ MAURICEN. "Dental root resorption". Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Vol. 88. Num. 6. 647-653. December 1999
- (8) HAROLD DINER et al. "Atypical Resorptive processes in the Primary Dentition". The Journal of Pedodontics. Winter 1977. 109-143
- (9) KNOTT & O'MEARA. "Serial Data On Primary Incisor Root Resorption And Gingival Emergence Of Permanent Successors". Angle Orthodontics. Vol. 37, Núm. 3. 212-222. July 1967.
- (10) MILLER BARRY G. "Investigations Of The Influence Of Vascularity and Innervation on Tooth Resorption and Eruption". Journal Dental Reseach. Vol. 36 Núm. 5 669-676 October 1957

- (11) MORTELLITI, G. And NEEDLEMAN. "Risk Factors associated with Atypical root resorption of the maxillary primary central incisors. *Ped. Dent* 13: 273-277 sept- oct.
- (12) NIKOS B. HARALABAKIS et al. "Premature or delayed exfoliation of deciduous teeth and root resorption and formation". *The Angle Orthodontics*. Vol. 64. Núm. 1. 151-157. 1994
- (13) OBERSZTYN ANDRZEJ. "Experimental Investigation of Factors Causing Resorption of Deciduous Teeth". *Journal Dental Research*. Vol. 42. Núm. 2. 660-674. March-April 1963.
- (14) O'MEARA WILLIAM F. & KNOTT VIRGINIA B. "Serial Data on Primary Canine Root Resorption and Gingival Emergence of Permanent Successors". *Angle Orthodontic*. Vol. 37. Número 4. 261-271. October 1967.
- (15) ORBAN . "Resorption and repair on the surface of the root". *JADA*. 1768-1777. 1928
- (16) PETER H. K.M. & LESLIE B. HEFFEZ. "Multiple idiopathic resorption in the primary dentition". *Oral Surg Oral Med. Oral Pathol*. Vol. 88. No. 6. 647-653. December 1999.
- (17) RITA & DAVID WITHERSPOON. "Tooth resorption" *Quintessence International*". Vol. 30. No. 1. 9-25. 1999
- (18) RIPA L.W. ET AL. "Chronology and sequence of exfoliation of primary teeth". *JADA*. Vol.105. October 1982. 641-644.
- (19) RUBEL IRVING."Atypical root resorption of maxillary primary central incisors due to digital sucking: a report of 82 cases *Journal of Dentistry for Children* Mayo-June 1986. 201-204
- (20) SAZIYE SARI et al. "The effect of physiological root resorption on the histological structure of primary tooth pulp". *J. Clin. Pediatric Dentistry*. Vol. 23. No. 3. 221-225, 1999.
- (21) SAZIYE SARI et al. "The effect of physiological root resorption on repair potential of primary tooth pulp". *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. Vol. 23 No. 3. 227-233. 1999

- (22) SHAPIRO & ROGERS, 1939 . "Experiments dealing with factors influencing the shedding of deciduous teeth". Journal Dental Researchs. Págs. 201-217
- (23) SILLING & FEINGOLD. "Retained Primary Teeth: their effect on developing occlusions". Journal Dental of Children. Vol. 47. Núm. 24 Julio 1979.
- (24) STONES H. H. Et al. "Time Of Eruption Of Permanent Teeth and Time of Shedding Of Deciduous Teeth". British Dental Journal. The Journal of the British Dental Association. Vol. XC. Núm. 1. January 2, 1951. 1-7.
- (25) ZADIK et al. "Root resorption of Primary molars: A radiographic study". Journal Dent. Children. Volúm. 140. Núm. 2. Marzo-Abril 1975.

## LIBROS

- 1\* BARBERÍA LEACHE ELENA. "Odontopediatría". Masson. Barcelona España. 1995
- 2\* BENGT MAGNUSSON. "Odontopediatría. Enfoque sistemático". Salvat editores. 1985, 71-72, 85-86
- 3\* BRAUER JOHN CHARLES." Odontología para niños ". Mundi, Buenos Aires Argentina.
- 4\* ESCOBAR FERNANDO. "Odontología Pediátrica". Edit. Universitaria. Segunda edición. Julio 1992. Santiago Chile.
- 5\* FORTER JEAN-PIERRE. "Manual de Odontología Pediátrica ". Edit. Masson S.A. Primera edición. Barcelona 1988. 64-81
- 6\* HARNDT EWALD et al. "Odontología Infantil Patología, Diagnóstico y Terapéutica de la boca y de los maxilares en la niñez". Mundi. Junio 1967.
- 7\* HOGEBOM FLOYDE EDDY. " Odontología Infantil e Higiene Odontológica ". Edit. Hispanoamericana. Segunda edición. México.

8\* VILLAVICENCIO JOSÉ & FERNÁNDEZ MIGUEL ANGEL.

"ORTOPEDIA DENTOFACIAL- UNA VISIÓN MULTIDISCIPLINARIA- TOMO I . Actualidades Médico-Odontológicas Latinoamérica. 1ª. Edición. 1996. 94-98, 231-236

### ESQUEMAS

1. ANDREASEN JENS O. " Reimplantación y Trasplante en Odontología" (ATLAS A COLOR). Panamericana, Buenos Aires Argentina. 1992. ((Figuras 4,5,6,7,9,10,14,15,20,21,22,23,24,25,26,28)
2. BERKOVITZ B.K.B. et al. "Color Atlas & Textbook of Oral Anatomy, Histology and Embriology". Mosby, 1992. (Fig. 8,29,30,31,32)
3. FORTER JEAN-PIERRE. "Manual de Odontología Pediátrica ". Edit. Masson S.A. Primera edición. Barcelona 1988. 64-81 (Figuras 16,17,27, tabla 1)
4. O'MEARA WILLIAM F. & KNOTT VIRGINIA B "Serial Data on Primary Canine Root Resorption and Gingival Emergence of Permanent Successors". Angle Orthodontic. Vol. 37. Número 4. 202.October 1967. (Figura 13)
5. RUBEL IRVING."Atypical root resorption of maxillary primary central incisors due to digital sucking: a report of 82 cases. Journal of Dentistry for Children. Mayo-June 1986.202 (Figura 12)
6. VARELA MARGARITA. "Problemas bucodentales en Pediatría" Edit Ergon. Madrid 1999.(Figuras 1,2,3,11,18,19)