



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MECANISMOS FISIOLÓGICOS Y PATOLÓGICOS DE
RESORCIÓN RADICULAR EN LA PRIMERA
DENTICIÓN.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

GABRIELA GONZÁLEZ RUBIO MENDOZA

TUTOR: Esp. ÁNGEL KAMETA TAKIZAWA



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 brindarme la dicha de la vida y la salud.

A mis padres por su esfuerzo, confianza, amor y apoyo incondicional, durante mi formación personal y profesional; por darme todo lo que tengo y no dejarme caer nunca.

A mis hermanas por su aliento y estímulo; pero sobre todo por ser mis mejores amigas.

A mi abuelita por sus consejos y cada uno de los años que me dedicó.

Al Dr. Ángel Kameta por brindarme su guía y sabiduría en el transcurso de esta etapa y ser un excelente ejemplo a seguir.

A Sergio por su compañía, cariño y motivación.

A mis amigas Liliana, Mariana, Martha, Zabdi, Tania, Susana y Ana por todas las experiencias que vivimos juntas y nos hicieron crecer.

A mis amigos y compañeros de clases por todos los momentos inigualables que vivimos dentro y fuera de la Universidad.

A todos los profesores que contribuyeron en mi educación y me aportaron herramientas para triunfar.

Como promesa de seguir siempre adelante.

Gabriela González-Rubio Mendoza.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. ODONTOGÉNESIS.....	4
1.1 Formación y desarrollo coronario.....	5
1.2 Formación y desarrollo radicular.....	10
1.3 Complejo dentino-pulpar.....	11
2. PERIODONTO.....	17
2.1 Cemento.....	18
2.2 Ligamento.....	21
2.3 Hueso alveolar.....	23
3. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA RESORCIÓN RADICULAR.....	25
3.1 Diferencias estructurales y periodontales entre dientes primarios y secundarios.....	25
3.2 Mecanismos de erupción dentaria.....	27

4. MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE RESORCIÓN	
RADICULAR.....	33
4.1 Procesos celulares y moleculares.....	34
4.2 Resorción radicular con sucesión secundaria.....	41
4.3 Resorción radicular sin sucesión secundaria.....	46
5. MECANISMOS PATOLÓGICOS DE RESORCIÓN RADICULAR	
EN LA PRIMERA DENTICIÓN.....	49
5.1 Interna.....	51
5.1.1 Etiología.....	51
5.1.2 Características clínicas.....	52
5.1.3 Características histológicas.....	53
5.1.4 Características imagenológicas.....	53
5.1.5 Tratamiento.....	54
5.2 Externa.....	54
5.2.1 Resorción radicular externa superficial.....	55
5.2.2 Resorción radicular externa sustitutiva o de	
reemplazo.....	56
5.2.3 Resorción radicular inflamatoria.....	58

5.3 Idiopática.....	61
CONCLUSIONES.....	63
BIBLIOGRAFÍA.....	65

INTRODUCCIÓN

El ser humano posee dos denticiones o generaciones de dientes a lo largo de toda su vida. Estas son primaria y secundaria; y están cronológicamente ajustadas de tal forma que la segunda sustituye progresivamente a la primera mediante un fenómeno de diferenciación fisiológico.

La dentición primaria posee una característica que la distingue particularmente de la dentición secundaria y es que se somete a una resorción radicular fisiológica. También llamado rizólisis, es un proceso genéticamente programado y resulta en la reducción del tamaño radicular y las estructuras de soporte, así como del tejido pulpar. Este proceso conduce a la sustitución o exfoliación de los dientes primarios y a la sucesión de los dientes permanentes.

Como todo proceso biológico está sujeta a variaciones individuales; factores generales como raza, etnia, sexo, factores hormonales, patrones familiares, condiciones socioeconómicas, estado nutricional, enfermedades de origen sistémico o infeccioso, síndromes genéticos y problemas endocrinos; y factores locales como ausencia de espacio en el arco, traumatismos, malposiciones dentarias, pérdidas prematuras, etc.

Existe también un proceso de resorción radicular patológico que puede presentarse en las dos denticiones, es una alteración regresiva de la estructura dental observada cuando el diente está sujeto a estímulos anormales, esta entidad se clasifica en externa o interna basándose en la localización del proceso y en el origen de las células odontoclásticas que son las responsables de esta resorción. Los factores etiológicos potenciales son traumatismos, infecciones y procesos inflamatorios pulpares, periodontales y perirradiculares que conducen a resorciones que afectan al diente a tal grado que provocan la pérdida prematura del mismo.

El interés en este tema fue de ampliar y recopilar la información sobre la ciencia de la resorción fisiológica y patológica en la dentición primaria, ya que son pocos los libros especializados en odontopediatría con información suficiente para comprenderla.

Conociendo la importancia de preservar la salud de la primera dentición para cumplir objetivos estéticos y funcionales como masticación y permanencia hasta su exfoliación fisiológica asegurando una correcta guía de erupción y mantenimiento de espacio, es imprescindible poseer los conocimientos para diagnosticar, pronosticar y dar tratamiento a las resorciones radiculares.

Estos complejos mecanismos de resorción radicular se estudian teniendo como base la resorción ósea, la investigación experimental y los casos clínicos. Aún no están completamente esclarecidos todos estos fenómenos por lo que sigue siendo de interés biológico y clínico el dar respuesta a factores idiopáticos que continúan registrándose en la literatura.

Para comprender correctamente el proceso de resorción radicular es necesario conocer primero la formación y estructura de los tejidos dentales y periodontales, así como los eventos celulares y moleculares que se desarrollan tanto en el proceso fisiológico como en el patológico.

1. ODONTOGÉNESIS

Durante la sexta semana de vida intrauterina inicia el ciclo vital de los órganos dentarios a base de cambios químicos, morfológicos y funcionales.

Éstos se desarrollan a partir de dos capas germinativas:

- El epitelio ectodérmico que da origen al esmalte
- El ectomesénquima que da origen al complejo dentino-pulpar, cemento, ligamento y hueso alveolar.

Estos esbozos empezarán a formarse en la porción maxilar que les corresponde y con la forma adecuada según el diente al que darán origen; guiados por un mecanismo de inducción¹ que les indicará el comienzo de su desarrollo.

El ectomesénquima comienza ejerciendo su acción sobre el epitelio bucal (de origen ectodérmico) por medio de factores químicos y regulación genética. Así da inicio el proceso de formación corona-raíz y diferenciación de los tejidos dentarios.

¹ Influencia de un grupo de células o tejidos sobre otro produciendo su diferenciación. Gómez de Ferraris ME; Campos Muñoz, A. Histología y embriología bucodental. 2ª ed. España: Editorial Panamericana, 2002. Pág. 23

1.1 Formación y desarrollo coronario

El epitelio bucal está formado por dos capas; una superficial de células aplanadas y otra basal de células altas conectadas a tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal.

Inducidas por el ectomesénquima subyacente las células basales proliferan a todo lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a dos nuevas estructuras: lámina vestibular y lámina dentaria.

Durante la octava semana de vida intrauterina las células de la lámina dental proliferan como crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima en diez lugares predeterminados genéticamente en cada maxilar correspondientes a los veinte dientes primarios.

Así mismo se formarán treinta y dos gérmenes de la dentición permanente durante el quinto mes de gestación.

Los gérmenes dentarios siguen una evolución en cuatro etapas:

Etapas de brote o yema

Engrosamientos redondeados que surgen de la división mitótica de las células de la capa basal del epitelio, estos serán los futuros órganos del esmalte que darán origen al esmalte.

Las células del ectomesénquima subyacente se condensan alrededor del brote epitelial, éstas darán origen a la papila dentaria.



Imagen 1. Etapa de brote o yema. Tomada de Cohen, Stephen. Vías de la pulpa. 9a.edición. Madrid. Elsevier, 2007.Pág.471

Etapa de casquete

Proliferación desigual de los brotes hacia sus caras laterales, determinando una concavidad central que encierra una porción del ectomesénquima.

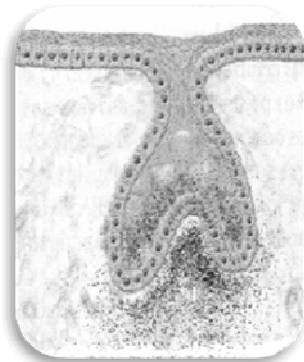


Imagen 2. Etapa de casquete. Tomada de Cohen. Op.cit .Pág.471

En el órgano del esmalte se desarrollaron hasta esta etapa tres capas:

- Epitelio externo-células unidas a la lámina dental por medio del pedículo epitelial
- Epitelio interno-células que se diferenciarán en ameloblastos
- Retículo estrellado-aumento de líquido intercelular entre los dos epitelios. Sus células son de aspecto estrellado por poseer prolongaciones que se unen unas con otras simulando una red.

El ectomesénquima condensado al interior de la concavidad del casquete comienza su división celular y aparición de capilares, siendo esta papila dentaria la futura formadora del complejo dentino-pulpar.

El mesénquima que rodea al casquete se condensa de forma fibrilar formando el folículo dental.

Etapa de campana

Esta etapa se desarrolla de la semana catorce a dieciocho de vida intrauterina y se divide en dos fases inicial y avanzada.

Una nueva capa se desarrolla en el órgano del esmalte: el estrato intermedio entre el retículo estrellado y el epitelio interno, que permitirá la vitalidad desde los vasos sanguíneos del folículo al esmalte en formación y el aporte de calcio del medio extracelular.

La fase inicial se caracteriza por la diferenciación de preameloblastos en ameloblastos jóvenes, el epitelio externo es invaginado por brotes vasculares que asegurarán la nutrición del órgano del esmalte.



Imagen 3. Etapa de campana. Tomada de Cohen. Op.cit.Pág.471

En esta etapa se determina la morfología coronaria, estableciéndose un patrón de forma, número y distribución cuspídea.

Los ameloblastos jóvenes inducirán a las células de la papila dentaria a diferenciarse en preodontoblastos, y estarán separados de ellos por una membrana basal.

En la fase avanzada los ameloblastos adquieren todas las características de una célula secretora de proteínas, pero permanecen inactivos hasta que los odontoblastos secretan la primera capa de dentina.

Al formarse la primera capa de dentina, la porción central de la papila se transforma en la pulpa dentaria; presentando fibroblastos, ácido hialurónico, condroitín sulfato, delgadas prolongaciones nerviosas y vasos sanguíneos.

El folículo dentario o saco se diferenciará en dos capas:

Una interna o célula-vascular- de la cual derivarán los componentes periodontales: ligamento, cemento y hueso alveolar.

Una externa o superficial de fibras colágenas que son las que envuelven al germen dental.

En esta etapa la lámina dentaria prolifera transformándose en un extremo libre por detrás del germen (lingual o palatino) formando el esbozo del diente permanente

Etapa de fólculo dental

Esta etapa se caracteriza por la aposición de los tejidos esmalte y dentina. Los depósitos de matriz se realizan por capas sucesivas en periodos de actividad regular y rítmica e intervalos de reposo. La mineralización de estos tejidos se inicia entre el quinto y sexto mes de vida intrauterina, terminando así el patrón coronario.

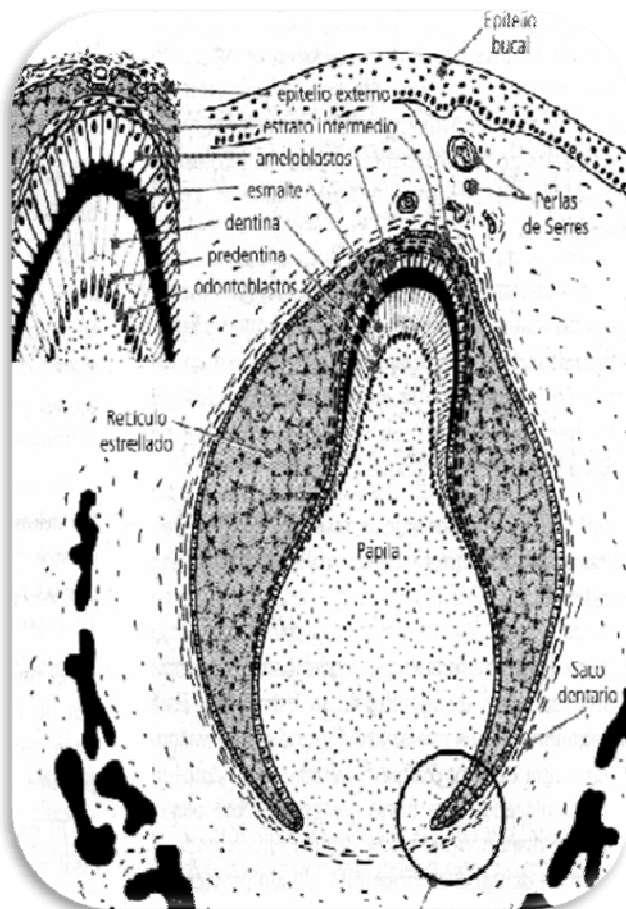


Imagen 4. Etapa de fólculo dental. Tomada de Gómez. Op.cit. Pág.100.

1.2 Formación y desarrollo radicular

La formación radicular se da a partir de la vaina epitelial de Hertwig que es la estructura resultante de la fusión del epitelio interno y externo sin retículo estrellado entre ellos a nivel del asa cervical o borde genético.

La vaina prolifera en relación con el saco dentario al exterior y la papila dentaria al interior.

Esta papila interna diferencia sus células superficiales en odontoblastos que darán origen a la dentina radicular. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad y se fragmenta formando los restos epiteliales de Malassez que permanecen cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal y que serán la fuente de origen del revestimiento epitelial de los quistes radiculares.

Se cree que estos restos epiteliales influyen en la resistencia de la raíz en contra de la resorción^{2,3,4}.

A partir del ectomesénquima del saco dentario se diferencian los cementoblastos alrededor de la vaina epitelial.

²Bille M.L.B, Kventy M.J, Kjaer I. A possible association between early apical resorption of primary teeth and ectodermal characteristics of the permanent dentition. *European Journal of Orthodontics*,2008:30. Pág. 346-351.

³Nanci A. *Ten Cate's Oral Histology Development, Structure and Function*. 6a edición. Mosby. U.S.A. 2007.Pág. 105.

⁴Gómez. Op.cit. pág. 102.

Al completarse la formación radicular la vaina se curva hacia adentro para formar el agujero apical por medio del cual entran y salen los nervios y vasos sanguíneos de la pulpa dental para mantenerla en contacto directo con el tejido periapical del ligamento periodontal.

La vaina epitelial determina la forma y el número de raíces y conductos en los dientes multirradiculares.

La formación radicular de los dientes primarios termina aproximadamente al año de haber hecho erupción.

1.3 Complejo dentino-pulpar

La denominación de complejo dentino-pulpar es considerado por tres razones:⁵

- 1- Conforman una unidad estructural, ya que las prolongaciones de los odontoblastos están incluidos en la dentina.
- 2- Conforman una unidad funcional, ya que la pulpa mantiene la vitalidad de la dentina, y la dentina la protege.
- 3- Comparten un origen embrionario común pues derivan del ectomesénquima que formaba a la papila dentaria.

⁵ lb.pág. 237.

Estructuralmente la pulpa es un tejido conectivo laxo ricamente vascularizado e innervado.

Los odontoblastos son células sintetizadoras de matriz dentinaria que posteriormente se mineraliza y encierra a la pulpa en una cavidad rígida.

La pulpa está formada por un 75% de agua y un 25% de materia orgánica (células y matriz extracelular representada por fibras y sustancia fundamental).

La población celular está constituida por:

Odontoblastos - ubicados en la periferia de la pulpa en su unión con la dentina. El cuerpo de la célula se encuentra en la pulpa pero su prolongación o proceso odontoblástico se aloja en los túbulos de la dentina.

Fibroblastos - son las células más abundantes de la pulpa, segregan los precursores de las fibras colágenas, reticulares y elásticas y la sustancia fundamental de la pulpa.

Células ectomesenquimáticas o células madre de la pulpa dental - son células indiferenciadas derivadas del ectodermo de las crestas neurales, son consideradas células de reserva pues tienen la capacidad de diferenciarse en odontoblastos o fibroblastos según se necesite.

Macrófagos - células libres en tejido conectivo derivadas de los monocitos. Si se encuentran fijos se llamarán histiocitos. Su función es la de

fagocitar microorganismos, remover bacterias, eliminar células muertas y participar en el mecanismo de defensa inmunológico siendo presentador de las partículas extrañas a los linfocitos.

Células dendríticas - participan en el proceso de iniciación de la respuesta inmunológica primaria, capturando los antígenos, procesándolos y llevándolos a los ganglios linfáticos.

Otras células frecuentemente identificadas en procesos inflamatorios son linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y mastocitos. Entre las fibras encontramos de colágena, reticulares, elásticas y de oxitalán.

Se distinguen cuatro regiones en la pulpa de acuerdo a la disposición de sus componentes estructurales.

- Zona odontoblástica - capa de odontoblastos secretores.
- Zona basal u oligocelular de Weil - zona pobre en células; ocupada esencialmente por células dendríticas.
- Zona rica en células - se encuentran células ectomesenquimáticas y fibroblastos.
- Zona central de la pulpa - tejido conectivo laxo, escasa fibras y abundantes vasos y nervios. Células como fibroblastos, macrófagos, ectomesenquimáticas y dendríticas.

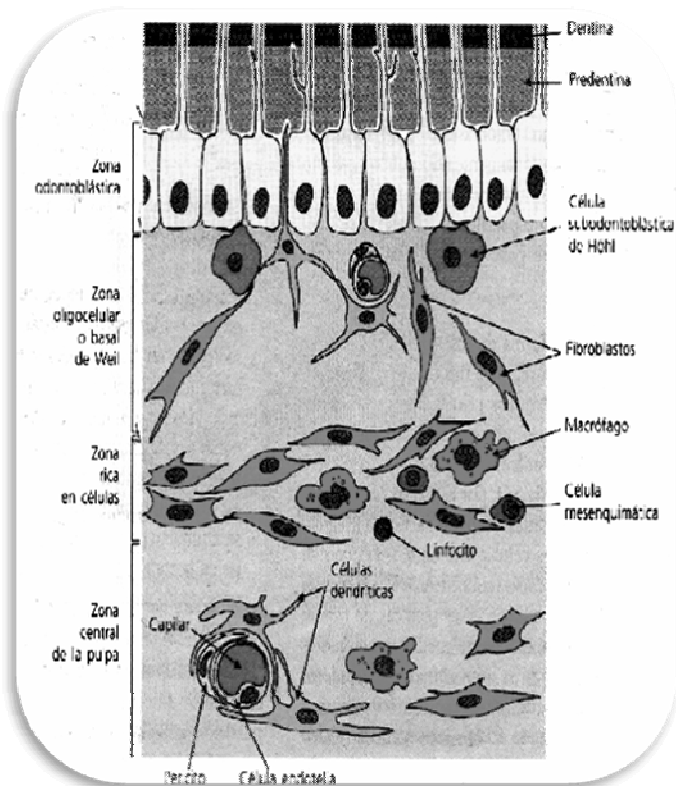


Imagen 5. Zonas de la pulpa. Tomada de Gómez . Op.cit.Pág.218.

La sustancia fundamental está compuesta por proteoglicanos y agua. Tiene un aspecto gelatinoso por el ácido hialurónico, dermatán y condroitín sulfato. Su función es la de proveer nutrientes de la sangre arterial a las células y eliminar los productos de desecho hacia la circulación eferente.

Estructuralmente la dentina posee dos componentes básicos: la matriz mineralizada y los túbulos dentinarios.

Los túbulos dentinarios alojan a las prolongaciones o procesos odontoblásticos, algunas fibras nerviosas y fluido intercelular que nutre y permite la conducción de estímulos en la dentina periférica.

La dentina esta formada por un 70% de matriz inorgánica (cristales de hidroxiapatita), 18% de materia orgánica (fibras colágenas) y 12% de agua.

En la dentina se distinguen tres zonas según su ubicación:

Dentina de manto - es la primera capa que se forma y se encuentra en la periferia cubierta por esmalte o cemento. Está formada por fibras de colágeno gruesas ordenadas, con abundante sustancia fundamental. Su calcificación es menor que la encontrada en otras zonas y posee las ramificaciones terminales de los túbulos dentinarios.

En la periferia de la dentina radicular se encuentra una zona llamada zona granulosa de Tomes formada por numerosas cavidades, pequeños espacios irregulares llenos de aire originados por falta de mineralización.

Dentina circumpulpar - se extiende desde la zona de manto hasta la predentina. Las fibras de colágeno son irregulares y muy densas, su calcificación es mayor que en la zona de manto y predentina.

Predentina - Capa no mineralizada entre los odontoblastos y la dentina circumpulpar. Es atravesada por las prolongaciones odontoblásticas, fibras nerviosas y células dendríticas. Constituye una fuente de producción continua de dentina durante el ciclo vital del diente.

Existen también tres tipos de dentina:

Primaria - es la que se deposita en las primeras etapas de la dentinogénesis hasta que el diente entra en oclusión (cuando se pone en contacto con su antagonista).

Secundaria - es la producida después de que se ha completado la formación de la raíz. Su producción continúa durante toda la vida y determina una progresiva disminución de la cámara pulpar.

Terciaria- conocida como dentina de reparación o patológica, se forma en los sitios donde existe un estímulo, dependiendo de la duración e intensidad de éste la aposición será rápida e irregular.

1. PERIODONTO

El periodonto de inserción está constituido por tres tejidos: el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento radicular. Se originan al mismo tiempo que la raíz del diente, a partir del ectomesénquima que forma al saco dentario por fuera de la vaina epitelial de Hertwig.

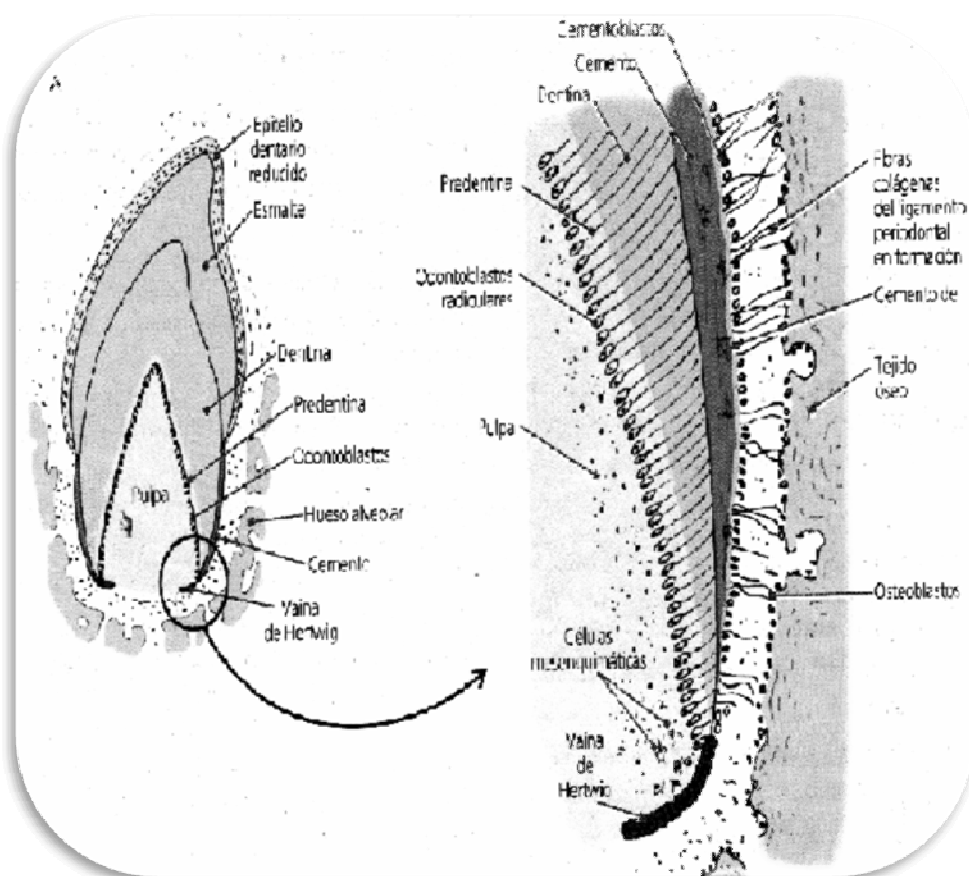


Imagen 6. Tejidos periodontales. Tomada de Gómez. Op.cit.Pág.347.

2.1 Cemento

Es un tejido conectivo mineralizado, protege a la dentina en la porción radicular y su función es la de anclar a las fibras del ligamento periodontal al diente.

No tiene vascularización e inervación propias. No tiene la capacidad de ser remodelado, solo se deposita secundariamente en algunas zonas y en situaciones donde se requiere.

Estructuralmente se compone por células y una matriz extracelular calcificada.

Sus células son:

Cementoblastos - ubicados en la cara externa del cemento, es decir del lado del ligamento periodontal. Pueden encontrarse en un estado activo o inactivo del tercio medio hacia apical. Esta zona será la de deposición de cemento secundario. Sintetizan tropocolágeno que formará las fibras colágenas y proteoglicanos fundamentales de la matriz extracelular.

Sus membranas poseen receptores para la hormona del crecimiento y para el factor de crecimiento epidérmico. También poseen receptores para la

acción de la proteína relacionada con la hormona paratiroidea, la cual juega un rol en la regulación de la cementogénesis.⁶

Cementocitos- son los cementoblastos cuando quedan incluidos en el cemento mineralizado en cavidades llamadas lagunas. Posee prolongaciones que se extienden por canalículos por medio de las cuales establece contacto con cementocitos vecinos y con el periodonto de quien se nutre. Estas lagunas quedan vacías cuando los cementocitos degeneran.

Matriz extracelular- Es 46% materia inorgánica, 22% orgánica y 32% agua. El componente inorgánico es fosfato de calcio como cristales de hidroxiapatita, y en menor cantidad carbonatos de calcio y elementos como sodio, potasio, hierro, magnesio, azufre y flúor. La materia orgánica la forman las fibras de colágeno, en las cuales se alojan los cristales de hidroxiapatita.

Los cementoblastos comienzan a depositar la matriz orgánica, posteriormente se mineraliza y los cementoblastos se desplazan alejándose del límite cemento-dentinario. La cementogénesis tiene una actividad cíclica representada por líneas de reposo hipomineralizadas y de actividad por laminillas de nuevo cemento altamente mineralizadas.

Dentro del cemento formado quedan incluidas fibras colágenas del ligamento periodontal producidas por los fibroblastos.

⁶ Ten Cate. Op. cit. pág. 84.

Existen dos tipos de cemento:

Acelular o primario- se forma antes de que el diente erupcione lentamente para que los cementoblastos no queden incluidos en esta primer capa formada. Se encuentra principalmente en el tercio cervical y consiste en haces de fibras altamente mineralizadas.

Celular o secundario- comienza a depositarse cuando el diente entra en oclusión, su formación es rápida y algunos cementoblastos quedan incluidos transformándose en cementocitos. Se localiza en los dos tercios apicales. Es depositado durante toda la vida del diente constituyendo un mecanismo de compensación del desgaste oclusal. Generalmente solo la periferia de la fibra se encuentra calcificada.

Existe una interconexión metabólica entre la dentina y el cemento ya que algunos túbulos dentinarios se extienden hacia el cemento uniéndose con los conductillos de los cementoblastos.

La formación excesiva de cemento en el tercio apical es llamada hipercementosis, cuando éste depósito es continuo puede causar una anquilosis fijando directamente el cemento al hueso sin haber ligamento de por medio y representar una complicación en las extracciones o tardía resorción fisiológica.

2.2 Ligamento periodontal

Tejido conectivo fibroso que tiene como función unir por medio de sus fibras al diente desde el cemento con el hueso alveolar.

Otras funciones son soportar y resistir las fuerzas empleadas durante la masticación y actuar como receptor sensorial propioceptivo.⁷

Su espesor es de 0,10 y 0,38mm. Está constituido por células, fibras y sustancia fundamental. Es ricamente innervado e irrigado y cuenta con un aporte linfático abundante.

Entre sus células encontramos a los fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos, células defensivas como macrófagos y mastocitos, y células madres ectomesenquimáticas como reserva para la diferenciación de esta población celular.

Los fibroblastos producen la sustancia que conforma el tejido conectivo, incluyendo el colágeno, proteoglicanos y elastina. Tienen un alto grado de actividad, pues constantemente están elaborando y degradando sus componentes para remodelar al ligamento periodontal.

Los fibroblastos presentan dos receptores de superficie en su membrana el EGF (factor de crecimiento epidérmico) y la IL-1(interleucina 1)

⁷ Da la información al cerebro sobre que hacen y donde están cada uno de los componentes de nuestro cuerpo. Mosby. Diccionario de odontología. 2ª edición. España. Elsevier.2009. Pág. 578

que lo estimula a sintetizar colagenasa e IL-6. La IL-6 estimula la actividad osteoclástica.⁸

Los osteoblastos se encuentran hacia la pared del hueso alveolar y los cementoblastos hacia la pared del cemento.

Los osteoclastos se deben a los procesos de resorción y aposición que permiten los cambios funcionales de posición de las raíces.

Los cementoclastos también pueden provocar la resorción de la dentina y sólo aparecen en procesos patológicos y durante la rizoclasia fisiológica de los dientes primarios.

Entre sus fibras encontramos de colágena, reticulares, elásticas, oxitalánicas y de elaunina. Cada fibra es como una cuerda flexible, lo que le permite cierto grado de movimiento al diente y a la vez resistencia a movimientos intensos. Estas fibras se agrupan según su ubicación y dirección, existiendo oblicuas ascendentes o crestalveolares, horizontales o de transición, oblicuas descendentes, apicales e interradiculares.

La sustancia fundamental está compuesta por proteoglicanos, cadenas de polisacáridos como ácido hialurónico, condroitín, heparán y dermatán sulfato.

⁸ Gómez. Op.cit. pág. 358.

2.3 Hueso alveolar

Forma cavidades cónicas que alojan a las raíces de los dientes y son llamados alveolos. Pueden ser simples o compuestas dependiendo el número de raíces que posea el diente. El tejido óseo es tejido conectivo constituido por células y matriz extracelular. Contiene 60% de sustancias minerales, 20% de agua y 20% de componentes orgánicos.

La matriz orgánica esta constituida por fibras colágenas, glicoproteínas, fosfoproteínas, proteoglicanos, enzimas y factores de crecimiento.

El componente mineral lo constituyen los cristales de hidroxapatita, carbonato de calcio y otras sales minerales.

Los tipos celulares son:

Osteoblastos - células encargadas de la síntesis, secreción y mineralización de la matriz orgánica. Entre éstas y la matriz ósea calcificada se encuentra una zona no mineralizada llamada sustancia osteoide; la cual es atravesada por las prolongaciones de los osteoblastos para comunicarse con los osteocitos.

Poseen receptores para la parathormona y para la vitamina D.

Osteocitos - son osteoblastos que quedan encerrados en lagunas en la matriz calcificada.

Los osteoblastos de la superficie y los osteocitos se comunican por medio de un sistema de lagunas y conductillos que forman una red o sistema de microcirculación ósea.

Osteoclastos - células encargadas de degradar la matriz, o sea, producir la resorción ósea. Cuando la matriz se deteriora libera moléculas por actividad de los osteoblastos atrayendo a los monocitos que dan lugar a los preosteoclastos y que al fusionarse forman osteoclastos.

Poseen un borde en cepillo como superficie de resorción por medio del cual liberan ácidos orgánicos y enzimas hidrolíticas lisosomales hacia el espacio extracelular, lo que causa la degradación de la parte mineral como de los componentes orgánicos; formando cavidades de resorción conocidas como lagunas de Howship.

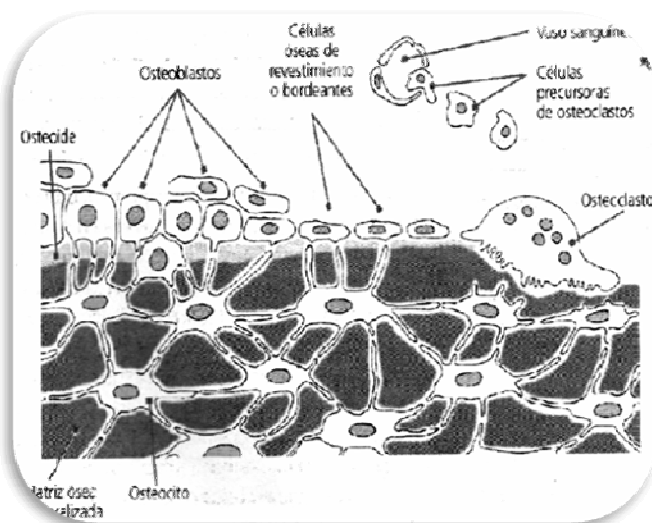


Imagen 7. Tejido óseo. Tomada de Gómez. Op.cit.Pág.370.

Al dejar estas excavaciones los odontoblastos migran a esta zona para formar nuevo tejido óseo cerrando el ciclo de remodelado o resorción-neoformación. Este proceso permite la adaptación del tejido óseo a las fuerzas que se ejercen sobre él.

3. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA RESORCIÓN RADICULAR

Las diferencias anatómicas, estructurales y periodontales entre dientes primarios y secundarios determinan en gran medida la susceptibilidad a la resorción fisiológica a la que se encuentra sometida la dentición primaria.

Las teorías y etapas de erupción juegan un papel importante en los mecanismos de resorción fisiológica ya que proporcionarán la fuerza eruptiva a los dientes secundarios para aproximarse, provocar una presión y poner en contacto directo los folículos dentales a las raíces primarias.

3.1 Diferencias estructurales y periodontales entre dientes primarios y secundarios

Los elementos primarios son de menor tamaño en todas sus dimensiones comparados con los secundarios, la región cervical es más voluminosa, las raíces de los molares emergen más cerca del cuello cervical, son más largas,

delgadas, divergentes y ligeramente curvadas para poder alojar a los gérmenes permanentes en desarrollo.⁹

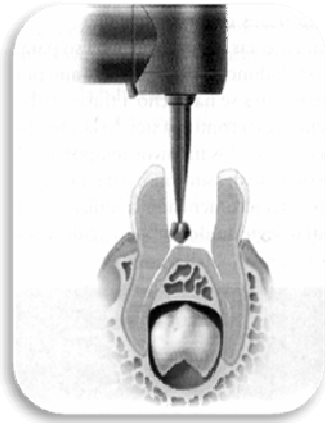


Imagen 8 Localización de gérmenes permanentes. Tomada de Cohen. Op.cit.Pág.87

La dureza del esmalte y la dentina es ligeramente inferior a la de los permanentes pues tienen un menor grado de mineralización por concentraciones bajas de calcio y fósforo y menor tiempo disponible para su calcificación. Igualmente el grosor de ambos tejidos es menor debido a la amplitud

de las cámaras pulpares¹⁰.

La permeabilidad del esmalte y la dentina es mayor debido a su menor grosor. Es frecuente detectar defectos estructurales como trayectos sin mineralizar al fusionarse los túbulos dentinarios y éstas alteraciones podrían estar relacionadas con la frecuente patología interradicular.¹¹

La pulpa dental de los dientes primarios se caracteriza por tener un periodo de vida mas corto que los permanentes. Como consecuencia de ello, las estructuras histológicas de la misma no alcanzan el mismo grado de desarrollo. En la región radicular el espesor de células odontoblásticas es de

⁹ Cohen, Stephen. Vías de la pulpa. 9a.edición. Madrid. Elsevier, 2007. Pág. 839.

¹⁰ Gómez. op.cit. pág. 407

¹¹ Ib. pág. 415-416.

sólo una a dos células, lo cual conlleva a una mayor diferenciación celular y tiempo en la generación de dentina de reparación.

Algunas diferencias periodontales son el espesor del ligamento periodontal que disminuye con la edad, al igual que su población celular y el espesor del cemento que varía de 16 a 60 μm a nivel coronal de la raíz y de 150 a 200 μm en la región apical y furcaciones, mientras en la dentición secundaria estos promedios se triplican.¹²

3.2 Mecanismos de erupción dentaria

La erupción dentaria comprende una serie de fenómenos mediante los cuales el diente en formación migra hacia el medio bucal involucrando una serie de cambios histológicos.

Existen varias teorías que explican a los posibles responsables de la erupción dentaria.

La formación y crecimiento de la raíz durante el crecimiento radicular y el depósito de cemento apical provocan presión sobre el hueso produciendo un remodelado que facilita el proceso eruptivo desplazando al diente hacia oclusal.

¹² Carranza FA, Newman MG, Takei HH. Periodontología clínica. 10ª edición. México: McGraw Interamericana; 2007. Pág.43.

Se han realizado experimentos en los que se impide el crecimiento radicular y aún así el diente experimenta el proceso de erupción. Otros han sustituido la corona con réplicas de diversos materiales dentro del folículo dental y también experimenta el proceso de erupción.¹³

El aumento de la presión vascular e hidrostática del tejido periodontal y del líquido tisular empujan al diente en dirección vertical, histológicamente se cree que la fuerza la producen los vasos periapicales y el agua retenida por los proteoglicanos de la región, expandiéndose en un 50% ejerciendo presión.

Las fibras del ligamento periodontal se orientan al igual que los fibroblastos teniendo una actividad contráctil que facilita la erupción.

El crecimiento y contenido pulpar también se cree que está involucrado en el proceso de erupción y en la velocidad del mismo por medio de la presión interna que ejerce.¹⁴

El crecimiento de los huesos por debajo del ligamento proporciona la fuerza para erupcionar, especialmente en el control de los cambios en dirección de los movimientos de erupción.¹⁵

¹³ Assed BSL. Tratado de Odontopediatría. 1ª ed .Bogotá: Editorial AMOLCA; 2008. Volumen 1. Pág.180

¹⁴ Jenkins NG. Fisiología y Bioquímica Bucal.4ª edición. Limusa. México 1989. Pág. 216

¹⁵ Ib. pág. 219.

Desde 1988 se determinó que el mecanismo de erupción dental está determinado por control genético y diversos desórdenes hereditarios alteran la cronología y secuencia de erupción.¹⁶

El factor más importantes se cree es el folículo dental, directamente una proteína DF-95 hallada en el epitelio reducido del esmalte y que se degrada al comienzo de la erupción. Esta teoría postula que el folículo dental es capaz de inducir, orientar y coordinar la resorción ósea coronaria y aposición ósea apical durante el proceso de la erupción.^{17,18}.

Existen también proteasas en el órgano del esmalte durante el desarrollo dental y se cree que éstas se activan al término de la formación de la corona dental, lo que a su vez fragmentará la DF-95 e iniciará la erupción a través de la liberación de metaloproteinasas (colagenasas y estromelisin) del folículo dental.

Entre los estudios que se han realizado para esclarecer el proceso de erupción se ha podido concluir que el epitelio del esmalte inicia los eventos metabólicos involucrados con la erupción dental. A nivel celular ocurre un flujo de células mononucleares (monocitos) en la porción superior del folículo dental, esas células migran para la superficie ósea y se funden para formar

¹⁶ Assed. Pág.. 179.

¹⁷ Gómez. Op.cit. pág.. 388.

¹⁸ Assed. Op.cit. pág.181.

osteoclastos y resorber el hueso alveolar sobre la corona dental, formando un camino eruptivo. Los eventos metabólicos, iniciados por el epitelio del esmalte continúan y son coordinados por el folículo dental, por medio de una cascada de señales bioquímicas, sintetizadas por el propio folículo o los tejidos adyacentes. Ya se han identificado factores de crecimiento, citocinas, genes, proteínas y factores de transcripción involucrados con la regulación local del proceso; entre ellos se encuentran:

EGF - factor de crecimiento epitelial tiene la capacidad de acelerar la erupción.

TGF- β 1 - factor beta de crecimiento y transformación, su función es la de atraer monocitos. Se encuentra en el retículo estrellado y en el folículo dental.

IL-1 α - interleucina 1 α promueve la resorción ósea, sintetizado por el órgano del esmalte y promueve la producción de CFS-1.

MCP-1 -proteína 1 quimiotáctica para monocitos secretado por el folículo para atraer monocitos.

NFkB - factor nuclear-kB involucrado con la secuencia de señalización molecular generada por el folículo dental y retículo estrellado.

La concentración y expresión máxima de estas moléculas ocurre cuando el flujo de monocitos en el folículo también está al máximo,

demostrando con claridad la relación directa entre la presencia de ellas, el flujo de monocitos en el folículo, y, por consiguiente, acúmulo de osteoclastos en la cripta ósea por la formación del camino eruptivo.¹⁹

La erupción dental es el resultado de un fenómeno multifactorial, en el que cualquiera de los factores podría compensar con mayor o menor éxito la pérdida de los otros.

El proceso eruptivo se divide en tres etapas:

Etapas pre eruptiva - los gérmenes dentarios han completado su formación coronaria y el órgano del esmalte se ha transformado en el epitelio dentario reducido, se encuentra envuelto por el saco dentario y su crecimiento favorecerá la formación del alveolo primitivo.

Los dientes primarios están separados del epitelio de la mucosa bucal solamente por tejidos blandos, la resorción se da en las paredes de las criptas alrededor de los mismos.

Los permanentes están rodeados por criptas óseas excepto en la región oclusal y en dirección lingual en donde existe un camino llamado canal gubernacular²⁰ con el cual mantienen su conexión con la lámina propia de la mucosa bucal por medio de una banda de tejido fibroso que contiene

¹⁹ Ib. pág. 183.

²⁰ Ib. pág. 175.

restos de la lámina dental y se conoce como cordón gubernacular.²¹ Estas estructuras le servirán de guía en su trayectoria eruptiva y con la ayuda de los osteoclastos que lo ensancharan para favorecer su ascenso.

Los dientes primarios se desarrollan, crecen y se desplazan en dirección vestíbulo oclusal.

Etapas eruptiva prefuncional- inicia con la formación radicular y termina cuando la corona hace contacto con su antagonista.

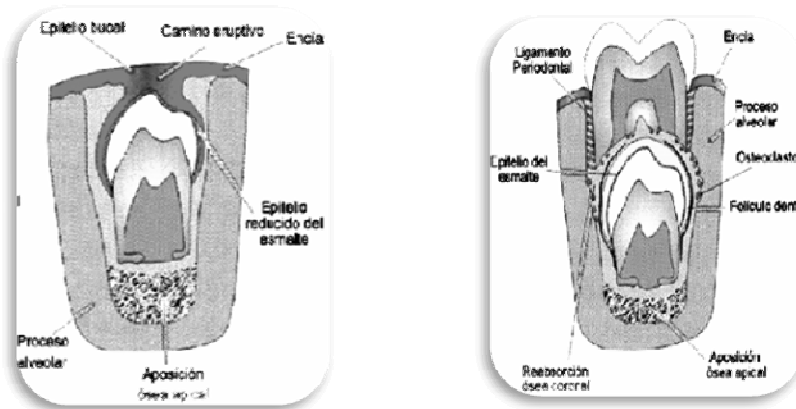


Imagen 9. Etapa pre eruptiva y eruptiva.
Tomada de Assed. Op.cit. Pág. 175.

El inicio de la formación radicular es simultáneo al remodelado óseo del alveolo, desarrollo y organización del ligamento periodontal y cemento. Estos sucesos desplazan gradualmente a la corona hacia la superficie.

²¹ Ten cate. Op.cit. pág. 330.

Se produce la fusión del epitelio dentario reducido y epitelio bucal. Las células del epitelio bucal se necrosan por falta de irrigación y se abre un ojal por donde emerge el borde dentario.

Etapa eruptiva funcional o posteruptiva- comprende desde la oclusión a la pérdida del diente. En esta etapa el diente se somete a movimientos de acomodación fisiológica.

Si se llegara a perder el diente antagonista el desarrollo alveolar y la velocidad de erupción aumenta nuevamente como resultado de la aposición de cemento apical y los movimientos físicos de diente y periodonto. A este proceso se le llama erupción reactivada.²²

²² Assed. Op.cit.pág.186.

4. MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE RESORCIÓN RADICULAR

Los mecanismos fisiológicos de resorción radicular dependen de la interacción molecular y celular de sus estructuras.

En la formación del camino eruptivo que requieren los dientes secundarios para erupcionar además de la resorción ósea es necesaria la resorción radicular de los dientes primarios y la remoción de los tejidos blandos. Pareciera ser que la resorción radicular es un proceso coordinado

con la erupción del diente sucedáneo, pero aunque no exista tal sucesor está se da de alguna forma.

4.1 Procesos celulares y moleculares

La resorción fisiológica empieza un año después de que se completa el crecimiento de la raíz; es un proceso intermitente en el que se alternan periodos de resorción activa con otros más prolongados de reposo, durante los cuales se ponen en marcha procesos reparadores.²³

Durante estos periodos de reposo pueden formarse hueso, cemento y restablecerse la inserción periodontal de la zona absorbida.

La resorción radicular es un evento fisiológico en los dientes primarios y está a cargo de células llamadas odontoclastos. Este proceso está regulado de una manera similar a la remodelación ósea. Es importante conocer como es que aparecen los precursores de los odontoclastos, que causa su diferenciación y que les da la señal para empezar la resorción de las raíces primarias en determinada área y tiempo.

Los osteoclastos son células gigantes multinucleadas cuyos precursores son los monocitos (célula fagocitaria). Su diferenciación y control están regulados por factores producidos por las células estromales de la

²³ Boj J, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatría. 1ª edición. Barcelona: Editorial Masson; 2004. Pág. 62.

médula ósea o expresados por los osteoblastos maduros. Estos factores son:²⁴

- RANK - (receptor activator of nuclear factor kappa B)- receptor, localizado en la superficie de los osteoclastos y odontoclastos.
- RANKL - ligando, expresado en osteoblastos, células pulpares, cementoblastos y fibroblastos del ligamento periodontal.
- Osteoprotegerina (OPG) un receptor señuelo de RANKL que regula la osteoclastogénesis. Se une a RANK antes de que lo haga RANKL inhibiendo así la activación y diferenciación de los osteoclastos y estimulando su apoptosis²⁵; expresada por las mismas células que RANKL.

El contacto celular entre osteoblastos y monocitos incluyen la interacción de RANK/RANKL necesaria para la formación y activación de los osteoclastos.

Ya activados se adhieren a la matriz ósea por medio de su borde rugoso o en cepillo resultado de prolongaciones digitiformes citoplasmáticas por medio de las cuales incrementan el área de acción o resorción. En su

²⁴Harokopakis HE. Physiologic root resorption in primary teeth: molecular and histological events. *Journal of Oral Science*. Pág. 1.

²⁵ Muerte celular programada, genéticamente definida, que ocurre de manera fisiológica durante la morfogénesis, la renovación tisular y en la regulación del sistema inmunitario. Cotran, Kumar, Robbins. *Patología estructural y funcional*. 7ª.ed. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana; 2007.

borde rugoso contiene vesículas llenas de enzimas lisosomales como la fosfatasa ácida, metaloproteinasas (MMP-9) y catepsina K.²⁶

El primer paso de la resorción ósea es la acidificación del área extracelular que queda inmediatamente por debajo del borde rugoso liberando iones H⁺; así solubilizan los cristales de hidroxiapatita y exponen la matriz orgánica compuesta por colágena. Ésta es digerida por las enzimas hidrolíticas secretadas por el osteoclasto.

El CSF-1 o M-CSF (factor estimulador de colonias- macrófagos) es un factor de crecimiento hematopoyético producido por fibroblastos, células endoteliales, macrófagos y monocitos. Está envuelto en el crecimiento, supervivencia, proliferación y diferenciación de células.²⁷

Sus mecanismos de acción son: aumentar la expresión de RANK en las células precursoras de osteoclastos y disminuir la expresión de OPG.

Los odontoclastos son células multinucleadas más pequeñas que los osteoclastos, derivan de igual forma de los monocitos circulantes y sus propiedades metabólicas y enzimáticas son similares a las de los osteoclastos²⁸.

²⁶ Harokopakis. Op.cit. pág. 2.

²⁷ Tyrovola JB, Spyropoulos MN, Makou M, Perrea D. Root resorption and the OPG/RANKL/RANK system: a mini review. *Journal of Oral Science*, 2008. Pág. 368.

²⁸ Ten cate. Op. cit. pág. 285

Liberan enzimas hidrolíticas en la laguna de resorción para la degradación de la matriz colágena y no colágena. Desmineralizan los cristales de apatita de los tejidos duros del diente liberando iones H⁺ y después degradan las proteínas dentinarias por medio de catepsina K y MMP-9. Estas enzimas son capaces de resorber dentina y predentina. Al final de la resorción el odontoclasto pierde su borde rugoso y se aleja de la laguna de resorción.

Al igual que en los osteoclastos la expresión de RANKL, OPG y CSF-1 por las células dentales juega un papel importante en la diferenciación y activación local de los preodontoclastos en el proceso de resorción fisiológica y patológica.

La hormona paratiroidea juega un papel muy importante en la resorción ósea. Su función es estimular osteoblastos para liberar interleucinas 1 y 6 que activaran a los osteoclastos, para resorber hueso y liberar iones calcio a la sangre cuando descienden sus niveles.²⁹

Factores liberados por el folículo dental y retículo estrellado como hormona paratiroidea, interleucina 1- α y factor de transformación y

²⁹ Carranza . Op.cit.pág. 47.

crecimiento- β 1 estimulan la expresión de RANKL y disminución de OPG durante la erupción de los dientes secundarios.³⁰

La raíz del diente esta cubierta por fibras colágenas, cementoblastos y una delgada capa cementoide, todos estos componentes la protegen de la resorción.

La resorción del cemento igualmente es llevada a cabo por células gigantes multinucleadas y aparece en forma de concavidades en la superficie radicular en donde varios sitios de resorción pueden coalescer para constituir una región vasta de destrucción. El cemento radicular es más resistente a la resorción porque sobre él tiene menor efecto la hormona paratiroidea.³¹

Mientras la resorción radicular esta en proceso el tejido pulpar experimenta una serie de cambios.

En dientes libres de caries y no importando el grado de resorción en la que se encuentre la mayor parte de la capa odontoblástica se preserva intacta y en lugares donde está ausente se pueden observar odontoclastos, lagunas de Howship y zonas reparadas de cementoide. La región de los cuernos pulpares será la más densamente inervada, con múltiples fibras

³⁰ Tyrovola. Op.cit. Pág. 369.

³¹ Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológicas. 5ª edición. México: Médica Panamericana; 2008. Pág. 315.

terminales que se extienden hacia la dentina, la cantidad de células inmunes no aumenta, sólo se encuentran linfocitos T y NK³² normalmente hallados en pulpas sanas.

En el entorno de resorción y bajo la influencia de las citocinas producidas localmente los linfocitos T son activados y expresan RANKL siendo capaces entonces de inducir la diferenciación y activación de los preodontoclastos.³³

También los odontoblastos y fibroblastos pulpares expresan RANKL e interactúan con el receptor RANK formando odontoclastos activos que no sólo degradan dentina y predentina, sino esmalte también.

Respecto a la vascularización el número de capilares y las dimensiones de los vasos sanguíneos aumentan, resultando en una hiperemia; debido probablemente a la amplitud del área apical.³⁴

Algunas células inflamatorias pueden ser encontradas por infiltración secundaria ocurrida a través del surco gingival en dientes con la resorción radicular completada ya que se encuentran expuestos a la inflamación

³² Por sus siglas en inglés "natural Killer" son un tercer tipo de linfocito, pertenecen al sistema inmune innato y sus principales funciones son la citotoxicidad y la secreción de citocinas. Cotran. Op.cit. pág.70.

³³ Harokopakis. Op.cit. Pág. 7.

³⁴ Monteiro J, Day P, Duggal M, Morgan C, Rodd Helen. Pulpa status of human primary teeth with physiological root resorption. Journal Comp, 2008, Pp 16-25.

gingival causada por acúmulo de placa en la zona del diente próximo a exfoliarse.³⁵

Una pulpa sana que se encuentra en este proceso mantiene la habilidad de percibir dolor, defenderse y repararse como respuesta a un estímulo.

Estudios sobre la pérdida del ligamento periodontal muestran que los fibroblastos acumulan más colágeno dentro de su citoplasma antes de degenerar, sugiriendo que el cese de la síntesis de colágeno, acoplada con un cambio en la velocidad de degradación del colágeno por el fibroblasto sólo podría ocasionar la pérdida del colágeno del ligamento.

Finalmente justo antes de la exfoliación dentaria las estructuras restantes por las características morfológicas de las células en degeneración indican que, más que una necrosis ocasionada por la pérdida de irrigación en las zonas perirradiculares se produce una muerte celular programada o fisiológica. Esta apoptosis implica la condensación de la célula y su fagocitosis por macrófagos vecinos o fibroblastos jóvenes.³⁶

³⁵ Bolan M. D., Carvalho R. P. Histopathologic study of physiological and pathological resorptions in human primary teeth. Oral and maxillofacial pathology. 2007.Pp.110-117.

³⁶ Ten cate. Op. cit. pág. 287

4.2 Resorción radicular con sucesión secundaria

La simetría entre el lado derecho e izquierdo de la boca en los tiempos de exfoliación primaria y erupción de los dientes secundarios sugieren que estos dos mecanismos son procesos genéticamente programados para permitir el desarrollo.

Varios son los factores sugeridos como los responsables de iniciar la resorción radicular.

La presión del diente secundario juega un papel importante, pues se asumía que esta presión causaba la diferenciación y activación de los odontoclastos. La imposición de una presión local debajo del diente primario determina el patrón y el grado de resorción radicular.

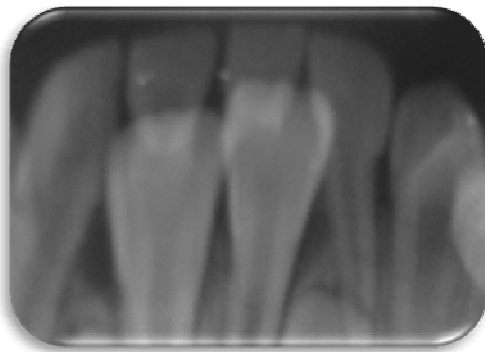


Imagen 10 Resorción radicular fisiológica. Presión de los dientes secundarios sobre las raíces primarias. . Esp. Ángel Kameta. Comunicación personal.2009.

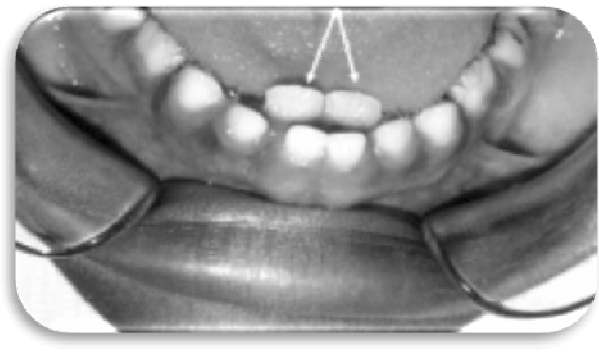


Imagen 11 Erupción lingual de anteriores secundarios. Los dientes primarios siguen firmes en la cavidad oral. Tomada de Harokobakis. Ob.cit. Pág. 4.

La resorción radicular del diente primario empieza en el sitio de la raíz que está más cercano al sucesor. Los incisivos y caninos se sitúan lingualmente respecto a la región apical de los primarios, posteriormente erupcionan en dirección oclusal y vestibular, así, al principio causa la resorción de la raíz primaria en la superficie lingual y posteriormente en la superficie labial. En algunos casos los incisivos permanentes inferiores erupcionan lingualmente a los primarios ocasionando una resorción incompleta de la raíz y que éstas permanezcan firmes en la cavidad oral.

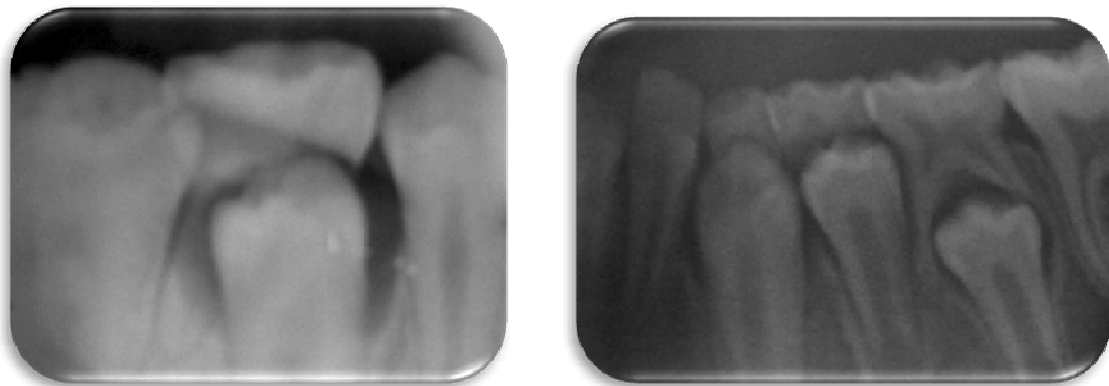


Imagen 12 y 13. Obsérvese la resorción fisiológica en el sitio más cercano al sucesor. Esp. Ángel Kameta. Comunicación personal.2009.

Los premolares se sitúan inicialmente linguales a su predecesores, conforme se desarrollan se ubican entre las raíces divergentes de los molares primarios. La posición y el tamaño del folículo dental afecta el patrón simétrico de resorción entre las raíces; evidenciando una mayor resorción en

una raíz que en otra, por ejemplo, las raíces del segundo molar inferior y superior primarios son muy curvas, divergentes y la distancia interradicular es mayor al tamaño del folículo del sucesor, así la posición del folículo determinará qué raíz tendrá mayor resorción.³⁷



Imagen 14, 15 y 16. Resorción fisiológica irregular en raíces de molares primarios inferiores y superiores.

Esta observación es menos común en los primeros molares primarios debido probablemente a la pequeña diferencia entre la distancia interradicular y el tamaño de la corona del sucesor.

El folículo del diente secundario más que el diente por sí solo controla el proceso de erupción y resorción radicular.

³⁷ Harokopakis. Op.cit. pág.4.

Diversos estudios han demostrado que al remover la corona sin el folículo éste responde con la resorción ósea en dirección vertical y formación ósea en la base de la cripta ósea; en cambio cuando el folículo era removido en su porción coronaria el tejido óseo coronal y el antecesor primario no sufrían resorción, pero las raíces continuaban su desarrollo y aposición ósea por debajo de ellas. Al remover el folículo en su parte apical se observó el camino de resorción eruptivo y en el diente primario, sin embargo ninguna aposición ósea apical fue observada aunque las raíces continuaron su desarrollo.³⁸

El retículo estrellado en el proceso de erupción segrega IL-1 α y hormona paratiroidea. Estas proteínas se unen a sus receptores en el folículo dental o en el mismo retículo estrellado cuando son requeridas para la erupción dental. Las células estimuladas en el folículo dental segregan CSF-1 y bajo la influencia de este factor, los monocitos se acumulan en la porción del folículo dental que recubre la corona del diente. Estas células se fusionan unas con otras y se diferencian en osteoclastos y odontoblastos una vez que entran en contacto con las células que expresan RANKL.³⁹

La hormona paratiroidea incrementa la expresión de RANKL y disminuye la expresión de OPG en las células del folículo dental y del

³⁸ Assed. Op.cit. pág. 183.

³⁹ Harokopakis. Op.cit. pág.3

ligamento periodontal apoyando la resorción radicular. Esta hormona tiene acción sobre estos tejidos ya que los dos derivan del folículo o saco dentario. En un diente que no está en proceso de resorción las células de su ligamento periodontal expresan OPG y no RANKL, inhibiendo la formación de osteoclastos y protegiendo a la raíz de la resorción.⁴⁰

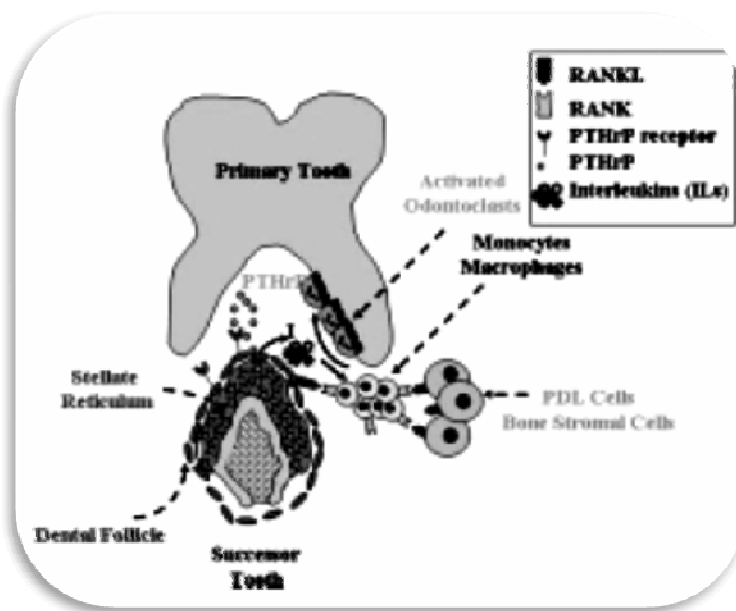


Imagen 18 Representación esquemática de los eventos moleculares y celulares en el proceso inicial de resorción radicular. Tomada de Harokopakis. Op.cit. Pág. 5.

Estudios recientes han demostrado que en el tiempo donde no se encuentra activo el proceso de resorción los cementoblastos expresan grandes cantidades de OPG y tal vez este mecanismo explique porque el cemento esta más protegido que el hueso a la resorción.

La resorción fisiológica no es un proceso continuo, se divide en periodos de resorción activa que alterna con periodos de descanso en los

⁴⁰ Ib. pág.5

que puede existir depósito de cemento, es por esta razón en algunas ocasiones los dientes próximos a exfoliarse atraviesan periodos de movilidad y de fijación. Si estos procesos de reparación superan por algún motivo a los de resorción, el resultado puede ser una anquilosis.

4.3 Resorción radicular sin sucesión secundaria

Aunque el proceso de resorción radicular es iniciado y estimulado por la erupción del germen del diente permanente, en los casos de agencias de dichos dientes permanentes, el diente primario sufre igualmente un proceso de resorción,⁴¹ probablemente debido a que la fuerza masticatoria sobre el diente envejecido produce una sobrecarga sobre su ligamento periodontal que induce la resorción.

Las raíces primarias están protegidas de la resorción por el ligamento periodontal, sus fibras de colágeno, fibroblastos y cementoblastos. La degradación del ligamento periodontal precede a la resorción radicular específicamente la remoción de la fibras de colágeno se considera el paso inicial de este proceso.

⁴¹ Boj. Op.cit.pág. 62

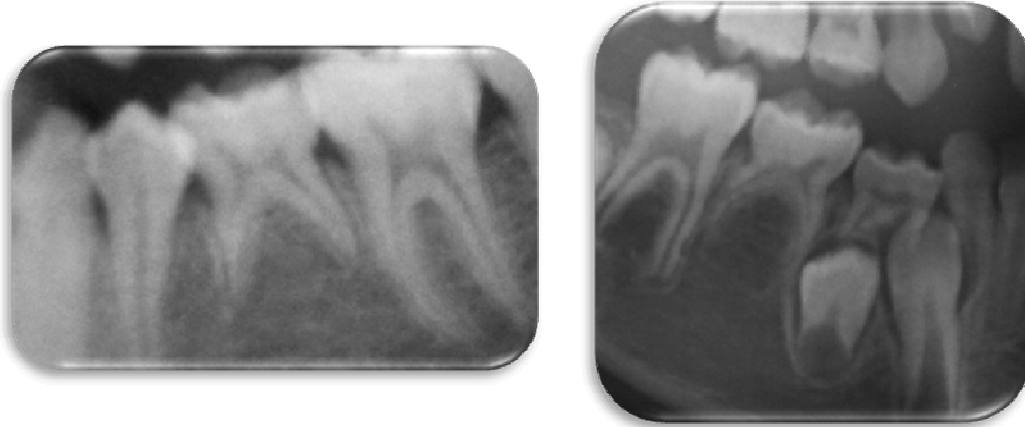


Imagen 19 y 20. Dientes primarios sin sucesor, en pacientes de 17 y 12 años respectivamente. Obsérvese la integridad radicular. Esp. Ángel Kameta. Comunicación personal.2009.

La degradación de la matriz colágena está a cargo de enzimas como las metaloproteinasas (MMPs) producidas por los osteoblastos, células de ligamento periodontal, odontoclastos y osteoclastos; que también producen a los inhibidores de las metaloproteinasas.

Las células del ligamento periodontal en los dientes primarios producen más colagenasas que las células de los secundarios y responden a las citocinas aumentando la expresión de metaloproteinasas y no de sus inhibidores.⁴²

La resorción radicular resulta cuando el balance entre los factores que la estimulan superan a los que la inhiben.

⁴² Harokopakis. Op. Cit. pág. 7.

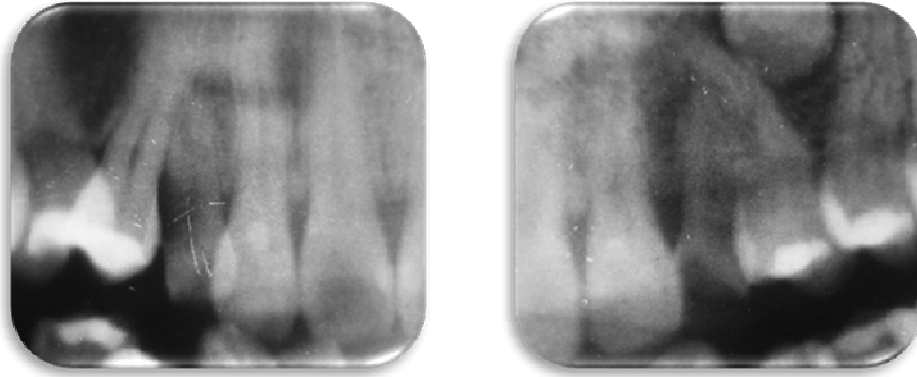


Imagen 21 y 22. Caninos primarios superiores en paciente de 30 años. Obsérvese la integridad radicular.

En un traumatismo dental la primera dentición es más susceptible a la resorción que la permanente probablemente por los disturbios que provoca sobre el ligamento periodontal y su aumento en la producción de colagenasas.

Conforme los huesos y músculos faciales crecen aumenta la fuerza de masticación sobre los dientes primarios y el ligamento periodontal sobrepasando su resistencia.

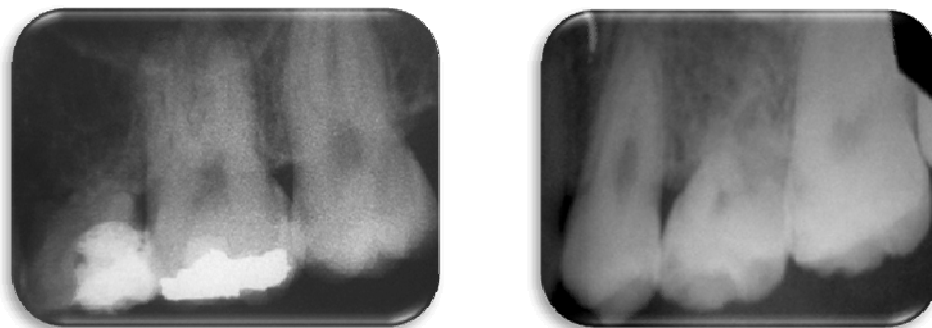


Imagen 23 y 24. Segundos molares superiores primarios sin sucesores en pacientes de 22 y 13 años respectivamente. Obsérvese la resorción radicular. Ambos ocluyen con dientes permanentes.

Esta constante fuerza debilita al ligamento periodontal y causa su necrosis, lo que ocasiona una producción local de citocinas que estimulan la activación de células resorptivas ósea y dentales.

Dentro de estas citocinas encontramos IL- β , prostaglandina E2 y TNF- α que inducen la debilitación del ligamento estimulando la expresión de RANKL por los fibroblastos.

Cuando la estructura periodontal ha sido dañada la protección radicular se pierde y comienza la resorción.

Otro factor etiológico es el trauma mecánico sobre el ligamento periodontal durante la fase de dentición mixta, en donde las condiciones oclusales no son las ideales para los dientes primarios, siendo que algunos de ellos estarán ocluyendo con dientes secundarios.⁴³

⁴³ Jenkins N. G. Fisiología y Bioquímica Bucal. 4ª edición. Limusa. México 1989. Pág. 228.

5. MECANISMOS PATOLÓGICOS DE RESORCIÓN RADICULAR EN LA PRIMERA DENTICIÓN

La resorción patológica de los tejidos duros del diente es generalmente clasificada como interna si involucra las paredes correspondientes al espacio pulpar o externa si involucra la parte externa del diente.⁴⁴ Estas resorciones pueden ser desencadenadas por diferentes factores tales como trauma oclusal crónico, traumatismos, bruxismo, crecimientos tumorales, caries,

⁴⁴ Silva LB, Guimaraes CS, Santos RA. Immunology of root resorption: A literatura review. Indian J Dent Res, 2008;19: 4.

infecciones periodontales, alteraciones sistémicas y metabólicas, herencia, procedimientos iatropatogénicos como preparación de cavidades sin refrigeración, colocación inapropiada de restauraciones, recubrimiento pulpar, pulpotomía, procedimientos ortodónticos y causas idiopáticas.

En condiciones normales, los tejidos duros están protegidos de la resorción por las capas superficiales de células blásticas que forman una barrera protectora que tiene que ser rota para desencadenar la actividad de las células clásticas. Varias lesiones pueden afectar estas capas por ejemplo los traumatismos.⁴⁵

En diversos estudios se ha observado una resistencia a la resorción en tejido neoformado no mineralizado, como tejido cementoide, osteoide y predentina.⁴⁶

Tanto la resorción interna como la externa requieren de dos situaciones: la primera que la capa protectora celular blástica o de tejido no mineralizado sea alterada y la segunda que un estímulo como inflamación, o infección mantenga la actividad de las células resorptivas,⁴⁷ dependiendo de su intensidad y continuidad.

⁴⁵ Lindhe. Op.cit.pág. 315

⁴⁶ Ib. pág. 319.

⁴⁷ Cohen. pág. 647

Para un diagnóstico correcto se necesita más de una radiografía y en diferentes angulaciones para proporcionar una adecuada información sobre el origen interno o externo de la resorción.

5.1 Interna

La resorción radicular interna se caracteriza por una resorción de la cara interna del conducto radicular por los odontoclastos adyacentes al tejido de granulación pulpar y puede localizarse en la porción coronal o radicular del espacio pulpar.

5.1.1 Etiología

Esta condición está asociada a lesiones traumáticas, trauma por oclusión, inflamación o infección después de un tratamiento en una pulpa vital como un recubrimiento pulpar directo o pulpotomias en las que existe una inflamación crónica en la pulpa residual.

Dientes con lesiones cariosas presentan incrementos en la acumulación de células inmunes durante el proceso de resorción. La comunicación entre el tejido necrótico de la corona y la pulpa vital se produce a través de los túbulos dentinarios y la pulpa se ve invadida por células

similares a macrófagos observándose un tejido metaplásico⁴⁸ desarrollado a partir de una hemorragia localizada y activación de odontoclastos.

El tejido pulpar inflamado causa lesiones en los odontoblastos, expone el tejido mineralizado y causa la acumulación de odontoclastos en esa zona.

5.1.2 Características clínicas

Es asintomática y se diagnostica con radiografías de rutina si el proceso esta localizado en la región radicular. Si la corona se perfora el tejido metaplásico se expone a los fluidos de la cavidad oral y el dolor puede ser un síntoma. Se observa generalmente en dientes aislados y progresa más rápidamente en la dentición primaria que en la secundaria.

Para que la resorción interna sea activa parte de la pulpa debe conservar su vitalidad, es decir, mientras la pulpa coronal puede estar necrótica, la pulpa apical, que es la que tiene el defecto de resorción interna, puede ser vital.

Un signo patognomónico⁴⁹ de resorción radicular interna es la observación de una raíz o cuello cervical de color rosado debido a la transparencia del tejido de granulación sobre las delgadas paredes de estructura remanente.

⁴⁸ Cambio reversible en el cual una célula de tipo adulto es sustituida por otra célula de tipo adulto. Cotran. Op.Cit.pág. 17.

⁴⁹ Se dice del síntoma que caracteriza y define una determinada enfermedad. Mosby. Diccionario de odontología. 2ª edición. España. Elsevier.2009. 800 Pág.s.

5.1.3 Características histológicas

Al tener un origen inflamatorio crónico, el cuadro histopatológico consiste en la observación de tejido de granulación y células gigantes multinucleadas. Puede existir una zona de pulpa necrótica en conexión con el tejido de granulación y microorganismos en los túbulos dentinarios. Se ha sugerido que en la resorción interna se reemplaza el tejido pulpar normal por un tejido conjuntivo parecido al tejido del ligamento periodontal con potencial osteogénico, también llamado osteodentina.^{50,51,52.}

5.1.4 Características Imagenológicas

Se presenta como una radiolucidez ovalada uniforme a partir del conducto radicular. En la resorción interna el perfil del conducto radicular esta deformado y, además, parece existir continuidad entre éste y el defecto radiolúcido de resorción.

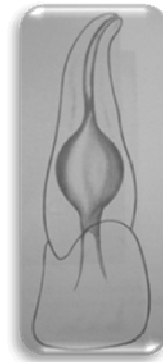
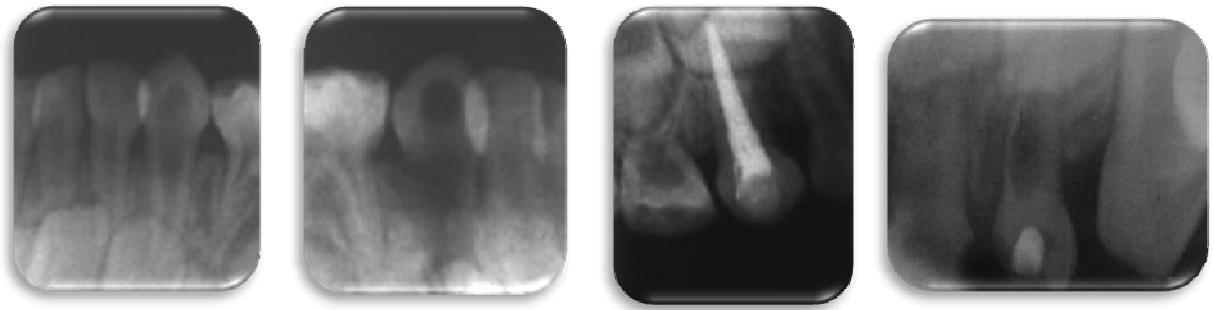


Imagen 25. Aspecto radiográfico de resorción interna. Tomada de Ingle. Op. cit. Pág 493.

⁵⁰ Ten cate. Op.cit. pág. 286.

⁵¹ Ingle J.I, Bakland L.K.. Endodoncia. 4a edición. Filadelfia.Mcgraw-Hill Interamericana. 1997. Pág. 423.

⁵² Harokopakis. Op. cit. pág. 7.



*Imagen 26,27,28. Aspecto radiográfico de resorción interna. Tomada de Matsumoto. Op.cit. Pág.151.
29 Tomada de Assed Op.cit. Pág.316.*

5.1.5 Tratamiento

El tratamiento de conductos (pulpectomía) que elimina eficazmente el aporte sanguíneo a las células resortivas es, sin duda, el tratamiento de elección. La obturación se realizará con un material absorbible y las revisiones se realizarán en intervalos de seis meses para determinar si el proceso de resorción interno se detuvo. Si el proceso continúa se procede a la extracción.

5.2 Externa

La resorción radicular externa se caracteriza por una resorción de la cara externa de la superficie radicular por los cementoclastos y odontoclastos. Puede localizarse en la porción cervical o en el resto de la raíz.

En la resorción externa el perfil del conducto radicular se muestra normal y habitualmente parece atravesar el defecto radiolúcido de resorción.

Según Andreasen se clasifica en:⁵³

- Resorción radicular superficial
- Resorción radicular sustitutiva o de reemplazo
- Resorción radicular inflamatoria: externa y periférica

5.2.1 Resorción radicular externa superficial

Los cementoblastos son las únicas células del ligamento periodontal que presentan la mayor tolerancia a la presión, pero si el trauma es lo suficientemente grave para producir la lisis de los cementoblastos, se producirá resorción del cemento. El cemento esta considerado por su naturaleza protectora como un aislante de la superficie radicular.⁵⁴

Tipo de resorción	Etiología	Características clínicas	Características histológicas	Características imagenológicas	Tratamiento
Superficial	Traumatismos y trauma por oclusión. (morder objetos duros, bruxismo, restauraciones altas) que dañan al periodonto y desencadenan la respuesta inflamatoria.	Autolimitante, reversible y autorreparable. No presenta sintomatología.	Osteoclastos en actividad y cementoblastos reparando la lesión. La pulpa se encuentra sana.	No son observables radiográficamente	Eliminar la etiología.

⁵³ Lindhe. Op.cit. pág.317.

⁵⁴ Cohen. Op.cit. pág. 642.

Es la más frecuente de las resorciones externas. Al retirar el estímulo los osteoclastos abandonan sus lagunas y la curación periodontal y la reparación de la superficie radicular con cemento secundario se da en aproximadamente 14 días.⁵⁵

5.2.2 Resorción radicular externa sustitutiva o de reemplazo

Tipo de resorción	Etiología	Características	Características	Características	Tratamiento
		clínicas	histológicas	Imagenológicas	
Sustitutiva	Un traumatismo, luxación intrusiva, avulsión y reimplante, ferulización rígida a largo plazo.	El sonido a la percusión es característico, carece de movilidad y se encuentra en infraoclusión si se anquilosa al erupcionar.	Osteoblastos y osteoclastos en la superficie radicular	No se observará el espacio del ligamento periodontal	Un diente primario anquilosado debe extraerse para facilitar la erupción de su sucesor.

Se encuentra asociada a anquilosis dentoalveolar. La reacción inicial es la inflamación en respuesta a la lesión mecánica, después de esta respuesta para eliminar los residuos de la lesión, la superficie de la raíz queda desprovista de cemento. En esta fase las células adyacentes de la raíz desnuda compiten para repoblarla. Las células precursoras de hueso se desplazan más rápido y a través de la pared alveolar y se fijan en la raíz

⁵⁵ Ib. pág. 641.

lesionada. La fusión entre la superficie dental y ósea puede ser permanente o transitoria dependiendo del área absorbida. Si la lesión es grande las células de ligamento periodontal y cementoblastos no son suficientes para cubrir el defecto y los osteoblastos comienzan a formar hueso. Si la lesión es pequeña el hueso puede resorberse y ser reemplazado por cemento de reparación. La remodelación ósea continuará con en el resto del organismo y así los tejidos duros dentales serán gradualmente reemplazados por hueso.

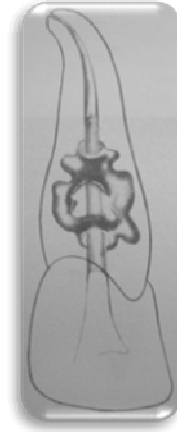
Un diente en infraoclusión provocará la migración de los dientes adyacentes al no existir un contacto proximal. También propiciará el desvío del trayecto de erupción del diente permanente, por lo cual está indicada su extracción por odontosección para dividir las raíces y removerlas por separado o con el tejido óseo que las circunda.



Imagen 30. Radiografía de un diente anquilosado. 31 Primer molar inferior en infraoclusión Tomada de Assed. Op. cit. Pág 354.

5.2.3 Resorción radicular inflamatoria

Es originada por una lesión inflamatoria en el tejido periodontal. Causa la destrucción de cementoblastos, tejido cementoide y hueso alveolar. Las células del ligamento periodontal en casos de severa resorción externa producen grandes cantidades de RANKL



regulando la osteoclastogénesis.⁵⁶

Imagen 32. Aspecto radiográfico de resorción externa. Tomada de Inale. Op. cit. Páa 496.

Radiográficamente la destrucción rodea al conducto

radicular y la pulpa parece pasar a través de la lesión.

Tipo de resorción inflamatoria	Etiología	Características clínicas	Características histológicas	Características Imagenológicas	Tratamiento
Externa	Pulpa necrótica infectada que libera sus desechos hacia el periodonto.	Se presenta absceso periodontal	Odontoclastos en la superficie. tejido de granulación con linfocitos, células plasmáticas y leucocitos polimorfonucleares.	Resorción radicular y ósea ⁵⁷ . El espacio del ligamento periodontal se observa ensanchado con pérdida de la lámina dura y bordes irregulares.	Pulpectomía, antibioticoterapia y desinfección de estructuras perirradiculares. ⁵⁸ Ó extracción.

⁵⁶ Tyrovola. Op. cit. pág. 368.

⁵⁷ Cohen. Op.cit. pág. 643.

⁵⁸ Bolan. Op.cit. pág.115.

Periférica	Lesión inflamatoria en los tejidos periodontales adyacentes que mantiene activos a los odontoclastos.	Se presenta absceso y bolsas periodontales ⁵⁹ . También se puede localizar en la región cervical	Tejido inflamatorio crónico desarrollado en las bolsas periodontales.	Cuando la lesión se aproxima a la predentina el proceso de resorción progresa lateralmente en vez de profundizar a la pulpa.	Pulpectomía, desinfección de estructuras perirradiculares y antibioticoterapia. Ó extracción.
-------------------	---	---	---	--	---

Externa- Existe inflamación perirradicular por los productos infecciosos liberados por los túbulos dentinarios. La presencia de odontoclastos en la superficie dentinaria y liberación desechos bacterianos de la pulpa necrótica e infectada a través de los túbulos mantienen el proceso inflamatorio en el ligamento y la resorción profundizará a la pulpa incrementando el ciclo de infección, inflamación y resorción. Los osteoclastos permanecerán activos hasta que se elimine el estímulo que son las endotoxinas liberadas por las bacterias en el espacio pulpar. Avanza rápidamente en dientes jóvenes debido a que los túbulos dentinarios están abiertos y permiten a las bacterias moverse libremente hacia la superficie externa de la raíz.

⁵⁹Miyamoto E, Kazuhiko N, Nomura R, Nemoto H, Inagaki S, Michiyo M, Ooshima T. Idiopathic external root resorption with alveolar bone loss: case report and microbiological evaluation. Pediatric Dental Journal, 2009;19:130-135.

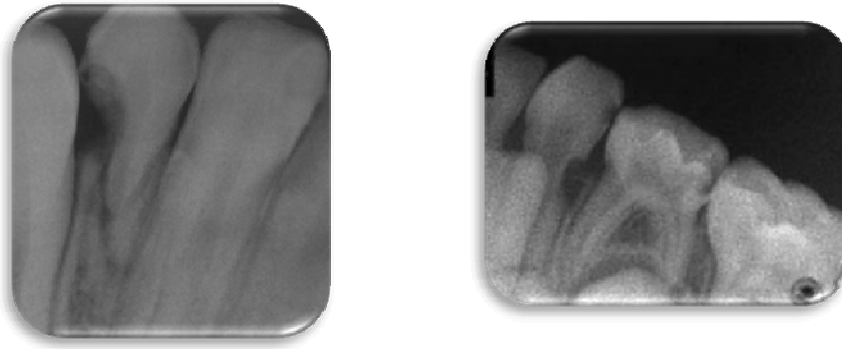


Imagen 33 y 34. Aspecto radiográfico de resorción externa. Tomada de Ased. Op. cit. Pág 343. Miyamoto. Op.cit.Pág.131.

Para el tratamiento de las resorciones externas de origen inflamatorio debe considerarse la extensión de la afección periodontal y la fase del proceso infeccioso, ya que podrían afectar al diente sucedáneo.

Si se opta por mantener el mayor tiempo posible el órgano dentario, después del tratamiento de conductos, periodontal y antibioticoterapia las revisiones se realizarán en intervalos cortos de tiempo para determinar si el proceso de resorción se detuvo. Si el proceso continúa se procederá a la extracción.

Es importante recordar que el tratamiento periodontal con instrumentación subgingival es un estímulo innecesario en los niños, por lo que la lesión periodontal, deberá contrarrestarse con irrigación directa en la bolsa periodontal con clorhexidina y una técnica de cepillado adecuada.

5.3 Idiopática

Los casos en donde no es posible determinar una etiología son llamados idiopáticos, ningún factor es lógico y comprobable para determinarla. La resorción radicular idiopática puede ser interna o externa. También es denominada resorción radicular inesperada o prematura (precoz).

En ocasiones el sistema inmunológico ataca al diente en una respuesta inmune desconocida tratando de destruir las raíces. Este proceso podría explicarse porque los osteoclastos y odontoclastos también pueden ser activados por la estimulación de citocinas como el factor de necrosis tumoral α , Interleucina- 1α , β ,6,1,17. Estas sustancias son utilizadas por las células inmunológicas para comunicarse. Siendo la interleucina- 1α la de mayor capacidad para incrementar la resorción radicular. Algunas investigaciones han asociado su origen con un antígeno específico presente en la dentina que puede desencadenar al sistema inmunológico.⁶⁰

La investigación actual ha permitido identificar pacientes particularmente predispuestos a la resorción de los dientes secundarios pues existe una conexión entre los factores responsables de la resorción tanto en la dentición primaria y secundaria.⁶¹

⁶⁰ Silva. Op.cit. pág. 342.

⁶¹ Bille. Op.cit. pág. 348.

Se han realizado estudios histológicos en pulpas de dientes primarios libres de caries con resorción idiopática; observándose incrementos y dilatación de los vasos sanguíneos, células inflamatorias como linfocitos, macrófagos y tejido de granulación con abundantes fibroblastos; aunque no se han encontrado osteoclastos en actividad,⁶² los macrófagos indicaron la elección de un tratamiento de conductos temprano para evitar la perforación y pérdida prematura del órgano dental.⁶³

Para poder diagnosticar un caso de resorción radicular idiopático es necesaria una historia y examen clínico minuciosos en donde los factores etiológicos de resorción patológica no puedan ser comprobables a la causa de resorción. Debemos descartar condiciones sistémicas recientemente relacionadas con la resorción como hipoparatiroidismo, enfermedad de Paget, síndrome de Turner, hipofosfatasa,⁶⁴ dermatitis atópica, concentración excesiva de oxalatos en sangre por insuficiencia renal, células tumorales que liberan una hormona similar a la hormona paratiroidea,⁶⁵ etc.

⁶² Miyamoto.Op.cit. pág. 132.

⁶³ Nakano K, Shimizu N, Komura T, Ooshima T. Unusual case of internal resorption in cervical region of maxillary left lateral incisor. *Pediatric Dental Journal*. 2005;15:139-142.

⁶⁴ Miyamoto E, Kazuhiko N, Nomura R, Nemoto H, Inagaki S, Michiyo M, Ooshima T. Idiopathic external root resorption with alveolar bone loss: case report and microbiological evaluation. *Pediatric Dental Journal*, 2009;19:130-135.

⁶⁵ Ingle. Op.cit. pág. 518.

CONCLUSIONES

Esta revisión bibliográfica recapitula los conocimientos básicos que se obtuvieron a lo largo de la preparación profesional, conceptos de histología, fisiología, anatomía dental y varias asignaturas más que son elementales para el entendimiento de los complejos procesos que suceden en un organismo.

El conocimiento de la estructura de los tejidos dentales y periodontales, así como su origen y desarrollo, es importante para comprender los mecanismos celulares y moleculares que se desarrollan, tanto en el proceso de resorción fisiológico como en el patológico.

Durante la etapa de transición dental la exfoliación de un diente primario engloba una serie de complejos mecanismos de resorción fisiológica y erupción; saber sobre estos procesos tiene como ventaja reconocer las características dentales y periodontales dependiendo del ciclo de vida en el que se encuentran y, por lo tanto, elegir el tratamiento adecuado.

De manera que, entendiendo lo que controla y regula los procesos de resorción se podrá algún día manipular la bioquímica que comprenden, para preservar durante más tiempo y en condiciones saludables las generaciones dentales.

En la actualidad se desarrolla una posible generación de biomateriales para el tratamiento futuro de las resorciones patológicas.

Tal es el caso de las proteínas óseas morfogénicas que promueven la dentinogénesis al estimular a las células pulpares a diferenciarse en odontoblastos y promover la deposición de dentina.

El MTA (Mineral Trióxido Agregado) posee una capacidad selladora y la de inducir la formación de dentina, cemento y regeneración del ligamento periodontal.

Sin duda, son necesarias futuras investigaciones para comprobar la efectividad de estos nuevos materiales y procedimientos.

Por último, es importante dominar y actualizar esta información para lograr diagnósticos certeros y tratamientos exitosos en la práctica odontológica, especialmente en la odontopediatría, ya que un tratamiento a tiempo e intervalos cortos de seguimiento son necesarios para preservar los dientes de un rápido proceso de resorción patológico y los daños que ocasionaría su pérdida prematura por perforaciones o infecciones crónicas a sus sucesores permanentes.

BIBLIOGRAFÍA

- Assed BSL. Tratado de Odontopediatría. 1ª edición. Bogotá: Editorial AMOLCA; 2008. Vol. 1.
- Barbería E., Boj Q JR., Catalá PM., García BC., Mendoza MA., Odontopediatría. 2ª edición. Barcelona: Masson; 2002.
- Bille M.L.B, Kventy M.J, Kjaer I. A possible association between early apical resorption of primary teeth and ectodermal characteristics of permanent dentition. *European Journal of Orthodontics*, 2008;30, 346-351.
- Bille M.L.B., Nolting D, Kvetny M.J,Kjaer I. unexpected early apical resorption of primary molars and canines. *European archives of Paediatric Dentistry*, 2008:218-226.
- Boj J, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatría. 1ª edición. Barcelona: Editorial Masson; 2004.
- Bolan M. D., Carvalho R. P. Histopathologic study of physiological and pathological resorptions in human primary teeth. *Oral and maxilofacial pathology*. 2007:110-117.
- Carranza FA, Newman MG, Takei HH. Periodontología clínica. 10ª edición. México: McGraw Interamericana; 2007.

Cohen, Stephen. Vías de la pulpa. 9a.edición. Madrid. Elsevier, 2007.Pp.1120

Cotran, Kumar, Robbins. Patología estructural y funcional. 7ª.ed. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana; 2007.

Gómez de Ferraris ME; Campos Muñoz, A. Histología y embriología bucodental. 2ª edición. España: Editorial Panamericana, 2002.

Harokopakis HE. Physiologic root resorption in primary teeth: molecular and histological events. Journal of Oral Science, 2007:49.1. Pp 1-12.

Ingle J.I, Bakland L.K.. Endodoncia. 4a edición. Filadefia. Mcgraw-Hill Interamericana. 1997.

Jenkins NG. Fisiología y Bioquímica Bucal. 4ª edición. Limusa. México 1989. 213-229.

Lindhe J. Periodontología clínica e Implantología odontológicas. 5ª edición. México: Médica Panamericana; 2008.

Matsumoto M N, Kamakura N, Miyamoto E, Okawa R, Inagaki S, Fukuda Y, Ooshima T. Multiple sites of idiopathic internal resorption in primary dentition: a case report. Pediatric Dental Journal, 2009:19:150-153.

McDonald R, Avery D. Odontología pediátrica y del adolescente. 5ª edición. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1990.

Miyamoto E, Kazuhiko N, Nomura R, Nemoto H, Inagaki S, Michiyo M, Ooshima T. Idiopathic external root resorption with alveolar bone loss: case report and microbiological evaluation. *Pediatric Dental Journal*, 2009:130-135.

Monteiro J, Day P, Duggal M, Morgan C, Rodd Helen. Pulpa status of human primary teeth with physiological root resorption. *Journal Comp*, 2008:16-25.

Mosby. Diccionario de odontología. 2ª edición. España. Editorial Elsevier. 2009. 800 páginas.

Nakano K, Shimizu N, Komura T, Ooshima T. Unusual case of internal resorption in cervical region of maxillary left lateral incisor. *Pediatric Dental Journal*. 2005:15:139-142.

Nanci A. Ten Cate's Oral Histology Development, Structure and Function. 6ª edición. Mosby. U.S.A. 2007. 445 páginas.

Pinkham JR., BS., DDS., MS. Odontología pediátrica. 3ª edición. México: McGraw-Hill Interamericana; 2001.

Silva LB, Guimaraes CS, Santos RA. Immunology of root resorption: A literature review. *Indian J Dent Res*, 2008:19.4: 340-343.

Tyrovola JB, Spyropoulos MN, Makou M, Perrea D. Root resorption and the OPG/RANKL/RANK system: a mini review. *Journal of Oral Science*, 2008;50:4:367-376.

Yawaka Y, Osanai M, Shirai Y, Hasegawa T, Kaga M, Oguchi H. Root resorption of human deciduous teeth with apical periodontitis by cultures osteoclasts. *Pediatric Dental Journal*. 2004;14:121-126.