

Factores etiológicos en la reabsorción radicular atípica de los dientes temporales

E. GONZÁLEZ RODRÍGUEZ, M. RUIZ LINARES¹

Profesora Titular de Odontopediatría. ¹Profesora Asociada de Odontopediatría. Facultad de Odontología. Granada

RESUMEN

Sobre el complejo proceso de reabsorción radicular de dientes temporales, hay muchos aspectos aún desconocidos. Los osteoclastos son los responsables del proceso y parece ser que los mecanismos celulares de la reabsorción fisiológica son similares a los de la reabsorción ósea.

El propósito de este estudio es hacer una revisión sobre posibles factores etiológicos en la reabsorción anómala de la dentición primaria, los cuales pueden alterar la cronología y secuencia de la erupción normal de los dientes permanentes.

PALABRAS CLAVE: Reabsorción radicular. Dentición temporal. Erupción.

ABSTRACT

About the complex process of root resorption of deciduous tooth many aspects are still unknown. Osteoclasts are involved in the resorption and the cellular mechanism of physiological root resorption appear to be quite similar to those of osteoclastic bone resorption.

The aim of this study is review possible etiologic factors in the abnormal resorption in the primary dentition, whose can produce alterations in the chronology and sequence of normal eruption of permanent dentition.

KEY WORDS: Resorption root tooth. Temporal dentition. Eruption.

INTRODUCCIÓN

Una diferencia entre la dentición primaria y la dentición permanente es la pérdida fisiológica de los dientes primarios por reabsorción radicular. La reabsorción radicular está asociada con pérdida de la integridad del ligamento periodontal, seguido por restablecimiento de células reabsortivas que remueven la estructura radicular (1). Es un proceso integrante en el ciclo natural de la dentición temporal, siendo a la vez un proceso determinante en la vida del diente, ya que modifica las estructuras circundantes.

En el ciclo evolutivo de la dentición temporal se suceden varias fases: a) formación, durante el periodo intrauterino; b) erupción que se sitúa entre los seis meses y los 3 años para el conjunto de los dientes temporales; c) oclusión y estabilidad, durante un breve tiempo; y d) reabsorción, que sólo ocurre en dentición

temporal. La raíz de un diente temporal completa su formación al año de su erupción, por tanto en un niño de 3,4 años, todos los dientes temporales han completado su formación radicular. La reabsorción radicular puede comenzar a partir de los 4 años; suele empezar hacia 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. Posteriormente se requiere un periodo de tiempo de 3-4 años desde que comienza la reabsorción para que se produzca la expulsión del diente temporal (2).

En la actualidad se está investigando sobre todo por parte de autores japoneses, sobre el proceso de reabsorción radicular de los dientes temporales, pero muchos aspectos son aún desconocidos (3).

La reabsorción radicular está producida por la actividad de los osteoclastos. Parece ser que los mecanismos celulares de la reabsorción radicular fisiológica son similares a

los de la reabsorción ósea osteoclástica (4,5). La implicación de la pulpa y del ligamento periodontal, así como la presencia de actividad enzimática y células inmunológicas parecen tener un papel definitivo en el proceso (3,4,6,7).

Aunque el proceso de reabsorción es iniciado y estimulado por la presión que ejerce la erupción del germe del diente permanente, este no es el único factor que interviene ya que si el germe del diente permanente está ausente, la reabsorción se retrasa, pero en la mayoría de los casos finalmente ocurre (8,9). Así pues, deben intervenir otros factores como por ejemplo las fuerzas de la masticación que aplicadas al diente temporal son capaces de iniciar la reabsorción (10).

La reabsorción no es un proceso continuo, sino que se suceden diversos periodos de reabsorción activa y de reposo, siendo estos últimos los más prolongados. En los periodos de reposo se ponen en marcha procesos reparadores que restablecen la inserción periodontal de la zona reabsorbida (11).

Hasta aquí nos estamos refiriendo a la reabsorción fisiológica de los dientes temporales. Sin embargo, existen una serie de factores que pueden alterar el mecanismo de reabsorción radicular y dar lugar a reabsorciones que difieren de la normalidad ya sea en velocidad, dirección o forma, a las que se les denomina reabsorciones radiculares atípicas (12). Pueden estar producidas por factores generales tales como herencia, alteraciones endocrinas, nutrición, etc., o por factores locales.

Dentro de los factores locales podemos encontrar: unos relacionados con el diente temporal (pulpitis, necrosis, alteraciones inflamatorias pulpares o periodontales y trauma oclusal) y otros relacionados con el folículo del diente definitivo (agenesias, anomalías en la trayectoria de la erupción, malposiciones de gérmenes, tumores, etc.) (13).

FACTORES RELACIONADOS CON EL DIENTE TEMPORAL

ALTERACIONES INFLAMATORIAS

La inflamación infecciosa se acompaña de la producción y liberación de estimuladores normales de la reabsorción de tejidos duros, como son el factor quimiotáctico de los macrófagos, factor activador de los osteoclastos y prostaglandinas. Además estarán presentes productos y componentes bacterianos como las endotoxinas. Un proceso reabsortivo causado por una infección puede, en consecuencia, progresar rápidamente y en meses producir la destrucción completa de la raíz (14) (Figs. 1 y 2).

Otro tipo de reabsorción inflamatoria es el que se produce a menudo después de luxaciones, cuando se inflama el ligamento periodontal y se necrosa la pulpa. Se presenta una actividad osteoclástica tan rápida, que los dientes pueden destruirse en cuestión de semanas. (15,16) (Fig. 3).

TRAUMATISMO OCLUSAL

El trauma de la oclusión no es otra cosa que la fuerza anormal originada en el acto masticatorio, que lleva a alteraciones en el hueso de soporte de los dientes y en el



Fig. 1. Reabsorción radicular del molar temporal por proceso infeccioso debido a caries.



Fig. 2. Reabsorción radicular total por proceso infeccioso.



Fig. 3. Reabsorción radicular acelerada en incisivo que ha sufrido una luxación.

propio diente. Uno de los signos radiográficos es la reabsorción radicular (17).

FACTORES RELACIONADOS CON EL FOLÍCULO DEL DIENTE DEFINITIVO

ERUPCIÓN ECTÓPICA

La erupción ectópica se describe como una trayectoria de erupción anómala según la cual el diente en erupción se inclina hasta presionar con su corona en el diente contiguo y provoca la reabsorción de una parte o de todo el diente adyacente. Lo más frecuente son las erupciones ectópicas de los primeros molares permanentes (2,18). En la figura 4 podemos ver la reabsorción de las raíces distales de los segundos molares temporales debido a la erupción ectópica de los primeros molares permanentes. En la figura 5 se observa una reabsorción de la raíz distal del segundo molar temporal a causa de la erupción ectópica del primer premolar. La causa de la desviación del germen es la dureza del cemento IRM con el que fueron obturados los conductos.



Fig. 4. Reabsorción de raíz distal de los segundos molares temporales debido a la erupción ectópica de los primeros molares permanentes.



Fig. 5. Reabsorción anómala del molar temporal producida por la erupción ectópica del premolar.

COMPROMISO DE ESPACIO

En situaciones de apiñamiento una pieza temporal puede ser reabsorbida al erupcionar la pieza permanente adyacente (19). En la figura 6 se observa cómo la raíz



Fig. 6. Reabsorción radicular atípica del canino producida al erupcionar el incisivo lateral.

de un canino temporal está siendo reabsorbida al erupcionar el incisivo lateral permanente, porque hay un acortamiento considerable en el espacio disponible en la región correspondiente de la arcada dental.

TUMORES

Los tumores que producen reabsorciones radiculares son, con más frecuencia, aquellos en los que el crecimiento y la expansión no son rápidos, tal y como sucede en los quistes foliculares, ameloblastomas, tumores de células gigantes y lesiones fibroósas (14,20). En las figuras 7 y 8 se presenta el caso de la reabsorción anómala de las raíces de los dientes temporales debido a la presencia de un quiste folicular.

CONCLUSIONES

La reabsorción radicular es un proceso fisiológico de la dentición temporal previo a la exfoliación. Sin embargo, en ocasiones pueden existir una serie de factores que influyen en dicha reabsorción convirtiendo el proceso en patológico, ya que ocasionan alteraciones en la cronología y la secuencia de la erupción de la dentición permanente. Es importante tenerlos en cuenta y ante cualquier sospecha realizar un diagnóstico radiológico para poder establecer un tratamiento precoz.



Fig. 7. Reabsorción de dientes temporales debida a un quiste folicular.

CORRESPONDENCIA:
Encarnación González Rodríguez
C/ Acera de Darro, 78-2º
18005 Granada



Fig. 8. Reabsorción de dientes temporales debida a un quiste folicular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wu, Y.M, Richards DW, Rowe DJ. Production of matrix-degrading enzymes and inhibition of osteoclast-like cell differentiation by fibroblast like cells from the periodontal ligament of human primary teeth. *J Dent Res* 1999; 78: 681-9.
2. Poulsen S, Espelid I, Kreiborg S. Exámen clínico y radiológico. En: Koch G, Modeer T, Poulsen S, Rasmussen P, eds. *Odontopediatría. Enfoque clínico*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1994. p. 50-60.
3. Scarola V, Galmozzi A. Biología dei processi di riassorbimento radicolare dei denti decidui. *Revisione della letteratura*. *Minerva Stomatol* 2001; 5: 145-50.
4. Linsuwanont B, Takagi Y, Ohya K, ShimoKawa H. Localization of cathepsin K in bovine odontoclast during deciduous tooth resorption. *Calcif Tissue Int* 2002; 70: 127-33.
5. Matsumoto Y. Morphological and functional properties of odontoclast on dentine resorption. *KoKubyo Gakkai Zasshi; Journal of Stomatological Society Japan* 1994; 61 (1): 123-43.
6. Linsuwanont B, Takagi Y, Ohya K, ShimoKawa H. Expression of matrix metalloproteinase-9 mRNA and protein during deciduous tooth resorption in bovine odontoclast. *Bone* 2002; 31: 472-8.
7. Gotz W, Quondamatteo F, Ragotzki S, Affeldt J, Jagger A. Localization of cathepsin D in human odontoclast. A light and electron microscopical immunocytochemical study. *Connect Tissue Res* 2000; 41: 185-94.
8. Ith Hansen K, Kjaer I. Persistence of deciduous molars in subjects with agenesis of the second premolars. *Eur J Orthod* 2000; 22: 239-43.
9. Bjerklín K, Bennet J. The long-term survival of lower second primary molars in subjects with agenesis of the premolars. *Eur J Orthod* 2000; 22: 245-55.
10. Bendi A, Moyers RE. Development of the Dentition and the occlusion. In Moyers RE, ed. *Handbook of orthodontics*. 4th ed. Chicago: Year book Medical, 1988. p. 99-146.
11. Gómez Criado F. Cambios celulares en la erupción dentaria. *Av Odontostom* 1986; 2: 155-9.
12. Peñalver M, Ruiz M, Alarcón J. Reabsorción radicular atípica en dentición temporal. *Odontología Pediátrica* 1995; 4: 79-84.
13. Westphal A, Jacquard G, Nicolas R. Mise au point sur les processus de la rhizolyse des dents deciduales. *Revue D'odontostomatologie* 1978; 1: 11-20.
14. Tronstad L. Reabsorción radicular: etiología, terminología y manifestaciones clínicas. *Arch Odontostomatol* 1990; 6: 280-93.
15. Dennis J. Introducción a la traumatología dental: tratamiento de las lesiones traumáticas en la dentición primaria. En: Pinkham J, ed. *Odontología Pediátrica*. 2nd ed. México: Nueva editorial Interamericana, 1996. p. 216-29.
16. Ingeborg J. Lesiones traumáticas de los dientes. En: Magnusson B, Koch G, Poulsen S, eds. *Odontopediatría. Enfoque sistemático*. 1ª ed. Barcelona: Salvat Editores, 1985. p. 325-52.
17. Barrios G. *Odontología. Su fundamento biológico*. 1ª ed. Bogotá: Iatros Ediciones, 1993. p. 951-72.
18. Raghoebar G. Trastornos de la erupción de los molares permanentes: Revisión. *Arch Odontostom* 1992; 8: 311-21.
19. Van der Linden F, Wassenberg H, Bakker JM. Aspectos generales del desarrollo de la dentición. *Rev Esp Ortod* 1980; 1: 2-14.
20. Hammarstrom L, Lindskog S. Factors regulating and modifying dental root resorption. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 1: 115-23.