

Reabsorción radicular atípica en dentición temporal

Peñalver Sánchez, M. A.; Ruiz Linares, M.; Alarcón Pérez, J. A.

Resumen

La reabsorción radicular de la dentición decidua, representa un fenómeno complejo, que explica la frecuencia con que diferentes factores patógenos pueden incidir sobre la misma, alterando la cronología y secuencia de erupción normales y repercutiendo, por tanto, sobre el establecimiento de una correcta oclusión dentaria.

El conocimiento de estos diferentes factores, nos facilitará un precoz diagnóstico de sus posibles consecuencias, y por tanto, nos permitirá tomar las medidas preventivas y terapéuticas oportunas para resolver o impedir la agravación de estos problemas.

Palabras Clave: Reabsorción radicular; Dentición temporal; Erupción dental.

Summary

The reabsorption tooth of the decidual dentition represents a complex phenomena that explains the frequency with which the different pathogenic factors can affect the same by altering the chronology and sequence of normal eruptions and so effecting on the establishment of a correct dental occlusion.

The knowledge of these factors will provide us with an early diagnosis of its possible consequences and so will enable us to take the oportine preventive and therapeutic measures to solve or to prevent the worsening of these problems.

Key Words: Tooth reabsorption; Temporary dentition; Dental eruption.

Introducción

La reabsorción radicular fisiológica de los dientes temporales es un fenómeno bastante lento, que comienza por las superficies radiculares más próximas al sucesor permanente. Se trata de un proceso intermitente en el que alternativamente se suceden períodos de reabsorción activa con otros más prolongados en los que se interrumpe aquella^(1,2). Durante estos períodos de descanso se producen procesos regenerativos que pueden conducir al establecimiento de la fijación periodontal de la zona⁽³⁾.

El hueso que existe entre el diente permanente y el deciduo es reabsorbido al principio de la erupción de los dientes definitivos mediante un proceso de odontoclasia, tras ella vendrá la reabsorción de los tejidos duros del diente deciduo y del hueso alveolar mediante un proceso de odontoclasia y osteoclasia. Las concavidades producidas se llaman lagunas de Howship en las que se encuentran los odontoclastos. Estas son células multinucleadas que se han diferenciado a partir del tejido conjuntivo periodontal⁽²⁾ y que muestran un patrón histológico idéntico a los osteoclastos, pero debido a que están implicados en la remoción de los tejidos dentarios se les llama odontoclastos^(4,5,2).

Los odontoclastos son pues los encargados de la reabsorción

de las partes duras de los dientes^(3,4). Cuando el odontoclasto está en contacto con la superficie del diente, puede verse en éste un borde característico en forma de cepillo y durante la fase inactiva puede verse una zona que se tiñe por la hematoxilina bordeando las lagunas de Howship^(2,6). El citoplasma del odontoclasto es vacuolado y se colorea más intensamente que el de las células vecinas, presenta asimismo unas largas proyecciones en borde de cepillo, un gran número de mitocondrias y abundantes ribosomas citoplasmáticos⁽⁷⁾. En las secciones sin desmineralizar pueden verse cristales minerales entre las prolongaciones del citoplasma^(2,3,6).

Durante los períodos de descanso que suceden a los períodos de reabsorción activa, las lagunas de reabsorción se rellenan de un tejido similar al cemento celular pero menos denso al microscopio^(2,7). Las células que lo forman son similares a los cementoblastos, con un abundante retículo endoplásmico granular y gran número de mitocondrias. Según se va depositando este tejido de regeneración, el precemento muestra una densa matriz de colágeno con fibras de diversa orientación, formando una membrana periodontal unida al tabique óseo y este tabique muestra procesos de aposición ósea^(2,3,6,7).

El proceso por el que se reabsorbe la raíz del deciduo es complejo. La presión ejercida desde el diente de reemplazo en erupción desempeña un papel clave, ya que los odontoclastos experimentan diferenciación en sitios de presión predeterminados. Esta presión provocaría una isquemia en los tejidos suprayacentes resultando una acidez del medio, la cual estimularía a los odontoclastos y osteoclastos que al reabsorber los tejidos duros, ayudarían a disminuir esa isquemia^(2, 4, 8).

Aun cuando es obvio que la presión tiene un papel fundamental en el comienzo de la reabsorción dentaria, deben intervenir otros factores, así pues, es más que probable que las fuerzas de la masticación aplicadas al diente temporal sean capaces también de iniciar la reabsorción. A medida que el individuo crece, los músculos de la masticación aumentan de volumen y ejercen fuerzas sobre el diente primario superiores a las que puede soportar su ligamento periodontal. Esto lleva a traumatismos del ligamento y al comienzo de la reabsorción. Es probable que ambos factores determinen la velocidad y la forma de reabsorción radicular^(9, 10).

Aunque se sabe que existen procesos combinados de rizolisis del diente deciduo, formación del proceso alveolar y formación de la raíz del permanente, esta interrelación no es imprescindible, como lo demuestra el hecho de que junto a piezas que restituyen a otras (dientes sucedáneos según terminología de Moyers) existan otras que erupcionando por distal de los deciduos no sustituyen a ninguna otra pieza, son los llamados dientes suplementarios^(9, 10).

El patrón de reabsorción de los dientes deciduos es el siguiente: dado que los incisivos y caninos permanentes se desarrollan lingualmente respecto de los dientes deciduos y que erupcionan en dirección oclusal y vestibular, la reabsorción se hace en la superficie lingual de la raíz y el diente cae con gran parte de su cámara pulpar intacta. En los sectores laterales, los premolares permanentes, se desarrollan entre las raíces divergentes de los molares deciduos y erupcionan en dirección oclusal, por lo tanto, la reabsorción de la dentina interradicular ocurre con la reabsorción de la cámara pulpar y la dentina coronaria⁽⁴⁾.

La reabsorción radicular de los dientes temporales se produce pues según el patrón establecido anteriormente, iniciado por los mecanismos fisiológicos de presión masticatoria de los dientes antagonistas y presión eruptiva del permanente que le sucede.

Este patrón básico de reabsorción del diente primario es acelerado por la inflamación y el trauma oclusal; y es demorado por la ausencia del sucesor permanente y una inmovilización (como cuando un mantenedor de espacio está fijado a una corona)⁽¹⁰⁾.

Reabsorción radicular atípica

Existen otras causas capaces de poner en marcha precozmente el mecanismo de reabsorción radicular de los dientes temporales, que darán lugar asimismo a reabsorciones radiculares que difieren de la normalidad, a las que se denominan reabsorciones radiculares atípicas.

Una reabsorción radicular que se ha iniciado a partir de un área mineralizada o denudada de la superficie radicular de un diente, puede prolongarse por la irritación mecánica del tejido, aumento de la presión tisular, infección de la dentina y del conducto radicular y por ciertas enfermedades sistémicas. Debido a esta estimulación adicional de las células reabsortivas, la reabsorción se convierte en progresiva y puede conducir a la destrucción de la raíz.

La estimulación mecánica de los macrófagos y de los osteoclastos para producir una reabsorción radicular progresiva sostenida que dará lugar a reabsorciones radiculares atípicas está producida por diferentes mecanismos desencadenantes como son:

1.- Las fracturas radiculares dentarias.

En los dientes temporales se producen escasas fracturas radiculares. Estos casos habitualmente pueden ser tratados de forma conservadora, aunque la ferulización usualmente es difícil o imposible de realizar, en consecuencia la curación debe producirse a pesar de la movilidad en la línea de fractura, resultando usualmente la interposición de tejido conectivo, y en otros casos se producirá infección de la pulpa coronaria, en cuyo caso es importante considerar que sólo se necesita extraer el fragmento coronario y que el fragmento apical puede dejarse para que sea reabsorbido lo más fisiológicamente posible⁽¹¹⁾.

El trauma provoca una necrosis hística local en los dientes fracturados y los rebordes agudos de los fragmentos radiculares se reabsorben de manera selectiva^(12, 13). Como efecto tardío del traumatismo se va a producir una reabsorción periapical, por lo que siempre se recomienda una revisión radiológica periódica de los dientes traumatizados⁽⁵⁾.

2.- Luxaciones intrusivas o extrusivas.

La extrusión o intrusión de los dientes, así como los posteriores procedimientos de reposición causarán daño a la raíz, lo que resultará en áreas denudadas, que serán quimiotácticas para las células reabsortivas de tejidos duros, la consecuencia será la reabsorción radicular. En los dientes que han sufrido lesiones por desplazamiento, la reabsorción radicular externa puede ser extensa⁽¹²⁾. Además el desplazamiento de los dientes conduce a la ruptura de los vasos sanguíneos en los forámenes apicales y a la necrosis pulpar isquémica. Entonces, en la mayor parte de los casos, los microorganismos llegarán al conducto radicular a través

de grietas amelodontinarias y tubos dentinarios expuestos y en un período de 2-3 semanas se establecerá una infección. En este momento, la reabsorción radicular inducida por las áreas desnudas de la superficie radicular pueden presentar dentina radicular tubular expuesta, entonces los productos bacterianos del canal radicular infectado llegarán a las lagunas de reabsorción sobre la superficie radicular a través de los túbulos dentinarios y causarán la reabsorción de la raíz.

Así en dientes luxados, la reabsorción radicular se inicia por el traumatismo mecánico, que origina la eliminación de cementoblastos, preceamento y en ocasiones del cemento de algunas áreas de la superficie radicular y seguidamente, el proceso de reabsorción se mantiene por estímulos microbianos del conducto radicular infectado que aportan la estimulación continuada necesaria para las células reabsorptivas. Tras unas pocas semanas, la situación puede conocerse radiográficamente como zonas radiolúcida, perirradiculares, habitualmente incluyendo áreas de la raíz y del hueso alveolar adyacente^(12, 13, 14).

La reabsorción radicular y la pérdida del soporte óseo marginal, así como la necrosis pulpar y la obliteración pulpar, son complicaciones que con frecuencia surgen de las lesiones por desplazamiento⁽¹⁴⁾.

3.- Erupción dental anómala.

Erupción ectópica es un término empleado para describir una trayectoria de erupción anómala según la cual la pieza dentaria en erupción se inclina hasta presionar con su corona en la pieza dentaria contigua. Si el problema no se soluciona a tiempo, provoca reabsorción radicular atípica de una parte o de todo el diente adyacente^(10, 15).

Especialmente sucede a nivel del primer molar permanente, que provoca una reabsorción radicular por presión a nivel del segundo molar temporal^(12, 16, 17).

Muchas veces un primer molar, en casos de oclusión por lo demás ideal, puede estar ubicado demasiado hacia mesial en su erupción, con la reabsorción resultante de la raíz distal del segundo molar temporal. El molar permanente puede resultar completamente trabado y provocar la exfoliación prematura del segundo molar temporal o hacer que sea necesario extraer la pieza afectada. En algunos casos, el primer molar permanente en erupción ectópica puede autocorregirse y erupcionar en su posición normal después de causar solo pequeños daños al molar temporal. Cheyne y Wessels (1947) informaron que la erupción ectópica ocurre en aproximadamente 1 de cada 50 niños, en tanto que en población española Carol y Alvarez (1987) señalan una prevalencia global de erupciones ectópicas de tan solo un 0.2%. Sin embargo, el más reciente estudio realizado por G. Espona en 1992, sobre 511 individuos españoles maloclusivos de clase I, presenta una preva-

lencia promedio del 0.8%. Young (1957) observó que ocurría en ocasiones en más de un cuadrante de la misma boca, pero ocurría con más frecuencia en el maxilar superior^(10, 13, 17).

La causa de la erupción ectópica de los primeros molares permanentes aún no se conoce, pese a que una o más de las siguientes situaciones según las describe Pulver (1968) pueden acompañar o estar relacionadas con este estado⁽¹⁵⁾.

1.- Dimensión mayor de lo normal de todos los dientes temporales y permanentes superiores; 2.- Primeros molares permanentes y segundos molares temporales afectados más grandes; 3.- Maxilares menores; 4.- Posición posterior de los maxilares en relación con la base del cráneo; 5.- Angulación anormal en la erupción del primer molar superior permanente; 6.- Retardo en la calcificación de algunos de los primeros molares permanentes afectados.

Aunque la erupción ectópica se descubre con más frecuencia en el examen radiográfico de rutina, a veces el niño puede quejarse de dolores neurálgicos en la zona de retención. El dolor puede ser resultado de la reabsorción de la porción distal del segundo molar temporal que produjo una rotura de la adherencia epitelial permitiendo el ingreso de los líquidos orales y la consecuente inflamación pulpar. Si ocurre esto debe extraerse el molar temporal.

Cuando el primer molar retenido no ha erupcionado o erupcionó parcialmente, el tratamiento de elección es esperar y vigilar, dado que más de la mitad de las piezas eventualmente erupcionan en posición normal. Sin embargo, un informe de Bjerklin indica que a los 7 años de edad los molares permanentes ectópicos de tipo reversible ya se han liberado por sí mismo⁽¹⁸⁾.

Los trastornos en la erupción de un primer molar permanente pueden ocasionar además de reabsorciones de las raíces de los dientes vecinos y subsecuente maloclusión, una altura facial corta, formación de quistes foliculares, inflamación pericoronar, e inclinación de los dientes vecinos^(19, 20, 21).

Una rizolisis anómala o irregular de un molar deciduo puede originar una rotación intraalveolar más o menos severa de su sucesor e incluso una erupción ectópica del mismo. Diagnosticada pues, radiográficamente una reabsorción radicular anómala, el tratamiento correcto será la extracción y la colocación de un mantenedor para preservar la longitud de arcada siempre que las circunstancias lo aconsejen⁽²²⁾. Sin embargo, el tratamiento óptimo de estos casos depende de numerosos factores, incluida la erupción clínica del primer molar permanente, el cambio posicional de este molar, la cantidad de esmalte del segundo molar temporal socavado, la movilidad de este segundo molar temporal y la presencia de dolor o infección. Los pacientes con acortamiento significativo de la longitud de arco o con ausencia congénita del

segundo premolar, mejor deben ser tratados con extracción del segundo molar temporal y cierre del espacio. Es importante pues que todos los aspectos de la maloclusión sean considerados cuando planeemos el manejo de estos dientes.

4.- Neoplasias Benignas y Malignas.

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 suceden en los quistes foliculares, ameloblastomas, tumores de células gigantes y lesiones fibroósas. Los tumores malignos y de rápido crecimiento producen mucha menos reabsorción^(12, 13).

5.- Las infecciones periapicales y periodontales crónicas.

Una pulpitis de un diente primario, podría acelerar la reabsorción radicular, por el contrario, la necrosis y la inflamación periapical tenderían a frenarla⁽³⁾.

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 bastante rápidamente, y en meses puede producirse la destrucción completa de la raíz⁽¹²⁾.

A nivel radiográfico, la reabsorción radicular suele manifestarse en la bifurcación de los dientes temporales^(9, 13, 23), pero según Bender, el valor de la radiografía puede ser engañoso en cuanto que una patología puede manifestarse como radiolucidez solo cuando la lesión sea realmente extensa^(13, 24).

6.- Impactación de dientes contiguos.

El diagnóstico y tratamiento de las retenciones dentarias tiene especial importancia por las múltiples complicaciones que pueden presentarse, una de ellas es la reabsorción radicular externa o interna además de infecciones, dolor referido, formación de quistes, migración de dientes vecinos y otras⁽²⁵⁾.

Un molar impactado, ya sea temporal o permanente, puede sufrir reabsorción de sus raíces⁽²¹⁾. El canino, sobre todo el superior, es la pieza que más frecuentemente queda impactada uni o bilateralmente en el espesor del hueso maxilar. La impactación suele ser en zona palatina por detrás de los incisivos, donde queda bloqueado⁽²⁶⁾. Siguiendo las teorías de Moyer, resumidas por Bishara et al., los factores etiológicos de impactación son debidos a diversas causas, entre las denominadas causas primarias, destacan la proporción de reabsorción de la raíz del canino temporal así como los traumatismos del germen a través del canino decíduo⁽²⁶⁾. Se ha citado como factor etiológico específico en la retención de

los caninos superiores la ausencia del incisivo lateral superior o su formación radicular incompleta. Un adecuado desarrollo radicular del incisivo lateral superior permanente desempeña un importante papel en la guía eruptiva del canino superior⁽²⁵⁾.

En ocasiones, han sido evidenciadas incluso impactaciones del segundo premolar en las raíces del primer molar permanente. La reabsorción radicular de un primer molar permanente debido al segundo premolar impactado son poco frecuentes, pero debemos conocer su existencia pues no solo se producen reabsorciones atípicas de raíces de dientes temporales por erupción ectópica de molares permanentes, sino que han sido descrito raros casos de reabsorciones radiculares atípicas del primer molar permanente por impactación de un segundo premolar con un trayecto eruptivo muy agresivo, si la reabsorción de las raíces de algunos de los dientes adyacentes es evidente, tenemos que considerar la posibilidad de realizar una extracción del primer premolar o primer molar permanente, con el fin de permitir la erupción del segundo premolar. Si es deseable el mantener una longitud de arco intacta, entonces cuando solo una raíz está involucrada, la raíz del molar puede ser tratada y posteriormente hemiseccionada y extraída la raíz afectada. Esto le permitirá un espacio para la erupción del premolar⁽²⁷⁾.

7.- Succión digital.

Según Rubel, la succión digital produce en algunos casos reabsorción radicular de los incisivos centrales primarios, además de cambios óseos maxilares^(13, 28).

8.- Enfermedades sistémicas.

También se observan reabsorciones radiculares conjuntamente con enfermedades sistémicas que presentan manifestaciones dentoalveolares. Así como los trastornos sistémicos que alteran el metabolismo óseo^(10, 12).

9.- Idiopática.

Para Diner^(13, 29), se produce un gran número de reabsorciones radiculares que no pueden ser explicadas y que se consideran idiopáticas, la radiología es muy útil para determinar la extensión de la reabsorción y a menudo es la forma de descubrir su existencia, pues el proceso puede ser silente, de todas formas, hay que tener presente que la extensión de la reabsorción suele ser más amplia de lo que pueda aparecer en la placa⁽³⁰⁾.

10.- Tratamientos ortodóncicos.

Con frecuencia se localizan pequeñas zonas de reabsorciones radiculares en los dientes que se mueven ortodóncicamente⁽³¹⁾, ya que no solo el hueso es modificado bajo la influencia de las fuerzas biomecánicas sino que también se aprecian cambios en la estructura radicular del diente que está moviéndose. Bajo las fuerzas livianas, llamadas fisiológicas de los aparatos bien cons-

truidos, los cambios en la estructura radicular pueden limitarse a la erosión de la capa de cemento⁽³²⁾, esta erosión lateral o apical, es reparada por cemento secundario y carece de importancia a largo plazo⁽³¹⁾. Bajo fuerzas más pesadas y prolongadas, pueden observarse una reabsorción radicular externa más extensa⁽³²⁾. Se dice que los movimientos de "ida y vuelta" donde se mueve el ápice primero en una dirección y luego en otra, son particularmente susceptibles de causar la reabsorción radicular⁽³¹⁾.

La respuesta del hueso alveolar a las fuerzas naturales y biomecánicas, se produce como resultado de la tensión sobre un lado del diente y la presión sobre el otro lado. Esto crea el potencial para la acción osteoclástica sobre el lado de tensión. Cuando el aparato no presiona durante mucho tiempo contra el diente, se establece pronto un equilibrio y la actividad de reabsorción ósea y de reparación ósea entra en una fase de reposo⁽³²⁾. Ante fuerzas intensas, un cierto porcentaje de dientes sufren reabsorción radicular, la frecuencia se incrementa en los casos en que sean necesarias fuerzas para subsanar rotaciones dentarias⁽¹³⁾. En estos casos se observan reabsorciones radiculares con acortamiento de las raíces. La reabsorción producida puede ser bastante destructiva si se diagnostica tardíamente, no obstante el proceso de reabsorción se detendrá si se detiene la estimulación de las células reabsorptivas⁽¹²⁾. Se puede perder un cuarto y más de la longitud radicular en los dientes sanos, estos conservan su vitalidad, ya que por lo general no sufren más reabsorción espontánea y después del período normal de retención no aumentan su movilidad, por lo que el paciente no tiene problemas inmediatos, sin embargo si posteriormente presenta enfermedad periodontal con pérdida de hueso alveolar, el pronóstico para los dientes con raíces muy cortas es desfavorable⁽³¹⁾.

Los dientes que se dañan con más frecuencia son los incisivos centrales superiores, seguidos de los incisivos laterales superiores y primeros molares permanentes^(31, 33). En otros estudios realizados a los 6 meses de finalizar el tratamiento ortodóncico con la técnica de Begg, de maloclusiones de clase I y II, en los que fue preciso realizar extracciones de los primeros premolares, se observan reabsorciones radiculares importantes en los incisivos inferiores^(12, 34).

Cuando se suministra una inyección de prostaglandina E₂ a los pacientes que están recibiendo tratamiento ortodóncico, se evidencia una mayor tendencia a presentar reabsorciones radiculares⁽³⁵⁾.

Los aparatos de disyunción palatina pueden producir reabsorciones óseo-dentarias en los premolares maxilares a nivel de las raíces bucales, en la zona de bifurcación radicular y en la zona apical⁽³⁶⁾. Como estos aparatos a menudo se utilizan en niños con dentición mixta, en los que coexisten dientes temporales y

dientes definitivos, unos con raíces totalmente calcificadas y otros con raíces sin terminar de formar, tenemos que ser muy cautos en su empleo para no dañar los dientes temporales, produciendo reabsorciones radiculares atípicas por activaciones inoportunas. Aunque en el estudio llevado a cabo por Salzman en 1972, sobre la incidencia y cantidad de reabsorción radicular apical ocurrida durante el tratamiento ortodóncico de dientes con raíces incompletamente formadas antes de iniciar el tratamiento mediante técnica de Begg, se observó que estos sufrían menos reabsorciones radiculares, cuando eran comparados, con las reabsorciones radiculares que sufrían los dientes con raíces completamente formadas⁽³⁷⁾.

Se han establecido como índice de riesgo de reabsorción radicular los tratamientos ortodóncicos de aproximaciones radiculares de incisivos centrales maxilares y torsiones radiculares⁽³⁸⁾.

Conclusiones

Mientras que las raíces de los dientes permanentes son muy resistentes, las de los dientes primarios son reabsorbidos rápidamente como parte del proceso fisiológico de pérdida dentaria. La predisposición individual para la reabsorción radicular es atribuida a trastornos sistémicos que alteran el metabolismo óseo y las reabsorciones radiculares pueden ocurrir como resultado de la aplicación de fuerzas ortodóncicas incorrectas, así como por la erupción anómala del germen dentario permanente, fracturas y luxaciones u otras. Nuestro objetivo principal ha de ser siempre establecer un diagnóstico radiográfico correcto que nos permita realizar un tratamiento precoz, en muchos casos extremo, con extracción de la pieza afectada y mantenimiento de la longitud de arcada mediante mantenedor de espacio fijo o removible.

Peñalver Sánchez, M.A.: Profesora Asociada de Odontología Infantil. Facultad de Odontología. Universidad de Granada; Ruiz Linares, M.: Profesora Asociada de Odontología Infantil. Facultad de Odontología. Universidad de Granada; Alarcón Pérez, J.A.: Becario de Investigación.

Correspondencia: M^a Angustias Peñalver Sánchez; Emperatriz Eugenia, nº 18 - 1º B; 18003 - Granada; Teléfono (958) 29 10 55.

Bibliografía

- 1.- MAGNUSSON, B.O.: Odontopediatría. Enfoque sistemático. 369 pp. Ed. Salvat. 3 ed. Barcelona, 1985.
- 2.- GÓMEZ CRIADO FÉLIX, S.: Cambios celulares en la

- erupción dentaria. Av. Odontoestom. 1986; 2: 155-159.
- 3.- MJOR, I.A.; PINDBOR, J.J.: Histology of the human tooth. Ed. Labor. Copenhague, 1973.
 - 4.- TEN CATE, A.T.: Histología oral. Desarrollo, estructura y función. Ed. Médica Panamericana. 2 ed. Buenos Aires, 1991: 336-350.
 - 5.- DUTERLOO HERMAN, S.: Atlas de la dentición infantil. Diagnóstico ortodóncico y radiología panorámica. Ed. Labor. Barcelona, 1992: 187-188.
 - 6.- VICENT PROVENZA, D.: Histología y embriología odontológicas. Ed. Interamericana. Mexico, 1974: 96-102.
 - 7.- SASAKI, T.; SUZUKI, H. and cols.: Dentin Resorption mediated by odontoclasts in Physiological root resorption of human deciduous teeth. Am. J. Anat. 1988; 183: 303-315.
 - 8.- ORBAN: Erupción dentaria. Histología y embriología bucales. Ed. Prensa Médica Mexicana. Mexico, 1969: 296-313.
 - 9.- SOLANO REINA, E.; MARTÍN DE AGAR, M.C.; MENDOZA, A.: Fisiología de la erupción dentaria. Av. Odontoestom. 1987; 3: 87-94.
 - 10.- MOYERS, R.E.: Handbook of orthodontics. Ed. Year-book medical. 4ed. Chicago, 1988: 111-119.
 - 11.- ANDREASEN, J.O.; ANDREASEN, F.M.: Lesiones dentarias traumáticas. Ed. Médica Panamericana. Madrid, 1990.
 - 12.- TRONSTAD, L.: Reabsorción radicular: etiología, terminología y manifestaciones clínicas. Arch. Odontoestomatol. 1990; 6: 280-293.
 - 13.- MANRIQUE MORA, C.: Valoración de la radiografía panorámica en el estudio del desarrollo dentario y su patología. Tesis doctoral. Universidad de Granada, 1989. 298 pp.
 - 14.- BARBER, T.: Odontología pediátrica. Ed. Manual Moderno. México, 1985: 431 pp.
 - 15.- MANRIQUE, C.; GONZÁLEZ, I.; MENÉNDEZ, M.: Erupción ectópica de primeros molares permanentes. Odontol. Ped. 1993; 2: 35-41.
 - 16.- SAMUEL LEYT: Odontología pediátrica. Ed. Mundi. Buenos Aires, 1980: 282 pp.
 - 17.- GARCÍA ESPONA, J.I.: Análisis cefalométrico del síndrome maloclusivo de Clase I. Aplicación de la Taxonomía numérica. Tesis doctoral. Universidad de Granada, 1992.
 - 18.- McDONALD AVERY: Odontología pediátrica y del adolescente. Ed. Médica Panamericana. 5 ed. Buenos Aires, 1990: 707-710.
 - 19.- PINDBORG, J.J.: Pathology of the dental hard tissues. Copenhagen. Munksgaard. 1970: 225-255.
 - 20.- SHAFER, W.G.; HINE, M.K.; LEVY, B.M.: A textbook of oral pathology. 4 ed. Philadelphia: WB Saunders. 1983: 66-9.
 - 21.- RAGHOEBAR, G.M. and cols.: Trastornos de la erupción de los molares permanentes: Revisión. Arch. Odontoestom. 1992; 8: 311-321.
 - 22.- SOLANO, E.; MARTÍN, C.; DOMÍNGUEZ, A.: Patología de la erupción dentaria. Av. Odontoestom. 1987; 3: 232-236.
 - 23.- WINTER, G.B.: Abscess formation in connection with deciduous molar teeth. Arch. Oral. Biol. 1962; 7: 383.
 - 24.- BENDER, I.B.; SELTZER, S.; SOLTANOLF, W.: Endodontic success. A reappraisal of criteria. Oral. Surg. 1966; 22: 780.
 - 25.- GONZÁLEZ MÁRQUEZ, M.I.; GARCÍA ESPONA, J.I.: Retención de dientes permanentes en la erupción. Av. Odontoestom. 1993; 9: 189-196.
 - 26.- CASTAÑOS MADARIAGA, F.J.: Indicaciones y contraindicaciones de la tracción en caninos impactados. Rev. Europ. de odonto-estomatolog. 1989; 1: 377.
 - 27.- CHERYL TRACEY, B.D.S.: Root resorption: the aggressive, unerupted second premolar. British Journal of Orthodontics. 1985; 12: 97-101.
 - 28.- RUBEL, I.: Atypical root resorption of maxillary primary central incisors due to digital sucking: a report of 82 cases. J. Dent. Child. 1980; May-June: 201-204.
 - 29.- DINER, H.; CHOU, M.; MASRY, O.: Atypical resorptive process in primary dentin. J. Pedod. 1977; 1: 109-143.
 - 30.- WARREN, G.; NEWMAN, D.D.S.: Possible etiologic Factors in external root resorption. Am. J. Orthod. 1975: 522-539.
 - 31.- HOUSTON, W.J.B.: Manual de ortodoncia. Ed. El manual moderno, S.A. Mexico, 1988.
 - 32.- SIM, J.M.: Movimientos dentarios menores en niños. Ed. Mundi, S.A. Buenos Aires. 2 ed. 1980.
 - 33.- REMINGTON, D.N.; JOONDEPH, D.R.; ARTUN, J.: Long term evaluation of root resorption in edgewise practice. Angle Orthod. 1991; 61: 125-132.
 - 34.- GOLDSON, I.; HERIKSON, C.O.: Root resorption during Begg treatment: a longitudinal roentgenologic study. Am. J. Orthod. July, 1975: 55-66.
 - 35.- BRUDUIK, P.; RYGH, P.: Root resorption after local injection of prostaglandin E₂ During Experimental Tooth Movement. Eur. J. Orthod. 1991; 13: 255-63.
 - 36.- VARDIMON, A.D.; GRABER, T.: Determinants controlling iatrogenic external root resorption and repair during and after palatal expansion. Angle Orthod. 1991; 61: 13-22.
 - 37.- SALZMANN, J.A.: An Evaluation of the incidence and Amount of apical root resorption and dilaceration occurring in orthodontically treated teeth having incompletely formed roots at the beginning of Begg treatment. Am. J. Orthod. 1972; 61: 524-525.
 - 38.- KALEY, J.D.D.S., Ms.; PHILLIPS, C.: Factors related to root resorption in edgewise practice. Angle orthod. 1991; 61: 125-132.