

**FACTORES ETIOLOGICOS DE LA REABSORCION RADICULAR EN
PACIENTES TRATADOS ORTODONTICAMENTE EN EL COC.**

**NATALIA CABRERA BETANCOURT
CAROLINA GUÍO JAIMES
MABEL ANDREA PORTILLA ROSERO**

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
BOGOTÁ D.C
2007**

**FACTORES ETIOLOGICOS DE LA REABSORCION RADICULAR EN
PACIENTES TRATADOS ORTODONTICAMENTE EN EL COC.**

**NATALIA CABRERA BETANCOURT
CAROLINA GUÍO JAIMES
MABEL ANDREA PORTILLA ROSERO**

**Asesor Científico
Dra. LILIANA JARA
Odontóloga especialista en Ortodoncia**

**Asesor Metodológico
Dra. MARTHA LUCIA CAICEDO
Odontóloga Especialista en Epidemiología.**

**Asesor Estadístico
Dra. MAGNOLIA MORENO
Estadista**

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
BOGOTA D.C,
2007**

AGRADECIMIENTOS

Le damos gracias a Dios quien es el que nos permite alcanzar todas nuestras metas así como a nuestros padres y demás familiares quienes han estado incondicionalmente en este camino el que ahora se abre a este nuevo campo profesional decisivo de nuestras vidas; Agradecemos al Colegio Odontológico Colombiano y en general a todo el cuerpo docente de quienes hemos recibido el conocimiento y la experiencia y de manera especial a la Dra. Liliana Jara asesora científica y a la Dra. Martha Caycedo asesora metodológica de nuestra investigación.

DEDICATORIA

Dedicamos este trabajo a Dios a nuestros padres y demás familiares y en general a todas las personas que han estado a nuestro lado a lo largo de este proceso de una u otra manera porque sin ellos nada de esto habría sido posible.

CONTENIDO

	Página
INTRODUCCION	
1. ASPECTOS TEORICO -CIENTIFICOS	12
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
1.2. JUSTIFICACION	13
1.3. PROPOSITO	13
1.4. MARCO TEORICO	13
1.5. OBJETIVOS	40
1.5.1 GENERAL	41
1.5.2 ESPECIFICOS	41
2. ASPECTOS METODOLOGICOS	42
2.1. Tipo de estudio	41
2.2. Objeto de Estudio	41
2.3. Criterio de Selección	41

2.3.1. Criterios de Inclusión	41
2.3.2. Criterios de Exclusión	41
2.4. MUESTRA	42
2.5. VARIABLES	42
2.6. INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS	44
2.7. PROCEDIMIENTO	46
3. RESULTADOS	48
4. DISCUSIÓN	49
5. CONCLUSIONES	51
6. RECOMENDACIONES	53
BIBLIOGRAFIA	39

INTRODUCCION

BATES , en 1856 define La reabsorción radicular como un proceso inflamatorio estéril de origen multifactorial que se caracteriza por pérdida del material en el ápice radicular y que cuando se extiende a la dentina es irreversible que parece tener una marcada influencia genética(1); ANDREASEN la clasifica en interna y externa (2) , KETCHMAN y colaboradores atribuye la presencia de ésta además de la influencia genética a otros factores como la edad, el género, presencia de reabsorción radicular previo al tratamiento ortodóntico(3) las fuerzas ortodónticas que se debe tener en cuenta no solamente como factor principal, para poder dar a conocer, aquellas actividades fisiológicas y patológicas que intervienen en este proceso, tales como la susceptibilidad individual, predisposición genética, factores sistémicos, reimplantación dental, hábitos, blanqueamiento en dientes no vitales, trauma dentoalveolar, reimplantación dental. Radioterapia y/o quimioterapia, tumores o quistes en le hueso alveolar asociados a las raíces. (4) presencia de dientes incluidos relacionados con raíces dentales; siendo de gran importancia revisar de forma minuciosa cuales factores presentan una mayor frecuencia en los pacientes tratados en clínicas de ortodoncia del Colegio Odontológico Colombiano COC con el fin de proporcionar al odontólogo una visión mas amplia sobre esta patología dando a conocer las múltiples etiologías que intervienen en el proceso de reabsorción radicular (RR) y teniendo en cuenta el

correcto diagnóstico diferencial con enanismo radicular que es la detención del desarrollo radicular por causas idiopáticas y traumáticas. Por ejemplo: piezas temporales que han recibido un traumatismo y se han caído y el permanente ha terminado su cierre apical en forma temprana. (1)

La reabsorción radicular es un proceso que cursa con destrucción del tejido dentario, de causa no infecciosa, que puede detectarse radiológicamente como lesiones radiolúcidas en la raíz dental. El aspecto clínico del diente puede ser normal y cursar con dolor o ser totalmente asintomático. (2)

ANDREASEN define tres tipos de reabsorción radicular externa: 1) Reabsorción de la superficie, el cual es un proceso autolimitante que usualmente envuelve pequeñas áreas de delineamiento externo seguidos por reparación espontánea desde partes intactas adyacentes al ligamento periodontal. 2) Reabsorción inflamatoria: donde la RR inicial ha llegado hasta los túbulos dentinales de una pulpa necrótica infectada o una zona de leucocitosis infectada. 3) Reabsorción de reemplazo: Donde el hueso reemplaza el material dental reabsorbido y lleva a la anquilosis. (1). De acuerdo con TRONSTAD, la reabsorción inflamatoria es debida a la presencia de células multinucleadas que colonizan la superficie del cemento mineralizada. El caracteriza dos tipos de reabsorción inflamatoria: 2.1) RR inflamatoria transitoria: ocurre cuando el estímulo para el daño es mínimo y el periodo corto, haciéndolo indetectable radiográficamente y es reparado por cemento como tejido. 2.2) RR inflamatoria Progresiva: Cuando el diente es sometido al estímulo por un largo periodo. (1)

De acuerdo con BECKS según estudios realizados problemas endocrinos incluyendo, Hipotiroidismo Hipopituitarismo, hiperpituitarismo y otras enfermedades están directamente relacionadas con la patología, Hiperparatiroidismo, Hipofosfatemia, enfermedad de Paget y hasta la anorexia han reportados en casos de RR. Recientes estudios sugieren que la hormona paratiroidèa juega un papel importante en el metabolismo óseo, pero que es necesario un déficit de los niveles de calcio para que la RR ocurra. (5)

La reabsorción radicular externa puede ser consecuencia iatrogénica de los movimientos ortodónticos, donde según estudios los movimientos dentales intencionales especialmente fuerzas intrusivas y fuertes, incrementan el riesgo de reabsorción radicular. (6) Cuando una fuerza intrusiva es aplicada sobre la corona del diente, el ápice dental y el periodonto asociado puede experimentar niveles altos de estrés, dándose una hialinización del ligamento periodontal. (7)

Con tratamientos ortodónticos es normal encontrar la (RR) en cantidad de pérdida de 0.9 mm por año según lo reportado por Goldin y son mas susceptibles los pacientes que presenten una de las variables anteriormente mencionadas. (8).

1. ASPECTOS TEORICO CIENTIFICOS

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La reabsorción radicular es un proceso inflamatorio estéril de origen multifactorial, donde intervienen factores como la edad, el genero, las fuerzas ortodónticas que se debe tener en cuenta no solamente como factor principal, para poder dar a conocer, aquellas actividades fisiológicas y patológicas que intervienen de manera real en este proceso, tales como la susceptibilidad individual, predisposición genética, factores sistémicos, reimplantación dental, hábitos, blanqueamiento en dientes no vitales. trauma dentoalveolar, reimplantación dental. radioterapia y/o quimioterapia, tumores o quistes en le hueso alveolar asociados a las raíces. Presencia de dientes incluidos relacionados con raíces dentales; siendo de gran importancia revisar de forma minuciosa cuales de los factores etiológicos presenta una mayor frecuencia en los pacientes tratados en clínicas de ortodoncia del Colegio Odontológico Colombiano C.O.C.

1.2 JUTIFICACION

Siendo la reabsorción radicular un proceso patológico de origen multifactorial que parece tener una influencia genética marcada, se debe tener en cuenta diferentes factores etiológicos, que interviene en este proceso, permitiendo tener al odontólogo una visión mas amplia sobre esta patología.

1.3 PROPOSITO

Dar a conocer las múltiples etiologías que intervienen en el proceso de la Reabsorción Radicular, con la finalidad de establecer cual de estas es la que se presenta con mayor frecuencia en los pacientes tratados ortodónticamente en las clínicas del Colegio Odontológico Colombiano.

1.4 MARCO TEORICO

ETILOGIA DE LA REABSORCION RADICULAR

Generalidades:

Cemento Radicular:

Es un tejido conectivo mesenquimal duro que cubre externamente la raíz de los dientes. Se constituye como un elemento de anclaje para el ligamento periodontal³

La reabsorción implica la remoción de dos estructuras, el cemento y la dentina y es de carácter reversible o irreversible y esta puede ser construida por la actividad cementoblástica o quedar ya reabsorbida.

La causa principal de este tipo de RR es principalmente la compresión de el ligamento periodontal, resultante de una carga oclusal aumentada.

Esta reabsorción es precedida por un breve periodo de hialinización. Si dicha carga oclusal disminuye, los dentinoclastos de reabsorción de estas lagunas pronto desaparecen y los cementoblastos reanudan la formación de cementoide.

La reabsorción radicular apical es un problema idiopático común, asociado con el tratamiento ortodóntico y que recientemente ha recibido atención considerable a causa de problemas médicos legales. La pérdida del material radicular apical es impredecible y cuanto se extiende a dentina irreversible.

BATES en 1856 fue el primero en discutir sobre reabsorción radicular en dientes permanentes. OTTOLENGUI en 1914 relato la reabsorción radicular por tratamiento ortodóntico, SCHWARZKOPF en 1887 demostró con evidencia radiográfica las diferencias entre las formas radicular antes y después del tratamiento ortodóntico.

PHILLIPS, REITAN Y SHAFER enumeran varios de los mayores factores causantes de reabsorción radicular en dientes permanentes:

- Movimiento dentario fisiológico
- Presión del diente impactado adyacente
- Inflamación periapical o periodontal
- Implantación o reimplantación dentaria
- Trauma oclusal continuo
- Tumores o quistes
- Disturbios sistémicos o metabólicos
- Problemas locales funcionales o de comportamiento
- Tratamiento ortodóntico y factores ideopáticos

Otras investigaciones sobre reabsorción radicular después de una intrusión y extrusión ortodóntica, sugieren que la intrusión de dientes causa cerca de 4 veces más reabsorción radicular que la extrusión. Debido a que la cantidad de reabsorción radicular como resultado de la intrusión o extrusión en el mismo paciente es correlacionada, cada clínico debería estar consciente que la extrusión de diente puede también causar reabsorción radicular en pacientes susceptibles. (Han y col, 2005)

PROCESO DE REABSORCION RADICULAR:

La reabsorción radicular en dentición temporal es un proceso normal, esencial y fisiológico. Usualmente es un precursor necesario para la erupción de dientes permanentes. Algunos dientes deciduos incluso con agencia del sucesor permanente sufren de reabsorción radicular. La reabsorción radicular en dientes permanentes es un proceso biológico complejo del cual muchos aspectos permanecen poco claros.

PHILLIPS, REITAN Y SHAFER enumeran varios de los mayores factores causantes de reabsorción radicular en dientes permanentes:

Movimiento dentario fisiológico, presión del diente impactado adyacente, inflamación periapical o periodontal, implantación o reimplantación dentaria, trauma oclusal continuo, tumores o quistes, disturbios sistémicos o metabólicos problemas locales funcionales o de comportamiento, tratamiento ortodóntico, y factores idiopáticos.

ANDREASEN define tres tipos de reabsorción radicular externa:

Reabsorción de la superficie, el cual es un proceso auto limitante que usualmente envuelve pequeñas áreas de delineamiento externo seguidos por reparación espontánea desde partes intactas adyacentes al ligamento periodontal.

Reabsorción inflamatoria donde la reabsorción radicular inicial a llegado a los tubulos dentinales de una pulpa necrotica infectada o una zona de leucocitosis infectada.

Reabsorción de reemplazo donde el hueso reemplaza el material dental reabsorbido y lleva a anquilosis.

De acuerdo con TRONSTAD, la **reabsorción inflamatoria** es debida a la presencia de células multinucleadas que colonizan la superficie del cemento mineralizada. El caracteriza dos tipos de reabsorción inflamatoria: .
(Brezniak 1993)

- **Reabsorción radicular inflamatoria transitoria:** ocurre cuando el estímulo para el daño es mínimo y por un periodo corto de tiempo. Este defecto es usualmente indetectable radiográficamente y es reparado por cemento como tejido. Cuando el estímulo es por un largo periodo TRONSTAD sugiere el termino de **Reabsorción inflamatoria progresiva.**

La anquilosis es el resultado de una extensa necrosis del ligamento periodontal conformación ósea sobre el área denudada de la superficie radicular. Desde que los dientes se hacen parte de al hueso el proceso normal de remodelación puede gradualmente dejar una completa destrucción de el diente por el hueso que reempaza la reabsorción de superficie, o una reabsorción inflamatoria transitoria. . (Brezniak 1993)

A través de la actividad de estas células elásticas, las cuales se derivan de un precursor mononucleado que pertenece al linaje de el monolito-macrófago. . (Zambonin 1985)

Estas células elásticas son usualmente multinucleadas y se unen a la superficie mineralizada para crear lagunas de reabsorción

Estas células forman en la periferia claras zonas desprovistas de organelos, con un buen desarrollo citoesqueleto de actina, y delimitan un área central y un borde bien desarrollado, el PH del área central es bajo porque la célula clástica transmite protones para disolver la fase mineral. Después estas células clásticas liberan algunas proteasas específicas que disuelven los componentes orgánicos. . (Casa 2000)

La célula de la reabsorción radicular (odontoclastos) tiene unas características citológicas y funcionales similares a las del osteoclasto, el cual está formado por la fusión de precursores mononucleares. Estos están caracterizados por un borde risado agudo contra el tejido duro superficial. Es un consenso de que los osteoclastos son hematopoyéticos originados de médula ósea, y la diseminación de sus precursores es a través del sistema vascular. Sin embargo la contribución del tejido local no ha sido aún conocida. Por lo cual los osteoclastos de hueso alveolar pueden tener

precursores desde el tejido vascular y local. Una identificación definitiva del precursor osteoclasto es aún desconocida. . (Brezniak 1993)

La degradación de la matriz orgánica no esta totalmente entendida. De acuerdo a JONES Y BOYDE, los Osteoclastos son culpables de tanto la demineralización del tejido calcificado y de la degradación de la matriz orgánica después de la desmineralización. La producción de Protón y acidificación del borde rizado juega un rol importante en la desmineralización. La Proteinaza de origen Osteoclastico fue hallada importante en la remoción de la matriz orgánica. Sin embargo, otros relatan parte de esta actividad al Osteoblasto.

Recientemente artículos publicados demuestran que la actividad de reabsorción es una respuesta a estímulos químicos o mecánicos por las células del ligamento periodontal, el cual está caracterizado por la síntesis de la prostaglandina E. Este proceso es regulado por las hormonas paratiroides y calcitonina, neurotransmisores, citoquina, interleuquin - 1 alfa, interleuquin – 1 beta, factor de necrosis tumoral e interferón-gamma.

Muchas teorías explican la resistencia de los tejidos dentarios, especialmente la existencia de la resistencia cementaria a la reabsorción.

Después de investigaciones extensas en este campo ANDREASEN, relato superficies resistentes en el interior de las capas celulares de ligamento periodontal. Estas capas suplen de mecanismos de protección a la raíz también como un potencial para la reparación. Los Cementoblastos, los Fibroblastos, Osteoblastos y células peri vasculares están incluidos en esta capa. ANDREASEN descalifico el rol de la parte periférica del ligamento periodontal, fibras Sharpey Cemento, Cementoide y células epiteliales de Malassez en consideración a los mecanismos de prevención de la reabsorción en el ligamento periodontal. (Brezniak 1993)

Investigaciones en humanos y animales han demostrado que la hianilización periodontal precede el proceso de reabsorción radicular durante el tratamiento ortodóntico. La pérdida de material radicular ocurre adyacente o subyacente a esta área. (14) Tres etapas están descritas en la zona hialinizada: . (Kurol, 1998)

- Degeneración
- Eliminación de productos destruidos y
- Reestablecimiento

La hialinización de tejidos eliminados esta relacionada con el proceso de reabsorción radicular. Después de la aplicación de la fuerza pueden tomar

de 10 a 35 días para aparecer las lagunas de reabsorción. Clínicamente este grado de reabsorción no puede ser detectado con radiografías, especialmente cuando ocurre con las superficies linguales o bucales. De acuerdo con SCHWARZ cuando la presión disminuye por debajo de la fuerza óptima de 20-26 gr. / cm² la reabsorción radicular cesa. REITAN Y RYGH están de acuerdo que los cementoblastos llenan estas lagunas reabsortivas. Este proceso retarda la ocurrencia de nueva reabsorción radicular e inicia el proceso de cicatrización. (Kuroi, 1998)

FACTORES QUE AFECTAN LA REABSORCIÓN RADICULAR

FACTORES BIOLOGICOS:

SUCEPTIBILIDAD INDIVIDUAL:

Es considerado el factor de mayor importancia para determinar el factor de reabsorción radicular con o sin tratamiento ortodóntico. Este potencial existe en las raíces temporales y permanentes de todas las personas en varios grados y en diferentes dientes. Histológicamente diferencias individuales en respuesta de tejidos y actividad no relacionada con la edad ha sido notada. De acuerdo RYGH el proceso de reabsorción radicular parece variar entre las personas y entre una misma persona en diferentes etapas. Los signos metabólicos que generan cambios en las relaciones entre la actividad Ostoblastica y Osteoclástica incluyen hormonas, tipo corporal, y rata

metabólica. Estos pueden modificar células específicas del metabolismo y el patrón de reacción de la persona puede ser hacia la enfermedad trauma y envejecimiento. Es razonable asumir que disturbios o peculiaridades en este interjuego pueden explicar la tendencia individual a marcada reabsorción radicular. (Brezniak 1993)

1. GENETICA:

No hay una conclusión definitiva del origen genético de la reabsorción. Sin embargo hay que tener en cuenta factores de tipo autonómicos recesivos y dominantes de la herencia. Muchos estudios sugieren fuertemente un componente genético para el acortamiento de las raíces. (Brezniak 1993)

2. De acuerdo con BECKS, problemas endocrinos incluyendo Hipotiroidismo, Hipopituitarismo, Hiperpituitarismo y otras enfermedades están relacionadas con la reabsorción radicular. Esta hipótesis basada en las ratas metabólicas no ha sido examinada por análisis sanguíneos actuales. Hiperparatiroidismo, Hipofosfatemia, y enfermedad de Paget ha sido relacionada con reabsorción radicular casos reportados. Ha sido sugerido que un imbalance hormonal no necesariamente es la causa pero influencia el fenómeno.
3. La administración de suplementos tiroideos beneficia a los pacientes con inicios de reabsorción radicular, al detener en muchas ocasiones el

proceso. La hormona tiroidea influencia la actividad osteoclástica y estimula la reabsorción alveolar por medio de sustancias como la tiroxina.

Recientemente un estudio control con animales no soporto la hipótesis que un hiperparatiroidismo secundario es responsable primariamente para el incremento de la reabsorción radicular. Otros estudios sugieren que la hormona paratiroidea juega un mayor rol en el metabolismo óseo, pero que bajos niveles de calcio son necesarios para que la reabsorción radicular ocurra. Los iones de calcio juegan un importante papel en la mediación del estímulo externo sobre los efectos sobre las células involucradas. (Brezniak 1993)

4. NUTRICION

MARSHALL proclama que la malnutrición puede causar reabsorción. BECKS demostró que la reabsorción radicular en animales privados de una dieta de calcio y vitamina D se sucedía. Posteriormente se ha sugerido que un invalence nutricional no es el mayor en la reabsorción radicular en el tratamiento ortodóntico. Fueron reportados resultados controversiales cuando se alimento a ratas con una dieta de bajo calcio durante el tratamiento ortodóntico. (Brezniak 1993)

5. EDAD CRONOLOGICA

Todos los tejidos que envuelven los procesos de reabsorción radicular muestran cambios con la edad. La membrana periodontal se hace menos vascular, aplástica y estrecha, el hueso mas denso, avascular y aplástica y el cemento mas ancho. Estos cambios reflejan una mayor susceptibilidad de reabsorción radicular vista en adultos. Una relación entre el tratamiento ortodóntico, reabsorción radicular y edad de los pacientes ha sido bastante investigada encontrando una relación positiva entre estos factores mostrando mayor reabsorción con mayor prevalencia en adultos. Solo pocos estudios han mostrado lo contrario. MASSLER y MALONE han reportado que incluso sin tratamiento ortodóntico la incidencia de reabsorción radicular se incrementa con la edad. Factores como características del ligamento periodontal y adaptación muscular a los cambios oclusales pueden ser mas favorables en pacientes jóvenes. Muchas lagunas de reabsorción y pocas zonas de reparación fueron reportadas en una población adulta. Esto ha sido atribuido a el incremento de la susceptibilidad a la reabsorción radicular y mayores periodos entre reabsorción y aposición. (Brezniak 1993)

6. EDAD DENTAL

El desarrollo radicular puede ser afectado por el movimiento dentario: La dilaceración disminuye la longitud radicular esperada y la reabsorción radicular.

La dilaceración puede ser el resultado final de la deflexión de la vaina epitelial de Hertwig en el desarrollo radicular durante el movimiento dentario. Raíces parcialmente formadas al parecer se desarrollan normalmente durante el transcurso del tratamiento ortodóntico que coincide con periodos rápidos de crecimiento. Algunos dientes pueden quedar con raíces enanas si son tratados vigorosamente durante la niñez tardía. ROSEMBERG reportó que los dientes con raíces formadas incompletamente mostraban menor reabsorción radicular que aquellos con raíces completamente formadas. Los dientes con raíces incompletas sin embargo podían alcanzar su longitud radicular normal. El tratamiento incrementa la incidencia de la dilaceración del 25- 33 % en tratamiento. Esta incidencia es mayor en caninos que en premolares. LINGE y LINGE hallaron un promedio de pérdida de 0.5 mm de la longitud radicular de dientes en desarrollo que fueron tratados ortodónticamente. (Brezniak 1993)

7. GENERO.

Ejemplos de pacientes tratados y no tratados no han tenido correlación entre género y reabsorción radicular. De acuerdo con otros estudios las

mujeres son mas susceptibles a la reabsorción radicular la reabsorción idiopática radicular mostró un ratio de 3.7 -1 de mujer a hombre respectivamente. El material apical radicular perdido fue mayor en mujeres tratadas comparado con hombres tratadas (0.73 mm a 0.67mm) . DOUGHERTY especula que puede ser un reflejo de la diferencia de la madurez radicular ya que el hombre es cronológicamente menos maduro que la mujer, y las raíces de los hombres están menos susceptibles a los efectos traumáticos de la tensión ortodóntica. Diferencias hormonales no han sido estudiadas por los investigadores. En solo un estudio los hombres fueron encontrados mas sensibles. (Brezniak 1993)

8. LA PRESENCIA DE REABSORCION RADICULAR ANTES DEL TRATAMIENTO ORTODONTICO.

La presencia de reabsorción radicular en poblaciones no tratadas fue de 0 – 90.5% de los dientes examinados, o del 0 -100% de los pacientes examinados. Este amplio rango es debido a los diferentes métodos. Hay una gran correlación entre la cantidad y severidad de la reabsorción radicular presente antes del tratamiento con la reabsorción radicular descubierta post tratamiento ortodóntico. Un estudio reportó que la incidencia de la reabsorción radicular se incremento del 4% antes del tratamiento ortodóntico al 77% después del tratamiento ortodóntico. (Brezniak 1993)

9. HABITOS

Onicofagia, deglución atípica, o interposición lingual asociada con mordida abierta, e incremento de la presión lingual han sido estadísticamente relacionados con el incremento de la reabsorción radicular. (Brezniak 1993)

10. ESTRUCTURA DENTARIA

Formas radiculares desviadas son mas susceptibles a reabsorciones radiculares posotodónticas tanto como canales radiculares apicales convergentes, dientes con raíces en forma aplanada o en flauta estas raíces en forma de flauta han sido mas susceptibles a reabsorción radicular. (Brezniak 1993)

11. DIENTES TRAUMATIZADOS PREVIAMENTE

Estos dientes pueden exhibir reabsorción radicular externa sin tratamiento ortodóntico. Cuando estos son movidos ortodónticamente son mas sensibles a mayor perdida de material dentario radicular. El promedio de perdida radicular en estos pacientes con terapia ortodóntica fue de 1.07 mm comparado con los dientes no traumatizados de 0.64mm. Los dientes traumatizados sin signos de reabsorción no se reabsorben mas que los dientes no traumatizados. (Brezniak 1993)

12. DIENTES TRATADOS ENDODONTICAMENTE

Se encontró una mayor frecuencia y severidad en la reabsorción radicular en los dientes tratados ortodónticamente fue reportado. Sin embargo se encontró que los dientes tratados endodónticamente son mas resistentes a la reabsorción radicular a causa del incremento de la dureza y la densidad dentinal. (Brezniak 1993)

13. DENSIDAD DEL HUESO ALVEOLAR:

Reportes controversiales sobre reabsorción radicular y densidad alveolar ósea aparecen en la literatura. BECKS y TAGER reportan un incremento de la reabsorción radicular a la arquitectura osea resultante por el inbalance hormonal y nutricional durante el crecimiento.

Muchos investigadores han encontrado que entre mayor densidad del hueso alveolar ocurre mayor reabsorción radicular durante el tratamiento ortodóntico. En un hueso alveolar menos denso, hay mayores espacios medulares. El movimiento dentario como resultado de reabsorción ósea esta facilitado por la formación de células activas de resorción el número de las cuales se incrementa de acuerdo al número de espacios medulares.

De acuerdo con REITAN, una fuerza continua pesada en una baja densidad de hueso alveolar causa la misma reabsorción radicular que

una fuerza mediana en un hueso alveolar altamente denso. El hueso laminar es mas difícil de reabsorber con presión ortodóntica que el hueso esponjoso. El contacto directo entre las raíces y el hueso cortical pueden precipitar la reabsorción radicular especialmente el segundo estadio del tratamiento de Beeg como resultado del alto patrón de tensión en el ápice.

WAINWRIGHT reportó que la densidad del hueso afecta la cantidad de movimiento radicular pero no la extensión de reabsorción radicular. Recientemente dos estudios control han reportado resultados controversiales. (Brezniak 1993)

14. DIENTES ESPECIFICOS VULNERABLES A REABSORCIÓN

RADICULAR.

Diferentes dientes tienen diferentes tendencias a reabsorción radicular. Todos los dientes examinados después del tratamiento ortodóntico muestran evidencia de reabsorción radicular. La mayoría de estudios muestran que los dientes maxilares son mas sensibles que los mandibulares y de ellos los incisivos maxilares son los mas afectados. La extensión del movimiento en estos dientes son usualmente mayor que en otros a causa de maloclusión función y estética. Su estructura radicular y relación al hueso y membrana periodontal tienden a transferir

las fuerzas principalmente al apice. Otros estudios han mostrado que los incisivos mandibulares son los mas afectados.

Se cree que si no hay reabsorción apical radicular en los incisivos maxilares o mandibulares entonces hay menos probabilidades que se encuentren en los otros dientes. Los dientes afectados mas frecuentemente son: Laterales maxilares, centrales maxilares, incisivos mandibulares, raíz distal de primeros molares mandibulares, segundos premolares mandibulares, segundos premolares maxilares. (Brezniak 1993)

FORMAS DE REABSORCIÓN RADICULAR

Los procesos patológicos resorptivos que acontecen en la raíz, pueden ser de dos tipos: 1) **REABSORCIÓN RADICULAR EXTERNA** y 2) **REABSORCIÓN RADICULAR INTERNA**. En ambos tipos, la pulpa juega un papel importante (19). En una forma de reabsorción externa (la inflamatoria), la pulpa necrótica infectada proporciona el estímulo para la inflamación periodontal. Si el cemento está dañado, los gérmenes de la pulpa se difunden a través de los túbulos, estimulando una mayor respuesta inflamatoria. Debido a la ausencia de cemento, la inflamación periodontal terminará en una reabsorción radicular.

En el segundo tipo de reabsorción, la interna, la pulpa inflamada es la

causante de la reabsorción radicular. Aunque la patogenia no es del todo conocida, parece que una pulpa corona) necrótica e infectada, provoca un estímulo inflamatorio a la pulpa situada por debajo. Si en esa zona de raíz la capa de predentina está alterada, se produce, por el mecanismo descrito, la reabsorción. (Trope 1998)

REABSORCIÓN RADICULAR EXTERNA

El traumatismo produce una lesión (por compresión o rotura) de las estructuras de soporte, originando una respuesta inflamatoria. La evolución va a depender del daño inicial. Según sean, las podemos dividir en:

REABSORCIÓN SUPERFICIAL (curación con cemento)

Se debe a lesión aguda del ligamento periodontal y la superficie radicular, que produce una respuesta inflamatoria local y cura a partir del ligamento adyacente sano, por la aposición de nuevo cemento. El ligamento periodontal restaurado tendrá una anchura normal y seguirá los contornos del defecto (fig. 1). El proceso de curación tarda unas dos semanas (19). Radiográficamente, al ser tan pequeñas, no se suelen detectar, siendo un hallazgo casual.

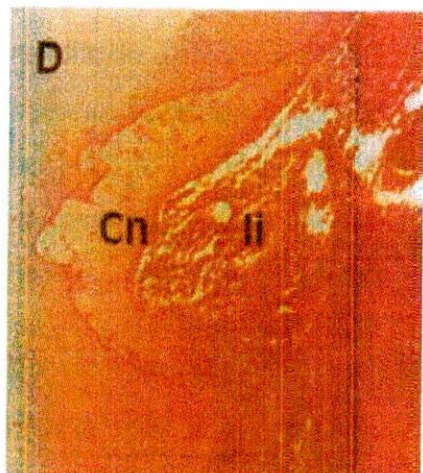


FIGURA 1. REABSORCION RADICULAR SUPERFICIAL
REPARACION DE LA SUPERFICIE RADICULAR CON NUEVA APOSICON DE CEMENTO. **D:** DENTINA; **Cn:** CEMENTO NEOFORMADO; **Ii:**

ANQUILOSIS (curación por sustitución ósea)

Se produce en los casos de luxaciones severas (intrusión o avulsión con período extraoral largo) o en los que el traumatismo ha dañado de forma extensa (más del 20% o 4m^{M2}) la capa interna del ligamento periodontal o el cemento (19) (fig. 2).



FIGURA 2. REABSORCION RADICULAR POR SUSTITUCION
HISTOLOGICAMENTE EXISTE UNA UNION DIRECTA HUESO=RAIZ. **D:** DENTINA; **H:** HUESO; **HD:** FUSION DIENTE HUESO

En estos casos, los procesos de cicatrización se inician en el hueso, dando como resultado una anquilosis entre la pared alveolar y la superficie radicular. La patogenia de este tipo de reabsorción se

manifiesta de dos formas: reabsorción sustitutiva permanente, en la cual se reabsorbe gradualmente toda la raíz; o reabsorción sustitutiva transitoria, en la que una anquilosis ya establecida desaparece posteriormente.

En un principio, la reacción inflamatoria hace que una zona de la raíz quede desprovista de cemento. Las células de la vecindad (las precursoras óseas más que los fibroblastos) compiten en repoblarla, poniéndose en contacto el hueso con la raíz, sin que exista ligamento periodontal. (Andreasen y Col. 1995)

Este proceso se denomina anquilosis alveolodentaria^{23, 24(20), (21)}. Los osteoclastos en contacto con la raíz reabsorben la dentina, mientras que los osteoblastos depositan hueso. En esta situación, si además la pulpa está infectada, en lugar de que los osteoclastos/osteoblastos funcionen al ritmo correspondiente al remodelado óseo, aumentan su velocidad funcional, lo cual implica una enorme intensificación del proceso de reabsorción ósea. El resultado es la sustitución progresiva de cemento y dentina por hueso. A este proceso se le denomina **reabsorción por sustitución**.

Los procesos de remodelación son muy intensos en niños, por lo que el diente acaba perdiéndose, debido a la falta de soporte radicular, entre

uno y cinco años tras el traumatismo (fig. 3). En adultos jóvenes, la reabsorción se desarrolla más lentamente y el diente puede permanecer funcional hasta 20 años. Andreasen y Col.1995).



FIGURA 3. ANQUILOSIS
SE OBSERVA SUSTITUCIÓN DE DENTINA Y
CTMENTO POR HUESO

En el estadio inicial, la anquilosis se advertirá radiográficamente como una desaparición del espacio periodontal.

Clínicamente la anquilosis se caracteriza por ausencia de movilidad del diente y un sonido metálico a la percusión (fig. 4). Igualmente, en niños y adolescentes, el diente se sitúa en infraoclusión, ya que el hueso alveolar que lo rodea enlentece su crecimiento, llegando a veces el diente a sumergirse en él. La velocidad con que el hueso retrasa su crecimiento depende de factores, tales como el patrón de crecimiento y el tipo de oclusión. La infraoclusión que aparece tras el reimplante de un

diente avulsionado, teniendo relación entre su intensidad y la edad del paciente en el momento de la lesión. Concluyen que si la avulsión se produce antes de los diez años (o en un pico de crecimiento), la infraoclusión será severa, llegando a perderse el diente en el plazo de dos a tres años. En cambio, cuando la anquilosis aparece pasada la época de crecimiento puberal, el riesgo de que la infraoclusión sea pronunciada es menor.



FIGURA 4. INFRAOCLUSION
CLINICAMENTE LA ANQUILOSIS SE MANIFIESTA POR AUSENCIA DE MOVILIDAD E INFRAOCLUSION OBSERVA SUSTITUCION DE DENTINA Y CEMENTO POR HUESO

REABSORCIÓN INFLAMATORIA

La reabsorción inflamatoria se da como resultado de la lesión a la capa mas interna del ligamento periodontal y posiblemente del cemento, lo que provoca un profundo ataque osteoclástico de la superficie radicular que expone los túbulos dentinarios. Es una complicación muy frecuente en la luxación, estando significativamente relacionada con el estado de desarrollo radicular. Los dientes con ápices abiertos son más proclives,

ya que las paredes dentinales son más delgadas y/o los túbulos dentinales más anchos. Puede ser dividida en: transitoria (cuando el estímulo que produce es mínimo y por corto tiempo) y progresiva (el estímulo es por un largo periodo).

El mecanismo patogénico es el siguiente. Como consecuencia de una luxación, se pierde parte del cemento. La reabsorción inicial provoca la formación de cavidades profundas, que llegan a la dentina y exponen túbulos dentinarios. Éstos tienen un diámetro aproximado de 2,5 μm cerca de la pulpa y de 1 μm en la unión cementodentina, por lo que los gérmenes pueden penetrar, multiplicarse e invadirlos.

Al estar la pulpa infectada, las bacterias presentes en los túbulos o en el conducto, invaden el ligamento periodontal, estimulando una respuesta inflamatoria con tejido de granulación, numerosos linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos (fig. 5).



FIGURA 5. REABSORCION INFLAMATORIA
SI HAY PERDIDA DE LA PARTE INTERNA DEL
LIGAMENTO PERIODONTAL O DEL CEMENTO SE VA A
PRODUCIR UNA REABSORCION INFLAMATORIA. D:
DENTINA; C: CEMENTO; II: INFILTRADO
INFLAMATORIO.

Si la infección se mantiene, el desarrollo reabsortivo (al unirse los dentinoclastos a los péptidos RGD) se intensifica, produciéndose la reabsorción radicular. Este proceso puede progresar

hasta exponer el conducto (fig. 6), con lo que el diente se pierde en pocos meses. (Hammarston 1985).

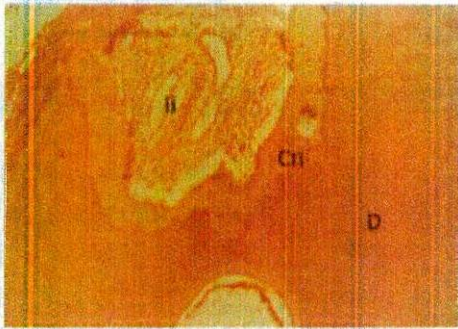


FIGURA 6. REABSORCION RADICULAR EXTERNA INFLAMATORIA
SI NO CESA EL ESTIMULO INFECCIOSO LA REABSORCION INFLAMATORIA PUEDE LLEGAR A DESTRUIR TODA LA RAIZ D: DENTINA; C: CEMENTO; H: INFILTRADO INFLAMATORIO.

La reabsorción inflamatoria sólo se detiene si cesa el estímulo infeccioso. La cavidad formada en el cemento, y debido a la competición entre las estirpes celulares (fibroblastos, osteoclastos/osteoblastos), puede ser restaurada, bien por aposición de cemento o de hueso. En este último caso, aparecería una reabsorción por sustitución.

La reabsorción inflamatoria se observa radiográficamente (a las dos o tres semanas), como zonas de radiolucidez en las superficies proximales de la raíz y en el hueso contiguo (fig. 7). Cuando las cavidades de reabsorción inflamatoria están situadas por vestibular o por lingual, se las ve como formaciones radiolúcidas circulares. Las cavidades han sido observadas también a través de microscopía electrónica, confirmando los hallazgos (lagunas erosivas en el cemento, defectos óseos, exposición de túbulos dentinarios y colonias bacterianas).

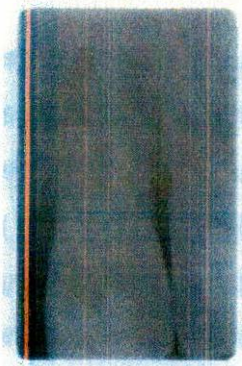


FIGURA 7. REABSORCION INFLAMATORIA
RADIOGRAFICAMENTE ZONAS DE RADIOLUCIDEZ EN
LA SUPERFICIE PROXIMAL DE LA RAIZ Y DEL HUESO
CONTIGUO

REABSORCIÓN RADICULAR INTERNA

Es una complicación tardía e infrecuente (2%) de las luxaciones (a veces se asocia a tratamientos dentales, como pulpotomía, uso de la turbina sin refrigeración, obturaciones) 22, 26, ²⁹ y se caracteriza radiográficamente, por una dilatación ovalada en el interior del conducto. A diferencia de la reabsorción externa, no hay tisis del hueso vecino.

(Calliskan Mk, 1997)

El mecanismo etiopatogénico no se conoce en profundidad. La teoría más aceptada es la que sigue: tras el traumatismo, una zona de la pulpa coronal se necrosa e infecta, trasladando los estímulos inflamatorios hacia la periferia e interior, y por los mecanismos ya descritos, produce una reabsorción interna. Pero una condición fundamental es que la

predentina esté alterada; por lo que además de la necrosis, el traumatismo debe lesionar esta estructura radicular.

Histológicamente se observan células clásticas que crean lagunas en la dentina radicular, y por encima de ella (a nivel de la corona), se presenta una zona de pulpa necrótica, con tejido de granulación. En el hueso no hay patología.

Este tipo de reabsorción también ha sido estudiada por microscopía electrónica, corroborándose la reabsorción de la predentina, sin llegar al cemento, con Desaparición de los túbulos dentinarios. (Al-Nazhan, 1995)

La reabsorción interna suele ser asintomática y se detecta clínicamente como un hallazgo radiográfico. Si se produce una perforación de la corona y el tejido metaplásico se exterioriza, aparece una coloración rosada en la superficie vestibular, ocasionando dolor. Esta coloración rosada es considerada como característica 22 (figs. 8 y 9), aunque también la reabsorción externa del surco puede presentarla; por lo que es necesario un diagnóstico diferencial entre ambas.22

1.5. OBJETIVOS

1.5.1 OBJETIVO GENERAL

Identificar la frecuencia de los principales factores etiológicos relacionados con la reabsorción radicular en pacientes tratados ortodónticamente en el Colegio Odontológico Colombiano.

1.5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Relacionar las variables sociodemográficas y la reabsorción radicular.
- Asociar la reabsorción radicular y algunos hábitos (morder objetos, deglución atípica con interposición lingual, onicofagia).
- Relacionar la reabsorción radicular y algunas enfermedades sistémicas
- Relacionar la presencia de reabsorción radicular con otros factores tales como blanqueamiento en dientes no vitales, Trauma dentoalveolar, reimplantación dental, radioterapia y/o quimioterapia, tumores o quistes en el hueso alveolar asociados a las raíces, la presencia de dientes incluidos.

2. ASPECTOS METODOLOGICOS

2.1 TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo retrospectivo.

2.2 OBJETO DE ESTUDIO

Factores etiológicos de la reabsorción radicular.

2.3 CRITERIOS DE SELECCIÓN.

2.3.1 CRITERIOS DE INCLUSION

Historias clínicas completamente diligenciadas, Pacientes con reabsorción radicular.

2.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSION

Historias clínicas sin radiografías, paciente que hayan abandonado el tratamiento y pacientes que iniciaron tratamiento de ortodoncia en otra institución.

2.4 MUESTRA

Por conveniencia 100 historias clínicas de postgrado de ortodoncia de la clínica del centro del COC del periodo (2004-2007)

2.5 VARIABLES

VARIABLES	OPERACIONALIZACIÓN	TIPO	ESCALA	RELACION	INSTRUMENTO
Género	M F	Cualitativo	Nominal	Independiente	Historia clínica
Edad	Numero en años	Cuantitativo	Discreta	Independiente	Historia clínica
Hábitos: Bebidas alcohólicas Fumar Onicofagia Morder objetos Interposición lingual	Si No	Cualitativo	Nominal	Independiente	Historia clínica
Dientes incluidos	SI NO	Cualitativa	Ordinal	Independiente	Radiografías periapicales

					y panorámicas
Enfermedades sistémicas	SI NO CUAL	Cualitativa	Ordinal	Independiente	Historia clínica
Relación corono - raíz	1/1 1/2	cualitativa	Nominal	Independiente	radiografías
Reabsorción radicular	SI NO	cualitativa	Nominal	Dependiente	radiografías
Tipo de reabsorción	Activa Inactiva	cualitativa	nominal	Dependiente	radiografías
Diente en el cual presenta reabsorción	Numero de diente	cualitativa	nominal	Independiente	radiografías
Trauma Dentoalveolar	Si No	Cualitativa	nominal	Independiente	Historia clínica
Reimplantación Dental	Si No	Cualitativa	nominal	Independiente	Historia clínica
Radioterapia y quimioterapia	Si No	Cualitativa	nominal	Independiente	Historia clínica

Blanqueamiento de dientes vitales	Si No	Cualitativa	nominal	Independiente	Historia clínica
Tumores o quistes en el hueso alveolar asociados a raíces	Si No	Cualitativa	nominal	Independiente	radiografías
Enanismo Radicular	Si No	Cualitativa	nominal	Independiente	radiografías

2.6 INSTRUMENTO DE RECOLECCION

- Género F__ M__
- Edad ____ años
- Presencia de reabsorción radicular
Dientes____
Activa__ Inactiva__
- Enfermedades sistémicas
Si__ No__
Cual____

5. Trauma dentoalveolar

Si__ No__ Dientes_____

6. Hábitos Si__ No__ Cuales_____

7. Reimplantación dental

Si__ No__

Dientes_____

8. Radioterapia y/o quimioterapia

Si__ No__

9. Blanqueamiento en dientes no vitales

Si__ No__

Dientes _____

10. Tumores o quistes en hueso alveolar asociado a raíces

Si__ No__

11. Presencia de enanismo radicular

Si__ No__

Dientes _____

12. Relación Corono-raíz

13. Dientes incluidos

Si__ No__

Dientes _____

2.7 PROCEDIMIENTO

Se realizo un estudio descriptivo retrospectivo, teniendo como objeto de estudio los factores etiológicos de la (RR) de los pacientes de la clínica de ortodoncia del C.O.C durante el periodo 2004 al 2007. Se descartaron las Historias clínicas sin radiografías, de pacientes que abandonaron tratamiento, pacientes que iniciaron tratamiento de ortodoncia en otra institución.

Como población de estudio se tomaron las historias completamente diligenciadas y pacientes con Reabsorción Radicular.

Se solicito permiso para la toma de los datos al director de la clínica de postgrado y se procedió a la recolección de los mismos, se realizo una prueba piloto en 10 historias clínicas y los examinadores fueron estandarizados para la toma de estos. Se tomo una muestra por conveniencia de 100 historias clínicas.

Para la recolección de los datos, se elaboro un instrumento semiestructurado en el cual se tuvieron en cuenta las siguientes variables: Género, edad, presencia de reabsorción radicular, enfermedades sistémicas, trauma dentoalveolar, hábitos, reimplantación dental, radio y/o quimioterapia,

blanqueamiento de dientes no vitales, tumores o quistes en el hueso alveolar asociados a las raíces, enanismo radicular, relación corono-raíz y dientes incluidos.

La información fue tabulada en una hoja de Microsoft Excel para luego ser procesada en el software estadístico SPSS versión 12.0, las pruebas son realizadas con un nivel de significancia del 5% ($\alpha=0.05$) y se realiza estadística descriptiva, análisis de frecuencias simple, correlación de Spearman, Prueba Chi cuadrado con el fin de determinar si existe dependencia o asociación entre

3. RESULTADOS

La muestra fue compuesta por 100 historias clínicas de pacientes con edad promedio de 18.8 ± 7.8 años, con un rango de edad de 9 a 51 años de los cuales el 67% de los pacientes fueron mujeres, de las variables a estudiar presento una mayor asociación a la patología la presencia de hábitos con un (51%) distribuidos como lo indica la gráfica No.1, seguido de dientes incluidos (22%), el 5% de los pacientes reportó tener algún compromiso sistémico, de la siguiente manera; Hipertensión (3%), Anorexia (1%) (Foto 1). Fiebre reumatoidea (1%). trauma dentoalveolar (3%), quistes y tumores (2%), y su presencia aumento a medida que aumentaba la edad.

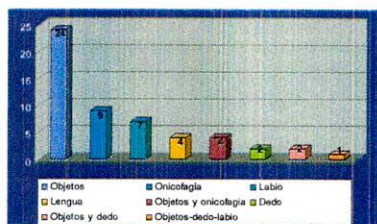


Gráfico No 1: Frecuencia de hábitos en los pacientes con reabsorción radicular en la clínica de ortodoncia del Colegio Odontológico Colombiano- I 2007



Radiografía periapical de reabsorción radicular
Activa relacionada a anorexia

Se encontraron significativamente correlacionados el género con los hábitos (23.4%), los hábitos: el Trauma dentoalveolar en un (22.9%).

4. DISCUSIÓN

La reabsorción radicular es una patología que ha acompañado al hombre a través de su existencia manifestándose en diferentes niveles de severidad, que se presenta como respuesta a manifestaciones externas o internas (6).

La reabsorción radicular externa a la cual se refiere esta investigación muestra claramente a lo largo del proceso su relación con los diferentes factores anteriormente mencionados. Los reportes de la investigación muestran correlación significativa entre la reabsorción radicular y las siguientes variables según los resultados obtenidos de la muestra de 100 historias clínicas del periodo 2004 – 2007 la patología aumento su presencia a medida que aumento la edad, lo que arroja una relación directa con lo mencionado por MASSLER Y MALONE "Incluso sin tratamiento ortodóntico la incidencia de reabsorción radicular se incrementa con la edad"; así también Uribe, cita la relación de la reabsorción con el hábito de la onicofagia y deglución atípica quien afirma que "La presión lingual constante en contra de los dientes anteriores que exceden los límites fisiológicos produce reabsorción de los dientes sometidos a dichas fuerzas". (8)

En esta investigación se puede encontrar que la reabsorción presente, esta asociada a los múltiples factores que la provocan y según los comentarios y resultados de anteriores investigaciones se puede encontrar una convergencia de acuerdo a los resultados obtenidos en la investigación.

5. CONCLUSIONES

Claramente la reabsorción radicular es un fenómeno multifactorial.

La patología aumenta su presencia a medida que aumentaba la edad de los pacientes.

De acuerdo a los hábitos el que se presento una mayor frecuencia fue el de mordedura de objetos, seguido de la onicofagia y mordedura de labio Las enfermedades sistémicas que más se relacionaron con la patología fueron: hipertensión, anorexia y la fiebre reumatoidea.

La reabsorción apical es un problema idiopático asociado con tratamientos ortodónticos que recibe atención considerable a causa de los problemas médicos legales.

Se presento relación entre la reabsorción radicular y la presencia de dientes incluidos, trauma dentoalveolar y los tumores y quistes relacionados con raíces dentales con una menor frecuencia; mientras que ninguno de los pacientes recibió reimplantación dental, radio/quimioterapia o blanqueamiento en dientes no vitales.

De la muestra tomada la variable que presentó una mayor frecuencia fue la presencia de hábitos seguido de dientes incluidos, enfermedades sistémicas, trauma dentoalveolar, quistes y tumores, se presentó con mayor frecuencia en mujeres que en hombres y aumenta su presencia a medida que aumenta la edad.

6. RECOMENDACIONES

En pacientes con aparatología ortodóntica que refieran tener hábitos se deben realizar un seguimiento radiográfico con radiografías periapicales por lo menos cada 6 meses, incluyendo radiografías periapicales y panorámica iniciales.

Ordenar a cada paciente que iniciara tratamiento ortodóntico previos exámenes de laboratorio para descartar enfermedades sistémicas que más se relacionan con la patología como la fiebre reumatoidea e hipertensión.

Los pacientes que inicien el tratamiento de ortodoncia así como cualquier otro tratamiento deberán firmar el consentimiento informado previo a iniciar este donde se le dará a conocer los tratamientos alternativos y posibles consecuencias del tratamiento a realizar.

BIBLIOGRAFIA

1. BREZNIAK, N. WASSERSTEIN, A. Angle Orthod. 2002; 72: p.125-179.
2. BREZNIAK, N. WASSRSTEIN, A. Reabsorción radicular después del tratamiento ortodóntico. Parte II; vol. 103 n. 1 AJO, enero 1993.
3. ANDRADE, A, HERNANDEZ L, Reabsorción Radicular asociada al tratamiento de ortodoncia, parte I.AJO enero 1993 vol. 103.
4. ANDRADE, A, HERNANDEZ L, Reabsorción Radicular asociada al tratamiento de ortodoncia, parte II.AJO enero 1993 vol. 103.
5. SEGAL, GR. SHIFFMAN, Meta analysis of the treatment related factors of external apical root resorption. Orthod Craniofacial.2004; 71-78.
6. KUROL J, OWMAN, M. Hyalinization and root resorption during early orthodontic tooth movement in adolescents, The Angle Orthodontist 1998;68(2), 161-166.
7. ANDREASEN, F. M. tal. Radiographic assessment of simulated root resorption cavities. Endod dent. Traumatol; v.3, n.1, p.21-27, Febrero 1987.
8. GUANGLI, H. y col, Root Resorption after orthodontic intrusion and extrusion. Angle Orthodontist, Vol. 75 No. 6, 2005.
9. HOHMANN, W. GEIGER, U. BORYOR, M. SANDER A. FALTIN, R. FALTIN, K. SANDER, F. Periodontal Ligament Hydrostatic Pressure with Areas of Root Resorption after Aplication of a Continuous Torque Moment.

- A Study Using Identical Extracted Maxillary Human Premolars. The Angle Orthodontist: Vol. 77, No. 4, pp. 653-659.
10. KOHNO, T. MATSUMOTO, Y. KANNO, Z. WARITA, H. and SOMA, K. experimental tooth movement under light orthodontic forces: rates of tooth movement and changes of the periodontium. Journal of orthodontics, vol. 29, No. 2, pp. 129-136.
11. GOLBERG, S. Endodoncia técnicas y fundamentos, editorial médica panamericana. 2003, p.291-316.
12. Javier, C. Tania, L. Andrea, O. Vanessa, T. Reabsorción radicular externa causada por tratamiento ortodóntico. Universidad Pontificia Javeriana. Facultad de Odontología. 2006.
13. SOSA, V. A. Crecimiento radicular en adultos por tratamiento de ortodoncia. Web odontológica.com.
14. FERRO, MB, GOMEZ, M. Fundamentos de la Odontología: Periodoncia. 1 Ed. 2000.
15. CANUT, J. Ortodoncia clínica 1992, Salvat editores pág. 252-254.
16. HAN y col, Angle Orthodontist, Vol. 75 No. 6, 2005.
17. AHUACARET. Col. The pattern of resorption and repair of human cementum. Angle Orthod 1999; 69 (2): 159-164.
18. ARZU ARI DEMIRKAYA, DDS, PHD y col, Apical root resorption of maxillary first molars after intrusion with zigomatic skeletal anchorage. Angle Orthodontist, Vol 75, No. 5, 2005.

19. ANSGAR, H. y col, periodontal ligament hyrostatic pressure with Areas of root resorption after application of a Continuous torque Moment. Angle Ortodontist vol. 77, No. 4, 2006.
20. ZAMBONIN-ZALLONE, A. TETI, A. Autoradiographic demostration of in vitro fusión of blood monocytes with osteoclasts. Basic Appl Histochem. 1985; 29: 45-48.
21. SAHARA, N. OKAFUGI, N. TOYOKI, A. SUZUKI, I. DEGUCHI, T. SUZUKI, K. Odontoclastic resorption at the pulpal surface of coronaldentin prior to the shedding of human deciduous teeth. Arch Histol Cytol. 1992; 55:273-285.
22. MAURICIO, C. ROLF, M. FALTIN, K. VICTOR, E. CHAVEZ, A. root resorption on torque human premolars shown by tartrate-resistant acid phosphatase histochemistry and transmission electron microscopy the angle orthodontist: vol. 76, No. 6, pp. 1015-1021.
23. MAVRAGANI, M. OLAV EGIL BOE, y Col, Changes in root length during orthodontic treatment: advantages for immature teth; European Journal of Orthodontic, 2002, 24: 94-96.
24. RODRIGUEZ, E. CASAS, R. Ortodoncia Contemporánea. Diagnostico y Tratamiento. Editorial Amolca. 2005. Paginas 151-158.
25. AL-NAZHAN SA, SPANDBERG LW. Int End j 1995; 28:133-136.
26. LYROUDIA, KM. DOROU VI, PANTHELIDOU, O. LABRIANDIS, T. PITAS, K. Dent Traumatol 2002; 18:148-152.
27. MADISON, S. WALTON, R. cervical root resorption following bleaching of endodontically treated teeth. J. Endod, v. 15, n 12 p. 570-574, Dec 1990.

28. PROYE, M.P. POLSON, A.M. Repair in different zones of the periodontium after tooth reimplantation. J. periodontal. n.6, p.379-389; June 1982.
29. AL-QAWASMI, R. HARTSFIELD, J. EVERETT, E. WEAVER, M. FOROUD, T. FAUST, D. and ROBERTS, E. Root resorption associated with orthodontic force in inbred mice: genetic contributions. European journal of orthodontics, vol. 28, No 1, p. 13-19.
30. SRINGKAENBORIBOON, S. MATSUMOTO, Y. and SOMA, K. Root resorption Related to Hypofunctional periodontium en Experimental Tooth Movement. J. Dent Res 82(6). P 486-490; 2003.
31. VERNA, C. DALSTRA, M and MELSEN, B. Bone turnover rate in rats does not influence root resorption induced by orthodontic treatment. The European Journal of Orthodontics. 2003 25 (4). P. 359-363.