



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

RIZÓLISIS ADYACENTE PROVOCADA POR
TERCEROS MOLARES.

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO
DE ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

NANCY AZUCENA MIRELES LOZANO

TUTORA: Esp. GABRIELA VILAR PINEDA

ASESOR: Esp. FERNANDO FIDEL ÁLVAREZ GONZÁLEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A DIOS

Por darme la vida, ayudarme siempre a salir adelante, por ser quien siempre me acompaña, nunca me desampara y me presta sus manos para trabajar con ellas.

A MIS PADRES

Por ser las personas que han hecho de mí lo que soy, por todos los valores que me han inculcado y porque sin ustedes nunca hubiera podido llegar hasta aquí. Porque son un ejemplo para mí vida.

Es para ustedes el primer logro de mi vida profesional. Si pudiera pagarles todo lo que han dado por mí, no lo dudaría. Ya habrá tiempo de compensar lo que han dado por nosotras.

Los amo muchísimo.

A MI FLAQUI

Por ser la persona que está a mi lado y me has apoyado en todo. Por ser el papá de Gael, que me amas, me apoyas, hemos estado siempre de la mano para todo y sin tu apoyo no habiéramos terminado mi escuela. Te agradezco cada cosa que hemos logrado, hasta lo fuerte que a veces eres conmigo, también eso me ha hecho crecer y ser una mejor persona.

Amor esto es para tí por cada minuto que hemos estado juntos y por los tropiezos que hemos tenido y nos han unido más.

Te amo muchísimo.

A MI GAEL

Hijito, tu eres mi fuerza y una de mis inspiraciones para realizar cualquier cosa, sobre todo para terminar mi carrera, espero que recuerdes cuanto me pedías que me apurara en la escuela para que me entreguen mi título. Ya pronto tendrás a tu hermanito (a).

Te amo

A MIS HERMANITAS

Porque me han guiado cada una en alguna cosa y siempre tengo su apoyo incondicional para todo. Quiero agradecerles cada consejo, amor y ayuda. No puedo expresarles cuánto las quiero.

Para ustedes por el compromiso que siempre siento de ustedes, por ser mis amigas.

También a mis hermanitas postizas Lore, Susa, Karen, Rubí.

Las amo a todas.

A MIS SUEGROS

Por ser mis segundos padres y apoyarme también en todo, darme mis jalones de orejas y aconsejarme cuando lo necesito, ayudarme cuando me atoro en algo. Son un gran apoyo en nuestra familia.

Los quiero.

A MI FAMILIA Y MI FAMILIA POSTIZA

Gracias a todas las personas de mi familia: mis sobrinos Mane, Diego, Charlie, Pedro, Ximena, los quiero y mis primos (as) igual, y familia postiza que me han ayudado o apoyado en algo. Gracias a mis cuñados por ser bien chidos y quererme en su familia.

Los quiero

A MIS AMIGOS

Gracias Anita, Chiva, Ramón, Paco, Moni, todos mis amigos del 11. Elí, Vane, a los trece de oriente. Marieli, Anís, Sara, Maura, Daní, Angy, Aímee, Alberto, Ivan, Marco, Luis, Hilarío, Pepe, Oscar. Y los que falten, gracias a todos por compartir conmigo esos grandes momentos y aventuras en la H. Facultad de odontología y Clínica oriente. Cada uno de ustedes sabe lo importante que es para mí.

A mis amigos del "Bacho". Vero, Pati, Deisy, Katya, David, Lalo, Paco, Christian, Luis, y los que me faltan. Quiero agradecerles los ratos que pasamos. Todos los momentos que compartimos fueron increíbles.

Para todos mis amigos, mil gracias. Mi vida ha sido muy feliz de conocerlos.

Los quiero

**A LOS DOCTORES GABI VILAR, FER ÁLVAREZ,
ARMANDO DÍAZ Y TODOS LOS DOCTORES DEL
DIPLOMADO DE CIRUGÍA**

Por ayudarme con mi trabajo terminal, por ayudarme en la clínica, y por ayudarme a aprender cosas nuevas de cirugía. Al Dr. Armando un agradecimiento especial por tenernos tanta paciencia y explicarnos hasta que entendiéramos las cosas bien y el apoyo que nos da aún en cualquier ocasión.

Gracias a todos.

**A TODOS LOS DOCTORES QUE TUVE DURANTE MI
ESTANCIA EN LA FACULTAD**

Gracias a todos por enseñarme cada cosa aprendida. Las exigencias son las que nos hacen más grandes. Gracias Dr. Alfonso Bustamante, uno de los mejores doctores que he tenido.

**A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MÉXICO**

Por darme un lugar en donde aprender tanto, porque es parte de mí. Porque tengo a quien agradecer mi orgullo universitario.

"Por mi raza hablara el espíritu".

ÍNDICE

1) INTRODUCCIÓN	1
2) PROPÓSITO	2
3) OBJETIVO	2
4) RIZÓLISIS	3
a) Definición	3
• Concepto de rizólisis	3
• Definición de reabsorción	3
• Reabsorción radicular	3
• Mecanismos fisiológicos de inhibición resortiva	4
• Reabsorciones fisiológicas	6
• Reabsorciones patológicas	7
• Fisiología de osteoclastos	8
• Mecanismo de destrucción del tejido duro	9
• Tipos de reabsorciones radiculares	9
• Resorción idiopática	9
• Resorción interna	9
• Resorción apical	11
• Resorción externa	11
• Factores de resorciones radiculares externas	12
• Tipos de reabsorción externa	12
b) Etiología de la rizólisis	15
• Retenciones dentarias	15
• Clasificación	15
• Relación del molar con la rama ascendente de la mandíbula y el segundo molar	16
• Profundidad relativa del tercer molar con el hueso	16
• Posición del tercer molar en relación al eje axial del diente	17
• Definición de retención dentaria	19
• Definición de inclusión dentaria	19
• Definición de Impactación dentaria	19
• Incidencia de terceros molares retenidos	20
• Etiología de las retenciones	20
• Teoría filogenética	20

• Causas sistémicas	20
• Causas prenatales	20
• Genéticas	20
• Congénitas	21
• Causas postnatales	21
• Causas locales	22
• Presión	26
• Reabsorción de dientes deciduos	27
c) <i>Incidencias</i>	29
d) <i>Características de la rizólisis</i>	31
• Generales	31
• Histológicas	33
• Reparación de reabsorciones radiculares	33
• Radiográficas	35
e) <i>Diagnóstico</i>	38
f) <i>Tratamiento</i>	39
5) CONCLUSIONES	41
6) DISCUSIÓN	41
7) FUENTES DE INFORMACIÓN	42

1) INTRODUCCIÓN

Los dientes permanentes pueden sufrir algunas complicaciones por la presión ejercida de terceros molares. La rizólisis es una reabsorción radicular externa, que consiste en una pérdida de tejido dentinario y cementario de las raíces de los dientes, se origina a partir del ligamento periodontal, causada por presión mantenida y prolongada sobre la raíz dental.

Los dientes impactados o incluidos suelen ser los causantes de estas reabsorciones ya que normalmente su mal posición se dirige hacia dientes vecinos, provocando estas pérdidas de tejido. Al haber esta presión se provoca una inflamación, la cual incita la llegada de células multinucleadas, las cuales son las causantes de la resorción del diente adyacente.

El problema que frecuentemente lleva es que clínicamente no es posible observarlo, por ser un hallazgo radiográfico, a menos que la rizólisis esté muy avanzada, normalmente el curso de este padecimiento es asintomático.

2) PROPÓSITO

El propósito de este trabajo es definir puntualmente la rizólisis y la importancia que tiene sobre los dientes próximos, así poder actuar ante este problema, para poder resolverlo adecuadamente con un tratamiento específico para cada caso.

3) OBJETIVOS

- Conocer las causas, incidencias y tratamientos que conllevan este padecimiento.
- Saber qué tipo de reacciones actúan a nivel histológico.

4) RIZÓLISIS

a) *Definición*

- Concepto de rizólisis

Proviene del griego ridsa, raíz y lysis, disolución, reabsorción.

Reabsorción patológica de una raíz dentaria. ¹ Fig. 1.

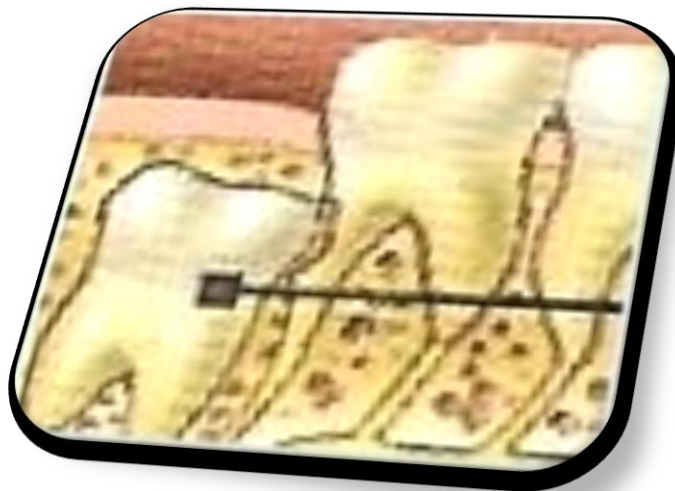


Fig. 1. Rizólisis. Fuente (<http://www.mosasurgery.com>)

- Definición de reabsorción

Reabsorción.

Situación asociada a un proceso patológico o fisiológico el cual da lugar a una pérdida de sustancia de un tejido como dentina, cemento y hueso alveolar.²

- Reabsorción radicular

Los dientes permanentes normalmente no se reabsorben, son protegidos interiormente por predentina y odontoblastos. El precemento y los cementoblastos cubren la misma función del lado exterior de la superficie radicular.

Si la predentina o el precemento se mineralizan, o este último es dañado mecánicamente o por raspado, unas células multinucleadas colonizarán la superficie radicular mineralizada o traumatizada y producirán resorción.^{2, 3}

Cuando la resorción de dientes permanentes se observa clínicamente, esta, normalmente es el resultado de trauma; la inflamación crónica de la pulpa, tejidos periodontales, o ambos; o presión producida en el ligamento periodontal asociada con el movimiento del diente, tumores, o erupción del diente.

La resorción en la superficie de la raíz externa normalmente acompaña las reacciones simultáneas dentro del hueso alveolar; se considera que el proceso de resorción del diente es similar a la de resorción del hueso. La resorción de hueso alveolar ocurre como resultado de la inflamación local y como la parte de remodelación del hueso en la mandíbula y el maxilar.

La resorción está dada principalmente por los osteoclastos, pero otras células, como monocitos, de macrófagos y osteocitos, tienen la habilidad de reabsorber hueso.

Los osteoclastos son grandes células del multinucleadas que originan de los leucocitos que son llevados en la sangre de la médula del hueso. Los osteoclastos celulares se localizan cerca de la superficie del hueso o en bahías llamadas lagunas de Howship. Son llevadas hacia la superficie del hueso, y tienen fronteras delineadas o delimitadas por zonas rugosas. La reabsorción por osteoclastos se da por una desmineralización cuando sueltan agentes y enzimas degradantes en las lagunas de Howship bajo la frontera rugosa, entonces también ingiere los productos de degradación de hueso por fagocitosis.⁴ Fig. 2.

- Mecanismos fisiológicos de inhibición resortiva

En la superficie de la raíz externa, los dientes se rodean por el ligamento periodontal que es un tejido conjuntivo especializado que une el diente al hueso circundante y actúa como una barrera entre el hueso alveolar y cemento. Se cree que las células del ligamento periodontal no sólo son responsables de la osteogenesis y osteoclasia, también son responsables de la fibrogénesis y fibroclasia en el propio ligamento, así como para la cementogénesis y cementoclasia en la superficie radicular. Se sabe que, por las interacciones entre las células del hueso y las células del tejido conjuntivo suaves del ligamento, los límites territoriales son establecidos, resultando en el mantenimiento del espacio del ligamento periodontal. Los límites celulares pueden influenciarse para extenderse, encogerse, o pueden desaparecer por otros estímulos externos, como la inflamación, estímulo mecánico, o trauma.^{4, 5, 6}



Fig. 2 Reabsorción radicular.⁷

Se ha demostrado que en la actividad proteolítica de bajo peso molecular se encuentra actividad inhibitoria, y el factor de anti-invasión, está presente en el cartílago, las paredes del vaso de la sangre, y dientes. Cuando se extrae el contenido de este inhibidor, los osteoclastos pierden sus fronteras rugosas, así como la función de atacar hueso, y la resorción del hueso se inhibe. También está demostrado que dientes recientemente extraídos con remanentes de ligamento periodontal puestos en solución salina fisiológica, se ha encontrado un inhibidor del proteasa similar al factor de anti-invasión. Se ha observado que el ligamento periodontal vital inhibe la invasión de células asociada con el hueso, considerando que la ausencia de células del ligamento periodontal viables lleva a la invasión por las células del hueso. Esto puede concluir en que el factor de anti-invasión en los tejidos periodontales juegue un papel manteniendo integridad de la raíz del diente.⁴

El cemento tiene una composición similar al hueso pero su dureza es menor y es reabsorbido antes que éste. El tercio medio y el cervical de la raíz se cubre por cemento acelular. El cemento celular se encuentra principalmente hacia el tercio apical de la raíz y contiene cementocitos rodeados en lagunas similares a lagunas osteocíticas. Pueden activarse para producir nuevo cemento en caso de ser necesario.^{4, 6}

El cemento provee un medio para el adosamiento de las fibras de colágena que enlaza el diente a las estructuras circundantes.

El depósito continuo de cemento tiene considerable importancia funcional. El cemento no se reabsorbe en condiciones normales. A medida que la capa más superficial de cemento envejece, debe depositarse una nueva capa para mantener intacto el aparato de fijación.

El cemento sirve como principal tejido reparador para las superficies radiculares. El daño que sufren las raíces, como fracturas y resorciones, puede ser reparado por el depósito de nuevo cemento.

Bajo el cemento, adyacente a la dentina radicular, se encuentra una estructura que divide la dentina y el cemento y que sella el fin periférico de los túbulos dentinarios; ésta es la capa hialina de Hopewell-Smith, también denominada cemento intermedio. El cemento intermedio es hipercalcificado en relación a la dentina adyacente y al cemento. Es importante para prevenir desarrollo de resorción inflamatoria en los dientes reimplantados con patosis pulpar, posiblemente formando una barrera contra la salida de agentes nocivos de los túbulos dentinarios al ligamento periodontal.⁴⁻⁶

- Reabsorciones fisiológicas

Para que se produzca el recambio de los dientes primarios por los permanentes, es necesaria la resorción fisiológica de las raíces de los dientes deciduos.⁷

Estas ocurren en la dentición decidua, en donde la reabsorción radicular es un procedimiento normal, esencial para dar lugar a los dientes permanentes, llamándose normalmente a este proceso *rizoclasia*.^{8, 9}Fig. 4.

La rizoclasia es provocada por la presión que ejerce el diente permanente en erupción. No es un proceso continuo, tiene periodos de resorción pasiva los cuales son muy cortos que alternan con otros de descanso, en los que puede existir depósito de cemento cicatrizal. La resorción predomina finalmente y conduce a pérdida o exfoliación del diente deciduo.⁷

- Reabsorciones patológicas

Esta ocurre con mayor frecuencia en dientes permanentes, es debida a presión de otro diente colocado en mal posición y que comprime la raíz del diente adyacente.¹⁰ Fig. 4.

La resorción patológica de los dientes permanentes ha sido considerada un fenómeno imprevisible. Los osteoclastos son los responsables de estas resorciones.¹¹ Fig. 3.

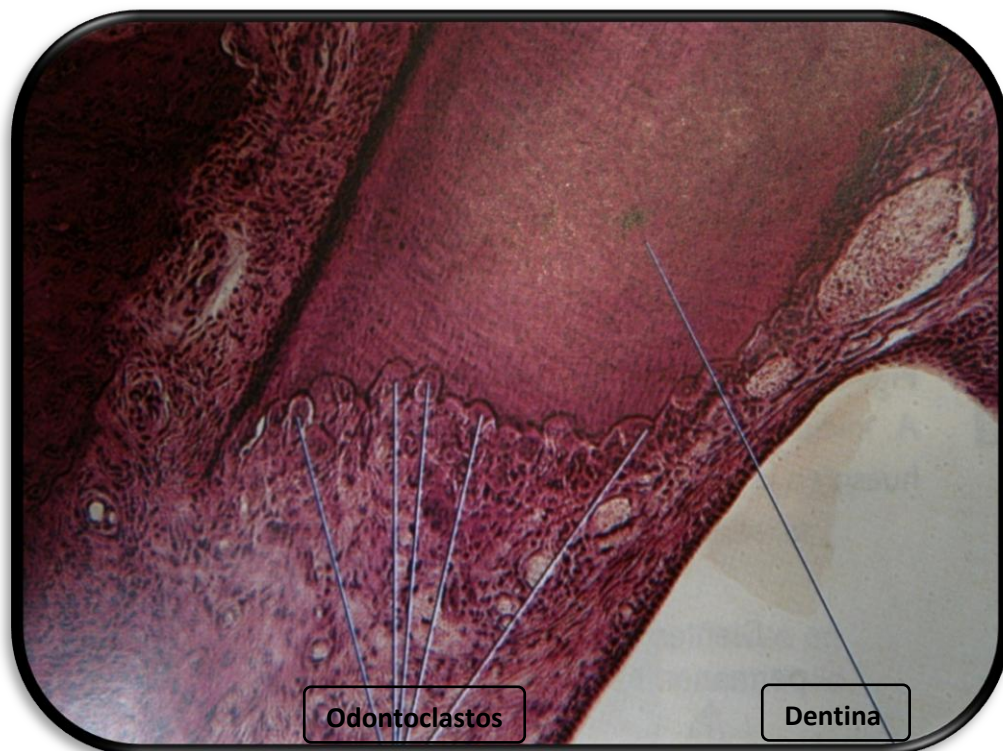


Fig. 3. Reabsorción patológica. Reabsorción por osteoclastos a nivel de dentina.²⁴

- Fisiología de osteoclastos

Los osteoclastos representan un sincitio de células progenitoras de macrófagos estimuladas. Este estímulo está bajo el control del sistema RANK-RANKL-OPG (RANK = el activador del receptor de factor nuclear; RANKL = el activador del receptor de de factor ligando nuclear; OPG = la osteoprogesterina). Sirve como un sistema de encendido-apagado para la actividad osteoclástica, donde la baja regulación del sistema de OPG y la alta regulación del sistema de RANKL puede favorecer la diferenciación de nuevos osteoclastos y la regulación opuesta puede regular actividad osteoclástica.

La osteoprogesterina (OPG) es un receptor soluble, no ligado a la membrana celular, que al dimerizarse se activa y funciona como receptor señuelo interponiéndose entre RANK y RANKL impidiendo la interacción entre ellos y por ende, inhibiendo la inhibición osteoclástica.¹¹

Activación del sistema RANK-RANKL-OPG

La osteoclastogénesis es el resultado de la diferenciación de células progenitoras macrófagos/mononucleares y la fusión de estas células al volverse osteoclastos. El compromiso de estas células para volverse osteoclastos depende de la activación de los receptores RANK en la superficie de RANKL que es producido por las células del estroma y osteoblastos. RANKL se libera en el tejido y ata a los receptores de las células progenitoras macrófagos/mononucleares. Las células macrófagos/mononucleares se agregan, fusionan y forman a los osteoclastos. Los factores proresortivos son hormonas y citoquinas como la hormona paratiroidea, 1,25 dihidroxivitamina D3, interleucina-1, interleucina-6, factor de necrosis tumor, factor inhibidor de leucemia y corticosteroides que activan a los osteoblastos y células del estroma para producir RANKL, y deprimir a OPG.¹¹

Inactivación del sistema RANK-RANKL-OPG

Los factores antiresortivos como estrógenos, calcitonina, proteína morfogenética de hueso, factor transformador de crecimiento (158), interleucina-17 y el calcio deprimen la producción de RANK por osteoblastos y células del estroma y con esto se activa la producción de OPG. La OPG liga y neutraliza RANKL y lleva a un bloque en osteoclastogénesis y por tanto ocasiona la disminución de la supervivencia de los osteoclastos.¹¹

- Mecanismo de destrucción del tejido duro

Después de que un osteoclasto se ha formado, este empieza a reabsorber el tejido duro (cemento, dentina, esmalte, o hueso). El mecanismo de destrucción del tejido duro es la disolución del material inorgánico por ácidos asociados con un deterioro de las estructuras orgánicas.¹¹

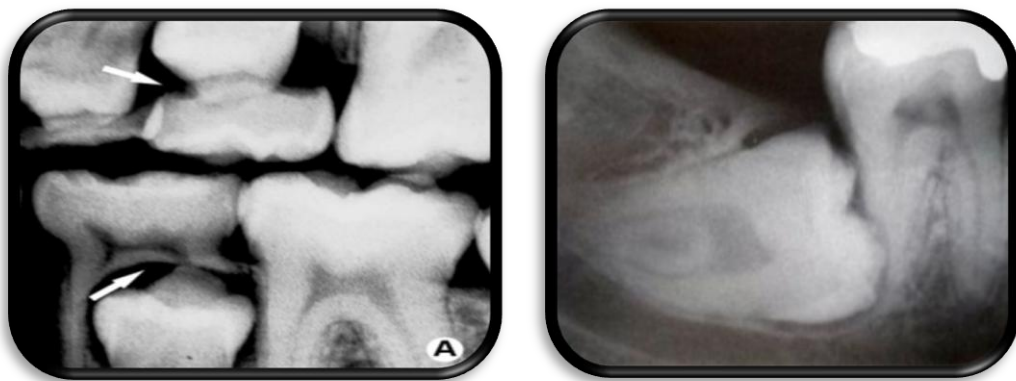


Fig. 4. Reabsorción fisiológica contra reabsorción patológica. Fuente: (<http://www.scielo.br>) (www.juanbalboa.com)

- Tipos de reabsorciones radiculares

En las reabsorciones, se ve afectada la dentina o el cemento o ambos de la raíz dental y de acuerdo al sitio de origen se denomina interna, externa o apical.²

- Resorción idiopática

Resorción idiopática: tipo de reabsorción que ocurre sin causa evidente.

- Resorción interna

Resorción interna: es un tipo de reabsorción la cual inicia dentro de la cavidad pulpar.²

Es rara en dientes permanentes. Se caracteriza por un agrandamiento ovalado del espacio del conducto radicular. Fig. 5.

La reabsorción radicular interna se caracteriza por una reabsorción en la cara interna de la raíz por células gigantes multinucleares adyacentes al tejido de granulación de la pulpa dental.¹²

Existen varias teorías que describen las causas de la reabsorción radicular interna:

- La reabsorción de la dentina se asocia a un depósito de tejido similar a hueso o cemento, pero no a dentina, así el origen de éste tejido no sería de origen pulpar, si no de un origen metaplásico cuyo origen se encuentra en la invasión de la pulpa por células similares a los macrófagos.
- En presencia de una reabsorción interna, el tejido pulpar ha sido sustituido por un tejido conjuntivo similar al periodonto. La reabsorción radicular ocurriría solo cuando, además existiera una alteración o pérdida de la dentina y la capa de odontoblastos. Sin embargo, la pérdida de la predentina no está clara y se ha tomado en cuenta que ocurra por causa de traumatismos.
- La reabsorción radicular interna podría ser causada por un traumatismo.¹²

Este tipo de reabsorciones se subdividen en dos:

- *Reabsorción de tipo transitorio.*
- *Reabsorción de tipo progresivo:* se caracteriza por estimulación continua que implica la presencia de infección.

Otra causa de la pérdida de predentina puede ser el calor extremo provocado por el tallado del diente sin una refrigeración, en donde el calor podría destruir la capa de predentina causando una infección en la zona coronal de la pulpa y los productos bacterianos que se desencadenarían podrían iniciar un proceso inflamatorio y la aparición de células gigantes de reabsorción de la pulpa vital adyacente a la superficie desnuda de la raíz del diente.¹²

Esta reabsorción es a menudo asintomática y se diagnostica por hallazgo radiográfico. La observación de la raíz de color rosado, es un signo patognomónico de reabsorción radicular interna. El origen de este color se debe al tejido de granulación de la dentina coronal que socava el esmalte a ese nivel. El color rosa también puede presentarse como un signo de reabsorción radicular cervical.¹²

Radiográficamente se observa un agrandamiento radiolúcido y bastante uniforme en el conducto pulpar, éste defecto incluye cierta parte del espacio de éste conducto. Por lo tanto, en la radiografía se aprecia una deformación del perfil original del conducto radicular. En el hueso adyacente se observan alteraciones radiológicas en raras ocasiones, solo si el defecto llega hasta el nivel del ligamento periodontal.¹²

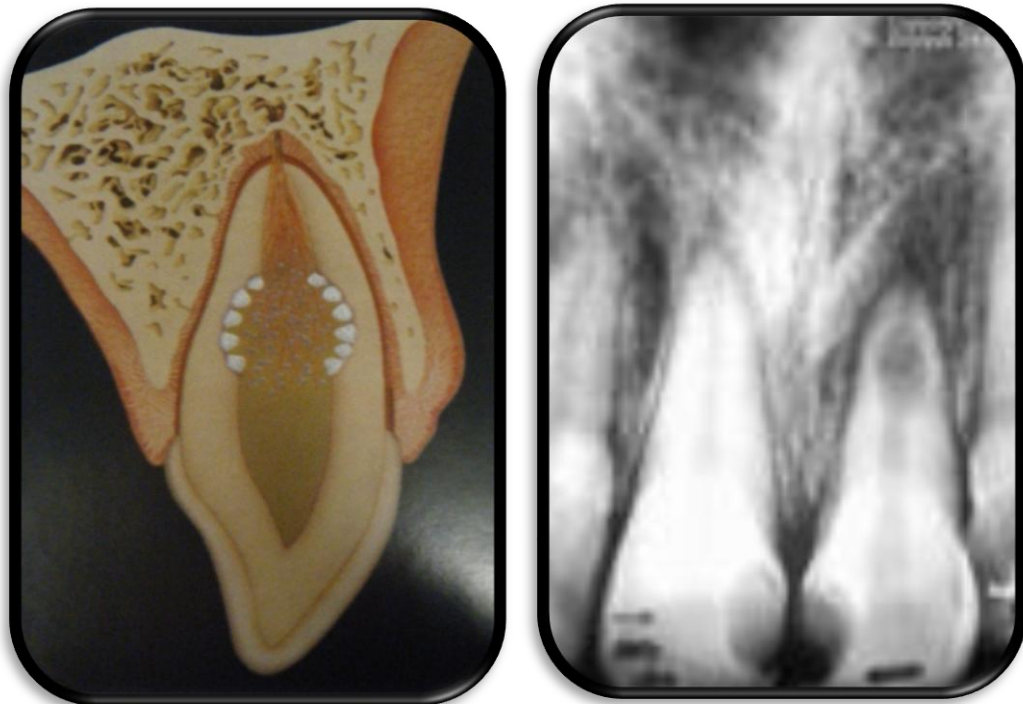


Fig. 5. Reabsorción interna. ¹¹, (<http://radiologiaoral.wordpress.com>)

Histopatológicamente el cuadro de la reabsorción interna consiste en la observación de tejido de granulación y células gigantes multinucleares. En el sentido coronal respecto al tejido de granulación se aprecia una zona de pulpa necrótica. En esta reabsorción no se observa reabsorción del hueso adyacente.¹²

- Resorción apical

Tipo de reabsorción la cual inicia a la altura del foramen apical.

Se asocia con periodontitis apical crónica. Ésta puede ser resultado de necrosis pulpar de un diente adyacente.

Si al realizar la conformación y limpieza del conducto radicular se perfora el ápice radicular, resultará una resorción apical, entre otras reacciones. Aumentará si el ápice es infiltrado por endotoxinas bacterianas.²

- Resorción externa

Resorción externa: es un tipo de reabsorción la cual se origina en el periodonto y afecta las superficies externas o laterales de la raíz dentaria.¹³

La resorción radicular externa se define entonces como la pérdida de cemento o dentina o dentina radicular o ambos originada en el ligamento periodontal.

La resorción externa del diente es un proceso del multifactorial de pérdida estructural irreversible que puede llevar a la pérdida del diente.¹³

- Factores de resorciones radiculares externas

Los siguientes factores son los causantes de las resorciones radiculares externas:

- Inflamación periapical o periodontal
- Fuerzas excesivas mecánicas y oclusales
- Retención dental
- Tumores y quistes
- Idiopáticos
- Asociados a factores sistémicos
- Enfermedad de dientes adyacentes (necrosis)
- Lesiones traumáticas dentales
- Movimientos fisiológicos de los dientes
- Implantación o reimplantación dental.^{2, 8, 14}

- Tipos de reabsorción externa

Se sitúan en la superficie externa de la raíz y pueden observarse en los tercios cervical, medio y apical. Se clasifican en cuatro categorías:

1. Reabsorción superficial o transitoria. Involucra pequeñas áreas de la raíz.

Puede ser ocasionada por una lesión por luxación, en donde hay una respuesta con una lesión mecánica en la capa de cemento, una respuesta inflamatoria local y una zona localizada de reabsorción en la raíz del diente afectado. Si no existe ningún tipo de estímulo inflamatorio posterior, empieza un proceso de cicatrización periodontal y una reparación de la superficie de la raíz aproximadamente antes de unos 14 días.¹²

Debido a la falta de estímulo, las células clásticas cesan la reabsorción y las del ligamento promueven la reparación del cemento.¹⁵

Este proceso suele ser asintomático y es difícil detectarlo radiográficamente.^{12, 15}

2. Reabsorción radicular inflamatoria externa o progresiva. Al recibir un estímulo duradero o de gran magnitud, se prolonga el proceso inflamatorio en las células clásticas que mantienen su acción sobre los tejidos mineralizados del diente, destruyéndolos poco a poco.¹⁵

La reabsorción radicular externa se acompaña siempre de una reabsorción de hueso.¹²

La capa de cemento es una barrera física que separa el sistema del conducto radicular del anclaje periodontal adyacente. Si tras una lesión traumática la capa de cemento permanece intacta, las toxinas no podrán pasar a través de ella. Si existe una lesión más grave, se lesionan las zonas de cemento que recubre la raíz y se pierde la capacidad de protección (es decir la capacidad de aislamiento). Si en la pulpa dental se produce una inflamación y luego una necrosis, las toxinas bacterianas pueden llegar a los túbulos dentinarios, lo que estimula la reacción de una respuesta inflamatoria en el ligamento periodontal correspondiente, resultando una reabsorción de raíz y hueso.

El infiltrado periodontal está formado por tejido de granulación con linfocitos, células plasmáticas y leucocitos polimorfonucleares. Las células gigantes multinucleadas reabsorben la superficie desnuda de la raíz y el proceso continúa hasta la desaparición del estímulo causante, es decir las bacterias presentes en el espacio pulpar.

Radiográficamente la reabsorción radicular inflamatoria se observa mediante la aparición progresiva de zonas radiolúcidas en la raíz y el hueso adyacente.¹²

3. Anquilosis (sustitución). La raíz se destruye debido a una necrosis del ligamento periodontal. Existe aposición de hueso en el cemento sin interposición de tejido periodontal.² Fig. 6.

Al haber un traumatismo extenso y el área de lesión afecta más de un 20% de la superficie de la raíz, después de la fase de cicatrización puede aparecer un sellado anormal. Después de la respuesta inflamatoria inicial para eliminar los residuos de la lesión, la superficie de la raíz queda desprovista de cemento. En esta fase, las células adyacentes de la raíz compiten por repoblarla. Frecuentemente, las células precursoras de hueso se desplazan a través de la pared alveolar y se fijan a la raíz lesionada tomando el lugar de las células del ligamento periodontal, ya que éstas son de movimiento más lento, de modo que el hueso contacta con la raíz sin que exista un aparato de sellado intermedio.¹²

4. **Reabsorción por remplazo.** Los dientes llegan a ser una parte del hueso; gradualmente hay destrucción del diente por el hueso.¹⁵ Fig. 7

El hueso se forma y se reabsorbe a lo largo de la vida. Los osteoclastos que contactan la raíz reabsorben la dentina como si se tratara de hueso; en la fase de formación los osteoblastos depositan hueso nuevo en la zona que previamente ocupaba la raíz y, al final, terminan sustituyéndola.¹²



Fig. 6. Anquilosis.¹¹

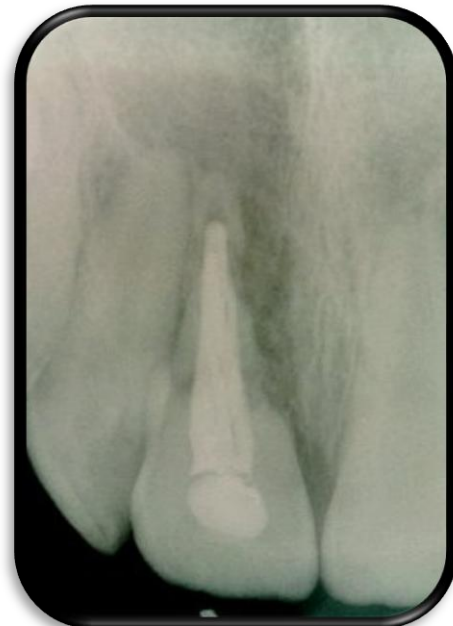


Fig. 7. Reabsorción por remplazo. Fuente:
(<http://radiologiaoral.wordpress.com>)

b) *Etiología de la rizólisis*

- Retenciones dentarias

Los terceros molares son los últimos dientes en erupcionar, por lo que fácilmente puede sufrir una retención o sufrir desplazamientos, si no hay espacio suficiente en la arcada dentaria. Fig. 8.

Los terceros molares en proceso de erupción con disposición horizontal o mesioangular, pueden producir rizólisis del segundo molar de forma similar a lo que ocurre con la resorción de las raíces de los dientes deciduos, a medida que se produce la erupción del diente permanente.¹⁶

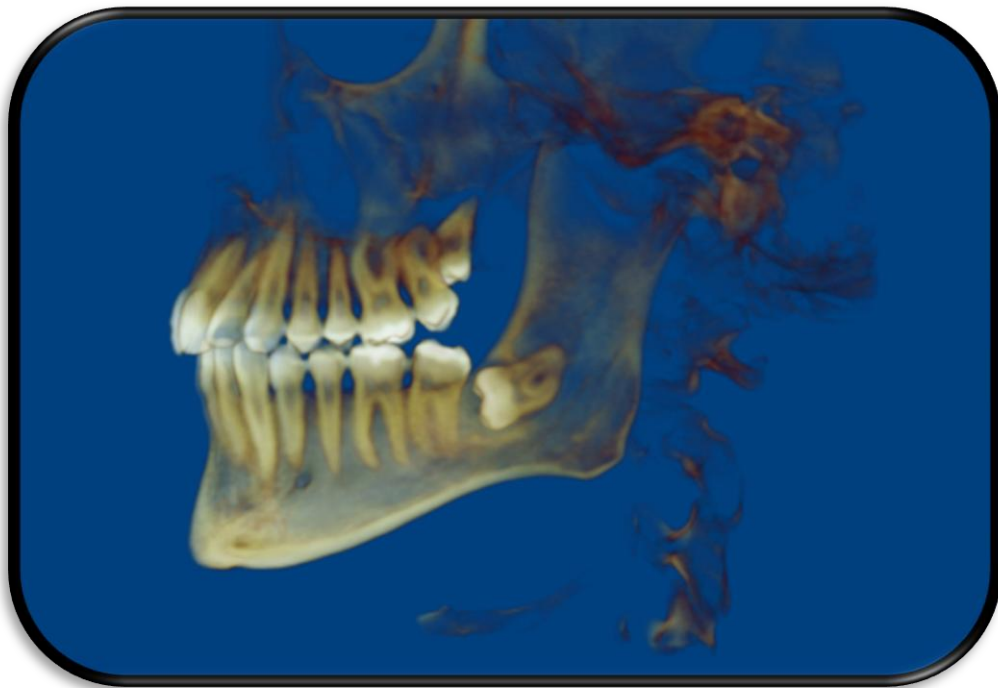


Fig. 8. Retenciones dentarias. Fuente: (<http://centroicat.com>)

- Clasificación

Para el estudio de las posibles localizaciones de los terceros molares retenidos, nos basaremos en la clasificación de Pell y Gregory. Está basada en la relación que tiene el tercer molar con el segundo molar y la rama ascendente de la mandíbula, y con la profundidad relativa del tercer molar en el hueso.¹⁷

- Relación del molar con la rama ascendente de la mandíbula y el segundo molar

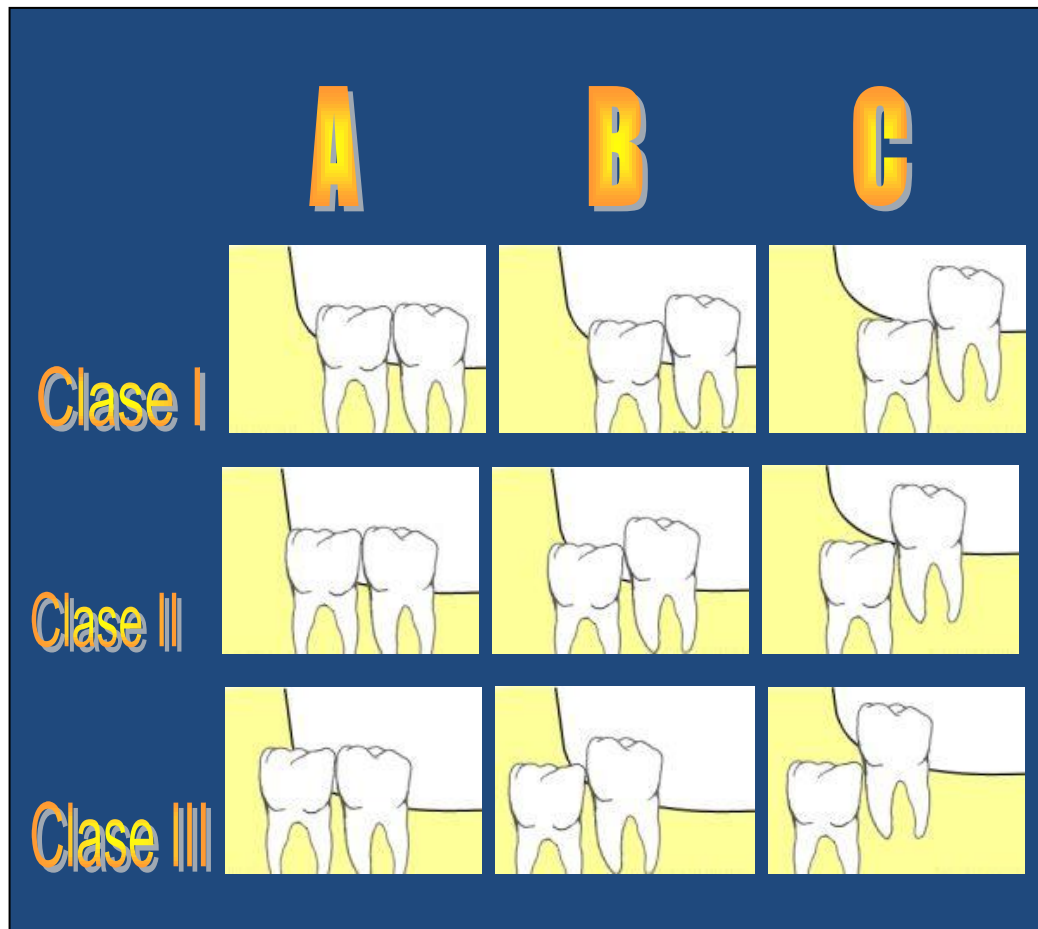
Se valora el espacio existente entre la superficie distal de la corona del segundo molar y el borde anterior de la rama ascendente mandibular, comparándolo con el tamaño mesiodistal de la corona del tercer molar.¹⁷

- *Clase I.* El espacio entre la superficie distal del segundo molar y la rama ascendente de la mandíbula es mayor que el diámetro mesiodistal de la corona del tercero.
- *Clase II.* El espacio entre la superficie distal del segundo molar y la rama ascendente mandibular es menor que el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.
- *Clase III.* El tercer molar está parcial o totalmente dentro de la rama ascendente mandibular.¹⁷ Cuadro 1.

- Profundidad relativa del tercer molar con el hueso

Es un factor importante el cual mide la relación del plano oclusal a los demás dientes de la arcada. Cuanto mayor sea la profundidad.¹⁷

- *Posición A.* El punto más alto del diente retenido está al nivel o por encima de la superficie oclusal del segundo molar.
- *Posición B.* El punto más alto del diente retenido se encuentra por debajo de la línea oclusal pero por encima de la línea cervical del segundo molar.
- *Posición C.* El punto más alto del tercer molar se encuentra al mismo nivel o por debajo de la línea cervical del segundo molar.¹⁷
¹⁸ Cuadro 1.



Cuadro 1. Relación del molar con la rama ascendente de la mandíbula y el segundo molar y Profundidad relativa del tercer molar con el hueso. Fuente: (<http://www.virtual.unal.edu.com>)

- Posición del tercer molar en relación al eje axial del diente

Clasificación de Winter

Se valora la posición del tercer molar con el eje longitudinal del segundo molar:

- Mesioangular
- Horizontal
- Vertical
- Distoangular
- Bucoangular
- Linguoangular
- Invertido.^{17,18} Cuadro 2.



Cuadro 2. Posición del tercer molar en relación al eje axial del diente.¹⁷

Al hablar de la posición de un tercer molar, ya sea horizontal o mesioangular, en la mayoría de los casos estos serían dientes retenidos. Los dientes retenidos pueden ser incluidos o impactados.¹⁹

Definamos entonces estos términos.

- Definición de retención dentaria

Retención dentaria: Diente que llegada su época normal de erupción, se encuentra detenida total o parcialmente y permanece en el maxilar o mandíbula sin erupcionar. Cuando su superficie oclusal se encuentra al menos 1mm del nivel oclusal de otros dientes, en una edad en la que ya debía haber erupcionado.^{18, 19} Fig. 9.

- Definición de inclusión dentaria

Inclusión: Es aquel diente que ha perdido su fuerza de erupción y se encuentra retenido en el maxilar o en la mandíbula, rodeado aún de su saco pericoronario intacto y de un lecho óseo, en un periodo de tiempo en el que el diente ya debía estar en oclusión.¹⁸ Fig. 9.

- Definición de Impactación dentaria

Impactación: Es aquel diente que no ha erupcionado total o parcialmente en la arcada dentaria en el intervalo de tiempo esperado.

El saco pericoronario puede o no, estar abierto en boca pero el trayecto de erupción del diente se ha detenido por una interferencia o bloqueo por un obstáculo mecánico, ya sea por otros dientes, hueso de recubrimiento excesivamente denso, fibrosis o exceso de tejidos blandos, detectable clínica o radiográficamente o bien por una posición anómala del diente.^{18, 20} Fig. 9.

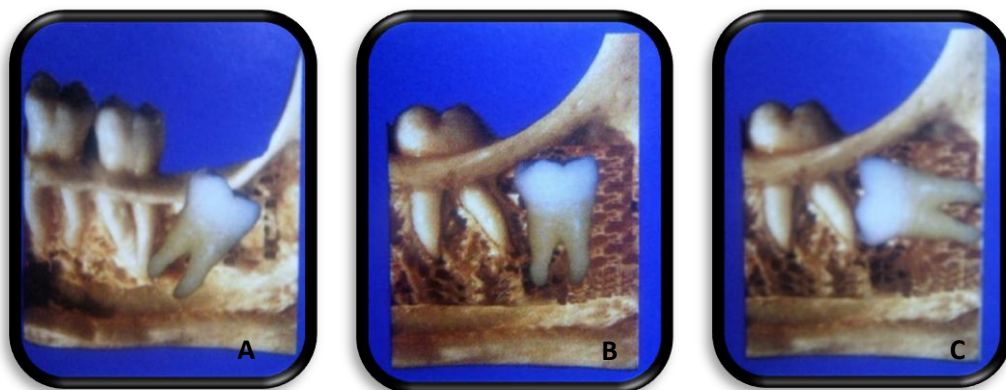


Fig.9. A. Retención dentaria, B. Inclusión dentaria, C. Impactación dentaria.²⁷

La impactación de un diente se sospecha clínicamente cuando no se localiza en boca, mientras que ya han erupcionado tanto su molar antagonista como la misma de la arcada contralateral.¹⁷

- Incidencia de terceros molares retenidos

En relación a la frecuencia en que los dientes se encuentren incluidos o retenidos, los terceros molares inferiores son los más incidentes, siguen los caninos superiores, terceros molares superiores, premolares inferiores y caninos inferiores, teniendo muy poca frecuencia los incisivos.^{16, 18}

- Etiología de las retenciones
- Teoría filogenética

La gradual disminución de los maxilares a lo largo de la evolución, en un proceso adaptativo en relación con la modificación de los hábitos alimentarios de nuestra civilización, esto lleva a huesos maxilares demasiado pequeños para acomodar a los terceros molares mandibulares o maxilares. La agenesia congénita de los terceros molares en algunas personas soporta esta teoría del tercer molar como órgano vestigial.^{16, 18}

- Causas sistémicas

Si el retraso de la erupción afecta a varios dientes, debe sospecharse una causa sistémica, encontrándose un trastorno general del crecimiento y no se descubren otras causas predisponentes.^{16, 18}

- Causas prenatales
- Genéticas

Los maxilares y la dentición pueden presentar una serie de trastornos hereditarios o familiares ya sea por mutaciones o alteraciones genéticas que cursan con un aumento de la incidencia de inclusiones dentarias.

Está demostrado que la herencia desempeña un papel importante en los siguientes trastornos:

- Trastornos de desarrollo del cráneo, los maxilares y los dientes, por ejemplo:
 - Disostosis cleidocraneal. En cuanto a los defectos dentales muestra: anomalías dentarias múltiples, como retraso de ambas denticiones, ausencias e inclusiones dentarias, a veces múltiples, puede existir anodoncia falsa con conformación de quistes foliculares,

malformaciones del esmalte y del cemento y más frecuentemente dientes supernumerarios.

- Acondroplasia. Enfermedad hereditaria congénita que se produce por alteraciones en el desarrollo cartilaginosa, con enanismo. Las alteraciones dentarias son comunes.
- Trastornos en el desarrollo de los maxilares:
 - Micrognatia.
 - Macrognatia.
 - Fisura palatina.
- Trastorno en el desarrollo de los dientes:
 - Macrodoncia.
 - Microdoncia.
 - Dientes accesorios y supernumerarios.
 - Variaciones en la forma dentaria.
 - Rotación de los dientes.^{16, 18}

- Congénitas

Congénitas: causadas por patología materna durante el embarazo. Algunas de las causas que influyen en esta patología son: varicela, traumatismos, dieta materna, trastorno del metabolismo.^{16, 18}

- Causas postnatales

Causas postnatales: todas aquellas causas que pueden interferir en el desarrollo del recién nacido como pueden ser:

- Desnutrición
- Algunas formas de anemia
- Malnutrición, raquitismo, escorbuto, Beri Beri
- Endocrinopatías: dentro de las disfunciones endócrinas las más características que nos pueden causar retenciones son:
 - Hipotiroidismo subclínico: se encuentra un patrón de desarrollo tardío, retención prolongada de dientes deciduos, malposición dentaria y desviación del camino normal de la erupción dentaria, al igual que en malnutrición.
 - Desarrollo sexual o gonadal precoz: se encuentra una aceleración del desarrollo dental, existe mayor posibilidad de apiñamiento por que la mandíbula deja de crecer precozmente.
 - Se encuentran trastornos secundarios de hipomineralización debidos al uso corticosteroides.
- Sífilis congénita o tuberculosis.^{16, 18}

- Causas locales

- *Irregularidad en la posición y en la presión de un diente adyacente*: debido a la dirección anómala de erupción del propio diente que quedaría impactado o de un diente vecino que actuaría como obstáculo.

Estas irregularidades en la posición pueden ser causadas por falta de espacio, existencia de barreras físicas, sin embargo puede existir una erupción dentaria en dirección anormal sin ninguno de estos causantes. Como sería el caso de un traumatismo olvidado por el paciente que haya desplazado el germen dental de su posición original.

Una interferencia mecánica a causa de tratamiento de ortodoncia, también puede ser un causante, provocando un cambio en la vía de erupción.^{16, 18} Fig. 10.

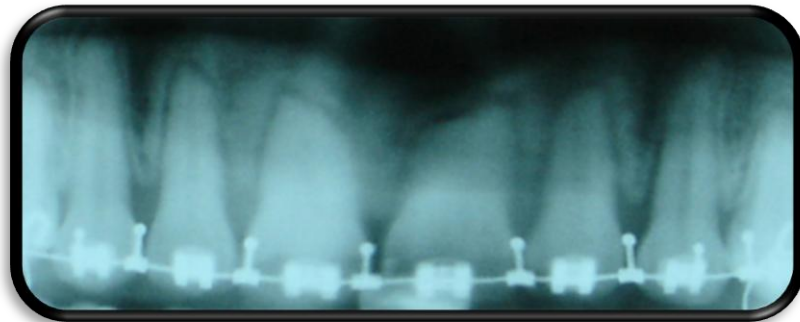


Fig.10. Interferencia mecánica. Puede causarse por un tratamiento de ortodoncia.
Fuente: (<http://allexperts.com>)

También los quistes pueden proporcionar una vía de erupción anormal. Fig. 11.

Otra forma de erupción anormal puede ser por erupción ectópica.

Los dientes supernumerarios actúan como una barrera, obstruyendo o tomando el lugar del diente definitivo, en algunas ocasiones el diente permanente erupciona pero con la dirección alterada.^{16, 18}



Fig. 11. Los quistes pueden proporcionar una vía de erupción anormal.

Fuente: (<http://www.intramed.net>)

- *Aumento de la densidad de un hueso circundante:* cuando se ha perdido prematuramente un diente temporal y el germen del diente definitivo está muy alejado de su lugar de erupción en la arcada, es posible que el alveolo tenga el tiempo suficiente para cerrar con un puente óseo. Este puente, por su consistencia, actúa como una barrera difícil de ser superada por la presión de la erupción de un diente definitivo.^{16, 18} Fig. 12.

Cuando se lleva a cabo la exfoliación fisiológica de los dientes deciduos, normalmente el saco pericoronario del diente entra en contacto con la cavidad bucal; por lo tanto no existe una verdadera cicatrización y la corona del diente permanente continúa su progresión en el espacio libre disponible.

Al realizar una extracción prematura de un diente deciduo, se produce una cicatrización tanto del hueso como de la fibromucosa y el espesor de la zona cicatrizal es más grande en cuanto sea más precoz la pérdida del diente deciduo.

La zona de fibrosis gingival puede ser un obstáculo más difícil de rebasar que una barrera ósea.^{16, 18}

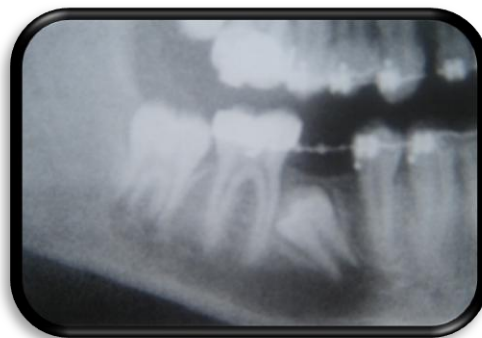


Fig. 12. Aumento de la densidad de hueso circundante.²⁷

- *Inflamación crónica de largo tiempo de evolución con el consecuente aumento de la mucosa oral de recubrimiento:* puede haber un cambio de la calidad del tejido gingival que lo convierte en un tejido fibroso denso, puede observarse cuando hay un retraso en la erupción, favoreciendo su hiperqueratinización y su fibrosis.

Puede observarse cuando el diente temporal ha sufrido múltiples procesos inflamatorios antes de su exfoliación, puede observarse la aparición de un tejido gingival cicatrizal duro y muy poco friable, que impediría el proceso de ruptura natural que permite la erupción del diente permanente.

- *Falta del espacio en la arcada:* varios motivos pueden provocar falta de espacio en la arcada. Una de las causas es la hipoplasia del maxilar como en el caso de la micrognatia mandibular. Esta discrepancia es debida a un crecimiento no concordante en el que el crecimiento de los maxilares y el tamaño de los dientes o viceversa. Podemos incluir aquí todos los síndromes que presenten micrognatismo maxilar o mandibular.^{16,18} Fig. 13.

Anomalías de tamaño y forma de los dientes. Algunos dientes debido a la diferencia de tamaño de un deciduo entre un permanente se predisponen a encontrar más dificultades para erupcionar, como en caso de los caninos en la arcada superior, donde es el último diente en hacerlo.

La forma de los dientes también se encuentra íntimamente relacionada con el tamaño de los mismos. Sobre todo en casos como en la macrodoncia, ya sea por presencia de un cúngulo exagerado o por rebordes marginales muy amplios.^{16, 18}



Fig. 13. Hipoplasia del maxilar. Fuente
(<http://3.bp.blogspot.com>)



Fig. 14. Dientes de Hutchinson. Fuente
(<http://2.bp.blogspot.com/mk>)

Existen otras anomalías de forma que se deben a defectos del desarrollo y pueden aumentar la cantidad de material dentario, como en el caso de geminaciones, odontomas, fusiones, dientes de Hutchinson. (Fig. 14). Algunos pueden disminuir la cantidad del material dentario, como en el caso de amelogenesis imperfecta e hipoplasias.

Tanto por exceso como por defecto, el tamaño de los dientes puede favorecer la retención dentaria.^{16, 18}

- *Sobrerretención de la dentición temporal*: produce una interferencia mecánica que desvía la erupción del diente permanente hacia una posición que favorece la malposición o la impactación. Fig. 15.

Esta anomalía se debe a anquilosis alveolodentaria, en la que se produce la fusión anatómica entre el cemento radicular y el hueso alveolar con la desaparición total o parcial del espacio periodontal. Esta afecta frecuentemente a los molares deciduos y es rara en dientes permanentes. Se ha descrito retraso en la erupción del premolar sucesor y en casos severos, inclusión del premolar sucesor, alteración en la anatomía, posición y desarrollo anormal de los dientes sucesores y aumento del riesgo de enfermedad periodontal del premolar sucesor.^{16, 18}



Fig. 15. Sobrerretención de dientes deciduos. Fig. 16. Pérdida prematura de dientes deciduos.
Fuente (<http://3.bp.blogspot.com>), (<http://www.ariadent.com>)

- *Pérdida prematura de dentición temporal*: esta puede ser por caries. Los dientes temporales sirven de mantenedores de espacio para los dientes permanentes, tanto en su arcada como en la antagonista, al conservar un plano oclusal correcto. Cuando existe una falta general de espacio en ambas arcadas, los dientes temporales se exfolian antes de su época correcta.^{16, 18} Fig. 16.

La caries es por su frecuencia el factor más importante en la pérdida precoz de dientes temporales y permanentes con lo que ello implica desplazamiento subsiguiente de los dientes adyacentes, de inclinación axial anormal, de extrusión de los dientes antagonistas, de reabsorción ósea alveolar.

- *Necrosis debida a infección o absceso, con pérdida del potencial de crecimiento:* un quiste radicular de un diente temporal necrosado puede causar la retención del diente permanente de reemplazo. Este puede presentar un obstáculo en la erupción del diente permanente afectado. Puede también provocar alteraciones de la erupción de dientes vecinos al producir movimientos de rotación o giroversión.

Cuando un diente cursa con necrosis por infección o abscesos destruyen el potencial de crecimiento de la vaina del germen dentario, creando con esto una retención del diente afectado.^{16, 18}

Estos dientes en su intento de erupción, producen una serie de accidentes de tipo infeccioso, mecánico, reflejo y tumoral.¹⁸

- Presión

La rizólisis es una de las complicaciones de las retenciones o impactaciones dentarias, la causa de esta resorción es por la presión de un tercer molar retenido hacia la superficie radicular de un segundo molar o diente adyacente. Fig. 17.

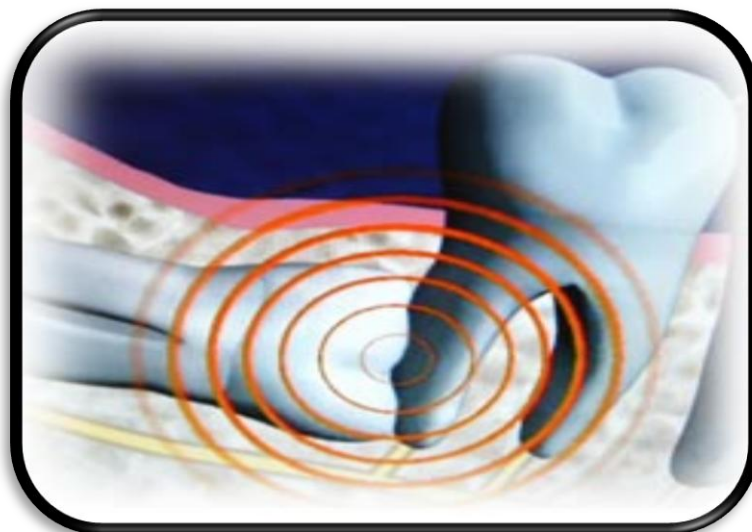


Fig. 17. Presión ejercida de un 3er molar hacia la superficie radicular de un 2º molar.
Fuente (<http://www.cerdentperu.com>)

Al haber un daño al diente, la rizólisis es precedida por daño a la capa de cementoblastos en combinación por su remplazo por osteoblastos. El tejido conjuntivo que rodea el molar incluido puede convertirse en un proceso resortivo y resultando de esa resorción los siguientes cambios en el ligamento periodontal. Esta transformación debida a un proceso inflamatorio.¹⁴

El tejido de granulación derivado del hueso desencadena el proceso resortivo, una vez que la membrana del ligamento periodontal fuera dañada por el propio contacto del diente impactado.³

- Reabsorción de dientes deciduos

Otra de las causas de este padecimiento puede el mecanismo que se sabe se produce durante la reabsorción de los dientes deciduos.

La presión ejercida del diente permanente en erupción tiene el papel clave, ya que los odontoclastos aparecen en sitios de presión predeterminados. Fig. 18.

La exfoliación de los dientes deciduos es el resultado de la resorción progresiva de las raíces de los dientes y de su tejido de sostén. La resorción de los tejidos dentarios duros se lleva a cabo por células multinucleadas, fácilmente identificables, de forma similar a los osteoclastos. La presión generada por el diente permanente en proceso de crecimiento y erupción determina la forma de resorción del diente deciduo.⁵

Las células responsables de la remodelación del tejido duro dentario son los odontoclastos, son células similares a los osteoclastos, se originan en monocitos del torrente circulatorio. Éstas son grandes células multinucleadas, que ocupan cavidades de resorción sobre la superficie de un tejido dentario duro. La superficie de la célula adyacente al tejido duro en resorción tiene un borde fruncido o con rugosidades. La actividad de resorción es dada por la fosfatasa ácida que tiene lugar dentro de estas células. Se encuentran más comúnmente sobre las superficies de la raíz en relación al avance del diente permanente.

Los odontoclastos son capaces de reabsorber los tejidos duros dentarios, incluyendo a veces el esmalte.

Los odontoblastos son remplazados por odontoclastos, los cuales reabsorben tanto dentina primaria como secundaria.⁵

En este proceso los odontoclastos se unen a la superficie radicular creando un espacio con un microambiente y la membrana de la célula actúa como una bomba de protones agregando iones de hidrógeno al medio extracelular y acidificándolo, así que ocurre una disolución mineral. Los lisosomas secretan sus contenidos enzimáticos hacia el medio para degradar la matriz orgánica.⁵

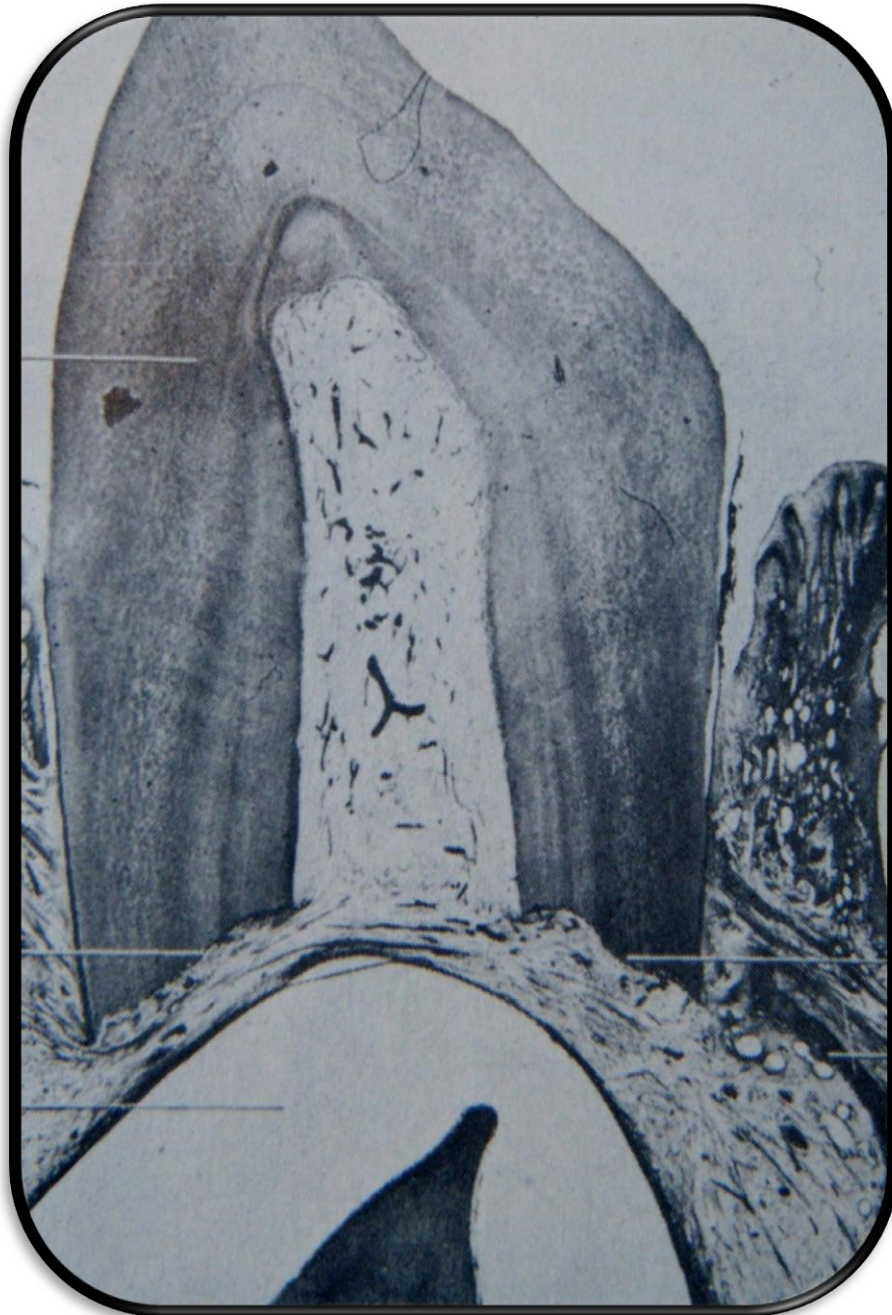


Fig. 18. Reabsorción de dientes deciduos.⁷

La erupción dental depende del folículo y es independiente del crecimiento radicular, incluso del diente en sí mismo. La parte coronal del folículo dentario coordina la reabsorción del hueso alveolar, necesaria para la erupción dentaria, ésta atrae y dirige hacia la pared de la cripta células mononucleares que se convierten en osteoclastos o bien dirigen la actividad osteoclástica durante la erupción dentaria.¹⁸

El proceso de resorción dentaria no es continuo ya que existen periodos de reposo y de reparación; no obstante, al largo tiempo la resorción predomina sobre la reparación.⁵

En donde el epitelio reducido del esmalte y el folículo dental pueden secretar citoquinas, que pueden activar la producción de gelatinase e interleucina. Esto a su vez dando lugar a osteoclastos, la degradación del tejido conectivo y la reabsorción de la superficie radicular.²¹

La presión es esencial para iniciar la resorción dentaria, sin embargo están involucrados otros factores. Las fuerzas de la masticación aplicadas sobre el diente deciduo son capaces también de iniciar la resorción. A medida que una persona crece, los músculos de la masticación aumentan de tamaño y ejercen fuerzas sobre el diente deciduo más grandes que las que puede soportar su ligamento periodontal. Esto tiene como consecuencia traumatismos en el ligamento y el comienzo de la resorción radicular.

La combinación de ambos factores determina el grado de resorción. A medida que ocurre la resorción de las raíces iniciada por la presión del diente subyacente, hay una pérdida progresiva del área superficial para la inserción de los fascículos fibrosos del ligamento periodontal este debilitamiento del soporte del diente se produce porque tiene que soportar fuerzas oclusales más grandes y cada vez mayores generadas por los músculos de la masticación en crecimiento.⁵

c) Incidencias

- En la rizólisis la destrucción ósea y radicular es relativamente frecuente sobre todo en impactaciones horizontales o mesioangulares en superficies radiculares de los segundos molares.⁹ Es más frecuente en mesioangulaciones de más de 60° que en las que presentan una angulación menor.¹⁴ Fig. 19.



Fig. 19. Incidencia de rizólisis en impactaciones horizontales o mesioangulares en superficies radicales de los segundos molares. Más frecuente en mesioangulaciones de más de 60°. Fuente (<http://www.ahealthyme.com>)

- La incidencia de rizólisis por terceros molares es de 7.5%.^{2, 22, 23}
- Aumenta en pacientes de alrededor de 21-30 años de edad.
- Aumenta el doble en pacientes masculinos.
- Rizólisis de segundos molares es de 0.3% tomando en cuenta dientes con una clara pérdida de sustancia radicular radiográficamente.^{13, 14, 20} Fig. 20.
- El número y tamaño de áreas con rizólisis aumentan con la edad.^{14, 21}

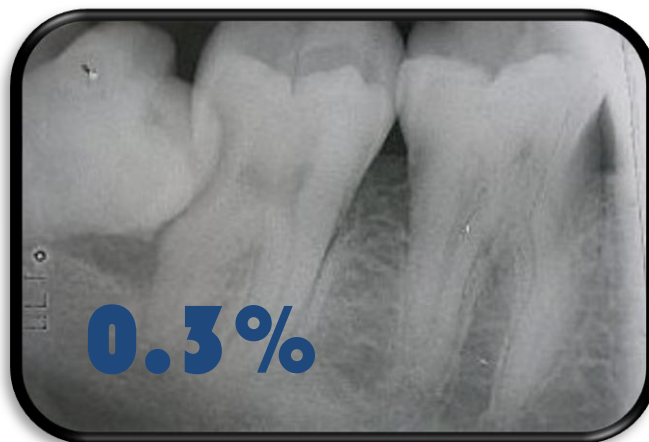


Fig. 20. Incidencia radiográfica de rizólisis. Fuente (<http://juanbalboa.com>)

d) Características de la rizólisis

- Generales
 - Los terceros molares totalmente retenidos, se asocian con rizólisis, aumentando la incidencia cuando se encuentran en una posición más apical en relación al segundo molar.¹⁴ Fig. 21.
 - El punto de contacto es el sitio de resorción de todos los casos. Fig. 22.
 - El curso de este padecimiento es asintomático, dependiendo del grado de resorción del diente. Una resorción leve no muestra ningún signo ni síntoma, en cambio alguna resorción muy avanzada podría causar molestias e incluso movilidad.
 - Asociada a hueso reducido de soporte distal de segundos molares con 75% o menos de soporte. Fig. 23.
 - Los efectos de los terceros molares sobre las superficies de los dientes próximos, han demostrado falta de fibras del ligamento periodontal, mostrando en todos los dientes un daño mínimo. En donde se encuentra histológicamente zonas irregulares de dentina reabsorbida y contienen lagunas de células multinucleadas, en los casos más severos.
 - Aumenta en mesioangulaciones de 60° o más. Fig. 24.
 - Al realizarse extracciones de segundos molares, se ha observado los pequeños defectos de reabsorción parcial o completamente reparado por cemento celular. Estos efectos limitados solo se ven en cemento y es más frecuente encontrarlo en el tercio apical de las raíces. Fig. 25.
 - Se encuentra reparación del periodonto dañado posterior a la extracción del diente impactado.
 - No hay evidencia de que una rizólisis ligera, progrese en lesiones resorptivas radiculares de gran tamaño.^{2, 3, 21, 22}



Fig. 21. Una posición más apical del tercer molar, se asocia a rizólisis.²⁰



Fig. 22. El punto de contacto es el sitio de mayor incidencia.^{Fuente}
(<http://www.ciandco.com>)

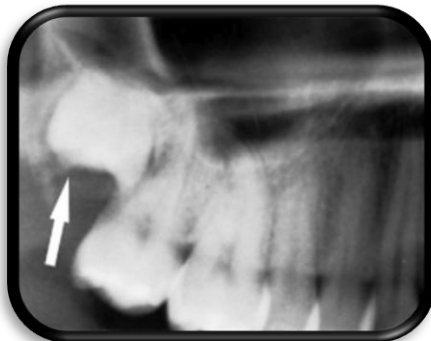


Fig. 23. El hueso reducido de soporte distal de segundos molares, asociado con rizólisis.^{Fuente}
(<http://www.scielo.br>)



Fig. 24. Aumenta en mesioangulaciones de 60° o más.¹⁴



Fig. 25. Al extraer un diente se observan defectos de reabsorción parcial.²⁰



Fig. 26. Proceso complicado por consecuencia del proceso inflamatorio en periodontal o periapical.^{Fuente} (<http://doctorspiller.com>)

- El proceso se puede complicar aún más por consecuencia del proceso inflamatorio en periodontal o periapical del tejido de soporte del segundo molar, provocado por el intento de erupción del tercer molar.^{2, 3, 21, 22} Fig. 26.

- Histológicas

Una lesión localizada en el ligamento periodontal y el cemento puede causar la reabsorción.²¹

Las áreas de superficie de reabsorción se caracterizan por presencia de algunas lagunas resorptivas que contienen células multinucleadas, esto se puede autolimitar, mostrando grados de reparación con nueva formación de cemento.²¹ Fig. 27.

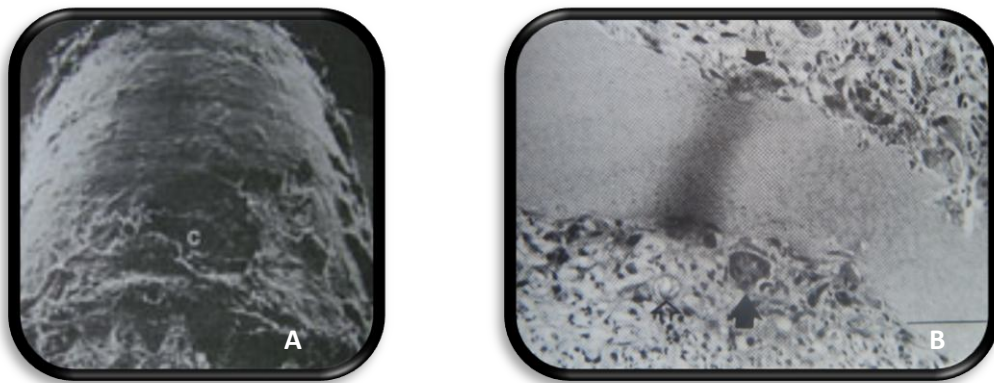


Fig. 27. A. áreas de superficie de reabsorción. B. lagunas resorptivas que muestran células multinucleadas.²⁰

- Reparación de reabsorciones radiculares

El cemento sirve como principal tejido reparador para superficies radiculares. El daño que sufren las raíces como fracturas, reabsorciones, oclusión traumática, movimientos del diente e hipererupción causada por la pérdida de un diente opuesto, puede ser reparado por el depósito de nuevo cemento.⁵

La reparación del cemento es una función protectora de los cementoblastos después de la resorción de la dentina radicular o el cemento. Estas células están programadas para mantener una superficie lisa de la raíz.²⁴

El depósito continuo de cemento tiene considerable importancia funcional, en contraste con la resorción alternada con neoformación del hueso, el cemento no se resorbe en condiciones normales. A medida que la capa más superficial de cemento se envejece, debe depositarse una nueva capa para mantener intacto el aparato de fijación.⁵

La pérdida de cemento va acompañada de una pérdida de fibras de inserción en la superficie de la raíz. Cuando esto ocurre, el cemento de reparación puede ser depositado por cementoblastos en el defecto. Después aparecen fibras de inserción que se incluirán en el cemento de reparación.²⁴

Una vez que ha cesado la resorción, el daño generalmente se repara, ya sea por formación de cemento acelular, o celular, o por la formación alternada de ambos. La reparación se puede dar de dos formas:

- Ya sea por una **reparación anatómica**: en donde se restablece el contorno anterior de la superficie radicular. Fig. 28.
- O por una **reparación funcional**: en esta se deposita únicamente una fina capa de cemento sobre la superficie de una resorción profunda y no se reconstruye el contorno de la raíz, quedando un receso en forma de concavidad, en ocasiones se restablece la anchura normal del espacio periodontal por la formación de una prolongación ósea, de manera que se obtiene una posición funcional adecuada.⁵ Fig. 29.

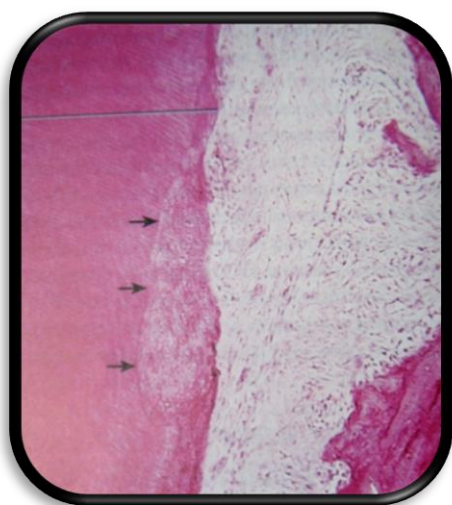


Fig. 28. Reparación anatómica de cemento.²⁴



Fig. 29. Reparación fisiológica de cemento.⁵

Normalmente los cementoblastos y las fibras de Sharpey constituyen una barrera física completamente estructurada y eficaz frente a la actuación de las células osteoclasticas, pero esta efectividad es menor a nivel del tercio apical de la raíz.^{3, 21}

- Radiográficas

En la rizólisis se ven afectadas las siguientes estructuras anatómicas:

Diente impactado

- *Folículo dental*: la línea radiopaca continua, formando el límite del espacio radiolúcido de la corona del diente, se define como borde folicular normal. En caso de ausencia de parte o de toda esta línea, se indica resorción del folículo. Fig. 30. En caso de que el diámetro del espacio de radiolucidez exceda a 3mm. Se establece el diagnóstico de quiste dentígero.²²



Fig. 30. Folículo dental, visto radiográficamente.²⁷

Diente adyacente

- *Superficie radicular*: se interpreta la discontinuidad e irregularidad de la superficie de la raíz como resorción.²²

Si existe una pérdida de la sustancia del diente arriba de 2mm. en longitud, se determina resorción mínima. Fig. 31.

Si existe una pérdida de la sustancia de la raíz excediendo esta medida, se determinará resorción extendida. Fig. 31.

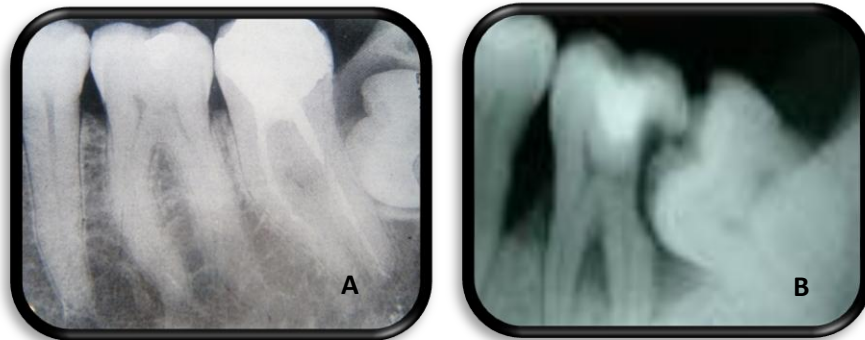


Fig. 31. Superficie radicular. A. Resorción mínima.¹⁴ B. Resorción extendida.
Fuente (<http://www.toothclub.gov.hk>)

- *Periodonto*: el deterioro en la continuidad de la lámina dura o en la imagen de la radiolucidez del espacio del ligamento periodontal, indica lesión en el periodonto. Fig. 32.



Fig. 32. Periodonto. Deterioro en la continuidad radiográfica de la lámina dura.¹⁴

- El punto o área donde el diente impactado toca o entra en proximidad muy íntima con el diente adyacente, se determina punto de contacto. Fig. 33.
- La superficie de la raíz se divide en 3 tercios: mitad baja, mitad alta, área cervical.²² Fig. 34.

Estos puntos anteriores (el punto de contacto y la división de la raíz) se toman en cuenta para observar el punto más incidente de resorción.²²



Fig. 33. Punto de contacto. ¹⁴

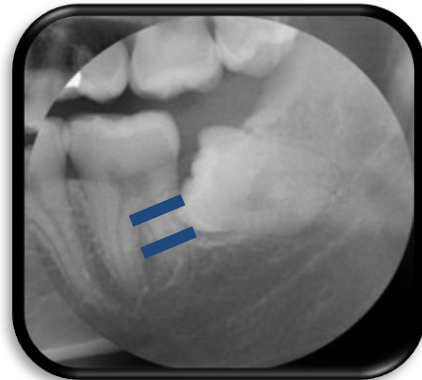


Fig. 34. La superficie de la raíz dividida en tercios puede indicar la incidencia de la rizólisis. Fuente (<http://ocw.us.es>)

e) Diagnóstico

Normalmente es por hallazgo radiográfico.

Se dificulta a veces por imágenes en superposición, hasta que sea relativamente extenso, los casos de rizólisis leve pueden pasar por alto.

La dificultad principal en el diagnóstico radiográfico se encuentra cuando las lesiones están en el diente bucal o lingualmente.^{13, 25}

Existe un factor radiográfico que puede complicar aún más la interpretación radiográfica, consiste en la cantidad de pérdida mineral, necesaria para producir un cambio en la imagen radiográfica.

Las radiografías convencionales producen los resultados falso-negativos en 51.9% y los resultados falso-positivos en 15.3% en la mayoría de los casos. Se ha mostrado que las lesiones bajo 0.6 mm en el diámetro y 0.3 mm no son descubiertas a fondo por la radiografía del periapical convencional.^{13, 25}

Es difícil diagnosticar debido a que la mayoría de pacientes cursan con este padecimiento asintomático, ya que los signos y síntomas son dependientes del grado de reabsorción radicular.

La eficacia del diagnóstico y la caracterización correcta de la situación y el tamaño de resorción del diente en la superficie de la raíz son los aspectos esenciales a la definición del acercamiento terapéutico adecuado y en el futuro al éxito en el tratamiento. En este sentido, las imágenes tridimensionales han demostrado ser las herramientas importantes en la práctica dental.^{13, 25}

f) *Tratamiento*

El tratamiento es muy sencillo. La rizólisis se mantiene mientras persista la presión patológica, es decir que es transitoria ya que se detiene cuando se elimina el factor etiológico.

Hay que señalar que está demostrado que la mayoría de las reabsorciones radiculares externas causadas por presión, son reparadas por cemento.

Habría que tomar en cuenta qué tan avanzada es la rizólisis, para llevar a cabo el tratamiento.

- Si está afectado el periodonto y una pequeña superficie radicular. El tratamiento sería la extracción del diente impactado y la observación de la zona afectada. Fig. 35.

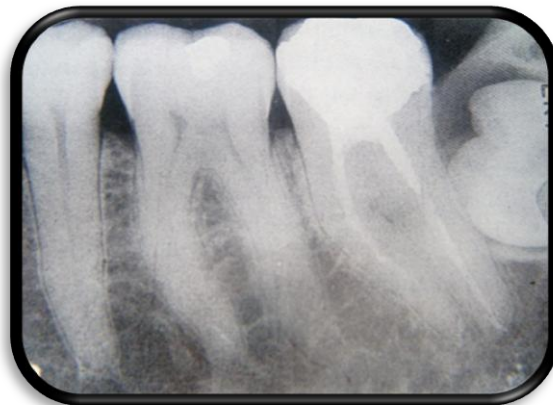


Fig. 35. Periodonto y una pequeña superficie radicular afectados.¹⁴

- Si el periodonto y la dentina quedan afectados por la rizólisis. Si se afecta la porción cervical del diente, la opción terapéutica sería la exodoncia quirúrgica del tercer molar impactado, la obturación del defecto, la reparación periodontal del mismo. Si la rizólisis se encuentra apical a epitelio de unión, simplemente procederemos a la observación y control del defecto.^{3, 10, 14, 16, 23, 26} Fig. 36.

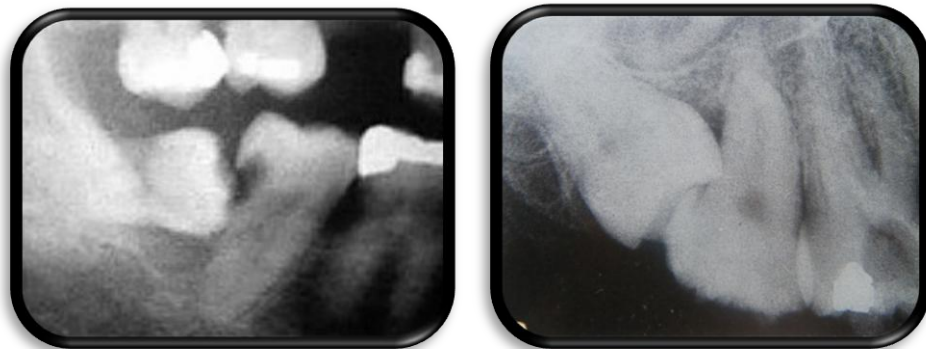


Fig. 36. Periodonto y la dentina afectados.¹⁴, (<http://ocwus.us.es>)

- Si la rizólisis afecta al periodonto, dentina y pulpa. Se realizará la extracción quirúrgica del tercer molar impactado, se iniciará tratamiento de conductos, podremos tomar en cuenta la opción de amputación radicular. Fig. 37.
- Si el periodonto, dentina, pulpa y demás estructuras adyacentes quedan afectadas. Se realiza extracción del diente afectado y se deja el tercer molar en pacientes jóvenes, si no está demasiado inclinado el diente podría tener la suficiente fuerza de erupción para adoptar una posición funcional en cavidad bucal. Si no, podría indicarse la extracción de ambos dientes.^{3, 10, 14, 16, 23, 26} Fig. 38.



Fig. 37. Periodonto, dentina y pulpa afectados. Fig. 38. Periodonto, dentina y pulpa y de más estructuras afectadas.
 Fuente (<http://www.juanbalboa.com>), (<http://www.toothclub.gov.hk>)

Algunos autores plantean la extracción preventiva a una edad temprana para evitar el problema, especialmente si presenta una mesioangulación mayor a 60° y localizado apicalmente en proximidad con la raíz distal del segundo molar.^{14, 23}

5) CONCLUSIONES

La rizólisis por terceros molares es relativamente frecuente en impactaciones o retenciones sobre todo si ésta se da a nivel del tercio apical del segundo molar.

Es difícil diagnosticar precozmente, ya que es un hallazgo radiográfico, una vez que éste se obtiene es fácil reparar el daño, de acuerdo al tamaño de la lesión.

Es importante tomar en cuenta a la rizólisis para evitar perder algún diente afectado.

6) DISCUSIÓN

Importante para la población odontológica obtener el diagnóstico para tener éxito en el tratamiento y para poder tomar la decisión de realizar la extracción quirúrgica a tiempo. En ocasiones se debate entre extraer preventivamente el tercer molar o no extraerlo.

Este trabajo apoya la extracción profiláctica para evitar más complicaciones entre las ya sabidas de la misma cirugía de terceros molares y el tiempo de evolución y pérdida de tejido causado por la rizólisis, teniendo de ventaja en la edad del paciente y la regeneración del tejido y cicatrización después de una cirugía.

7) FUENTES DE INFORMACIÓN

- ¹ Garnier M. Deramare V. Diccionario de los términos técnicas de medicina. 20^o ed. Madrid España. Editorial Ediciones Norma, S. A. 1981.
- ² Cohen S. Burns. Endodoncia los caminos de la pulpa. 5^a ed. Editorial Médica panamericana. 1994.
- ³ Martínez M. Forner L. Sánchez J. Consideraciones clínicas sobre la resorción radicular externa por impactación dentaria. Av.Odontoestomatol. 2003; 19- 1: 29-33.
- ⁴ Gunraj M. Dental root resorption. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiology and Endodont. 1999 Dec 88 (6): 647-653.
- ⁵ Bhaskar S. Histología y embriología bucal, de Orban. 11^a ed. St. Louis Missouri. Editorial Prado, S. A. de C. V. 1991.
- ⁶ Stevens A. Lowe J. Histología Humana 2^a ed. España. Ed.Harcourt Brace. 1998.
- ⁷ Gómez M. Campos A. Histología y embriología bucodental, bases estructurales de la patología, el diagnóstico, la terapéutica y la prevención odontológica. 2^a ed. Madrid España. Editorial Médica Panamericana 2002.
- ⁸ Cavides J. Lorenzana T. Ordoñez A. Tinjacá V. Reabsorción radicular externa causada por tratamiento ortodóntico. Artículos de revisión, Facultad de odontología P. U. J. 2002. (http://www.javeriana.edu.co/academiapgendodoncia/i_a_revision02.html).
- ⁹ Correa M. Salud y ciencia, diccionario terminológico. 6ta ed. Editorial Ipso Editores. 2002-2003.
- ¹⁰ Durante C. Diccionario odontológico. 4^aed. Argentina. Editorial. Mundi, S. A. I. C. y F. 1982.

¹¹ Ingle J. Bakand L. Ingle´s Endodontics 6ª ed. Hamilton Ontario. Editorial BC. Decker Inc. 2008.

¹² Cohen S. Burns R. Vías de la pulpa. 8ª ed. Editorial Mósby. 2002.

¹³ Salatino G. Díaz H. Dutra V. Poli J. Influence of voxel size in the diagnostic ability of cone beam tomography to evaluate simulated external root resorption. J. Endodontics. 2009 Feb 35(2): 233-235.

¹⁴ Nemcosky C. Libfeld H., Zubery Y. Effect of non-erupted 3er molars on distal roots and supporting structures of a proximal teeth. A radiographic survey of 202 cases. Pub. Med. J. Clin. Periodontol. 1996; 23 (9): 810-815.

¹⁵ Rosales A. Reabsorción radicular externa. Revista Mexicana de Odontología Clínica. 2009 Año 3 Núm. III.

¹⁶ Raspall G. Cirugía oral. Madrid España. Editorial Médica panamericana. 2000.

¹⁷ Raspall G. Cirugía Oral e Implantología. 2ªed. Buenos Aires Argentina. Editorial Médica panamericana. 2006.

¹⁸ Escoda G. Cirugía bucal. 1ª ed. Editorial Ergon, S. A. 1999.

¹⁹ Donado M. Cirugía bucal patología y técnica, 2ª ed. Editorial Masson. 2002.

²⁰ Nemcosky C. Tal H. Pitaru S. Effect on non-erupted third molars on roots of approximal teeth. A radiographic, clinical and histologic study. Pub. Med. J. Oral Pathology Med. 1997 Nov: 26 (10): 464-9.

²¹ Nitzan D. Keren T. Marmary Y. Does an impacted tooth cause root resorption of the adjacent one? Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1981; 51: 221-4.

- ²² Wang H. Root resorption associated with impacted maxillary third molar. *Pub. Med. Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992 jun; 73 (6): 765-6.
- ²³ Hussain T. Al-Khateeb T. Bataineh A. Pathology associated whit impacted mandibular third molars in a group of Jordanians. *J. Oral Maxillofac surg.* 2006 nov 64 (11): 1598-602.
- ²⁴ Avery J. Chiego D. *Principios de Histología y Embriología Bucal con orientación clínica.* 3ª ed. Ed. Madrid España. Editorial Elsevier Mosby. 2007.
- ²⁵ Nakata K., Naitoh M., Evaluation of Correspondence of Dental Computed Tomography Imaging to Anatomic Observation of External Root Resorption. *JOE.* 2009 Nov 35 (11).
- ²⁶ Laskin D. *Cirugía bucal y maxilofacial.* Editorial Médica panamericana. 1987
- ²⁷ Navarro C. García F. Ochandiano S. *Cirugía Oral.* Editorial Arain Ediciones S. L. España. 2008.