Ameloclasia. La resorción del esmalte. Casos clínicos

Del Nero-Viera,
Guillermo

Ameloclasia. Enamel resorption. Clinical cases

Del Nero-Viera, Guillermo

Doctor en Medicina y Cirugía.
Estomatólogo.

Resumen: La ameloclasia en dientes definitivos erupcionados es un tema sujeto a controversia. Se analiza una serie de casos clínicos con historia, exploración, radiografía y fotografía. En uno de ellos se realizó además un TAC y en otro un análisis histopatológico y estudios con SEM, ESEM y EDS. Se han observado resorciones macroscópicas y microscópicas del esmalte tanto en dientes definitivos incluidos como en erupcionados. Se discuten y justifican los resultados obtenidos en el marco del fenómeno de la inflamación/reparación, extrayendo conclusiones al respecto.

Palabras clave: Ameloclasia, Ameloclasia, Ameloclastia, Amelitis, Resorción, Absorción, Reabsorción, Inflamación del esmalte.

Abstract: Ameloclasia in permanent erupted teeth is a controversial matter. A few clinical cases are presented with dental records including exploration, radiographs and clinical pictures. In one of the cases a histologic study was done and evaluations with SEM, ESEM and EDS were carried out. Macroscopic and microscopic resorptions were observed in the enamel, not only in included teeth but also in erupted teeth. The results obtained are discussed and several conclusions are drawn.

Key words: Ameloclasia, Ameloclasty, Amelitis, Enamel resorption, Enamel inflammation.

Correspondencia

Guillermo Del-Nero Viera
León y Castillo 18, 1º
35003 Las Palmas de G.C.

BIBLID [1138-123X (2005)10:5-6; septiembre-diciembre 497-640]

Del Nero-Viera, G. Ameloclasia. La resorción del esmalte. Casos clínicos.
RCOE 2005;10(5-6):573-595.

Introducción

En el trabajo «La resorción como proceso inflamatorio», se propone definir la resorción como la pérdida de sustancia de los tejidos mineralizados mediada por sistemas celulares y humorales propios. En él, siguiendo un criterio unificador, se considera a la resorción como la inflamación asentada en un tejido mineralizado. Datos recientes sobre el sistema RANK-RANKL-OPG^{1*,2**,3**} parecen dar suficiente soporte a este criterio. Aunque toda inflamación precisa de vasos, los tejidos avasculares también se inflaman cuando son invadidos por tejido de granulación procedente de los tejidos vascularizados e inflamados contiguos^{4**}. En este sentido los tejidos avasculares (duros o blandos) sufren una inflamación que calificaremos de secundaria o por segunda intención. Como todos los tejidos dentarios duros son avasculares, toda resorción dentaria (inflamación secundaria) precisa de la inflamación primaria o por primera intención de los tejidos vascularizados vecinos. La ameloclasia se enmarca en ese concepto de inflamación secundaria.

Ameloclasia

La ameloclasia es la resorción del esmalte. El hecho de que el esmalte sea la estructura más resistente a la resorción, a veces ha inducido al error de creer que no puede sufrir resorciones. El esmalte del diente definitivo humano, tanto si está incluido como si ya ha erupcionado, puede sufrir procesos de resorción a condición de que la superficie afectada: 1º carezca

de una adecuada capa de protección orgánica (epitelial, de pre-dentina / dentina o de pre-cemento / cemento), 2º esté en contacto prolongado con los tejidos vascularizados inflamados (pulpitis camerales crónicas progresivas, periodontitis con resorción dentaria de progresión coronal o inflamación crónica del saco folicular) y 3º sea invadida por un tejido de granulación.

Al revisar la literatura se encuentra que, con respecto a la posibilidad de que el esmalte pueda o no sufrir resorciones, las posturas son diversas. Algunos autores^{5,6} hablan de ameloclasia en dientes incluidos. Fernández Zubizarreta⁷ afirma que la reabsorción no se limita al cemento o a la dentina, sino que puede extenderse al esmalte dental, sobre todo en el caso de los dientes incluidos. Lindhe⁸ dice que el cemento y la dentina, y también el esmalte cuando es aplicable, son reabsorbidos por células clásticas. Estudios de Sahara⁹ muestran que hay resorción del esmalte en dientes deciduos humanos. Por el contrario otros autores¹⁰ señalan que este proceso [la «reabsorción»] afecta a la dentina o al cemento (no al esmalte) o que el esmalte nunca sufre «reabsorciones». Finalmente, la gran mayoría de los autores que trata el tema de las resorciones^{11*-13} elude pronunciarse o lo hace de forma confusa. Así, Trope y Chivian¹⁴ dicen que el tejido de granulación socava el esmalte, pero no aclaran si el socavado es con pérdida de esmalte o solo con pérdida de dentina. El propio glosario terminológico de la Asociación Americana de Endodoncia (AAE) de 1998¹⁵ define la resorción como: «una condición asociada tanto a procesos fisiológicos

como patológicos, que tiene como consecuencia la pérdida de dentina, cemento y/o hueso». No menciona la pérdida de esmalte. Tampoco menciona esta posibilidad el glosario de terminología endodóncica de la Asociación Española de Endodoncia (AEDE, 2004), autorizado por la AAE de su revisión de 2003¹⁶.

A nuestro entender, los casos clínicos que a continuación se presentan y describen (25 dientes de 22 pacientes) contribuyen a evidenciar que la estructura adamantina sí puede sufrir resorciones y que el esmalte de los dientes definitivos puede resorberse con la corona dentaria tanto en situación intra-maxilar como en situación extra-maxilar.

Casos clínicos

GRUPO 1. LA AMELOCLASIA EN DIENTES INCLUIDOS

En todos los casos clínicos presentados en este primer grupo, la resorción del esmalte se originó durante el periodo dentario intramaxilar. El análisis de los dientes se hizo en estadios pre-eruptivos, eruptivos y/o post-eruptivos. Las ameloclasias observadas fueron de grados leves, moderados o severos.

1.1. La ameloclasia en dientes que permanecen incluidos. Análisis en estadios pre-eruptivos.

Material y método. Se exponen los casos de ocho pacientes sin patologías médicas sistémicas, todos asintomáticos, que presentan once dientes incluidos (cinco caninos y seis terceros molares) cuyas radiografías fueron analizadas. En ellas, se aprecian áreas

Figura 1. (Pacientes 1-7). Diferentes grados de ameloclasia en caninos y en terceros molares incluidos de siete pacientes. El mayor tenía 76 años y el más joven 45. La media de edad era de 62 años, Asintomáticos. Patogenia: posibles inflamaciones crónicas asépticas secundarias a compresiones

Figura 2. (Paciente 8). El TAC, la ortopantomografía y la fotografía del espécimen dentario y del hueso local (postextracción), muestran signos evidentes de resorción en todos los tejidos de este paciente de 65 años, con un tercer molar superior incluido.

radiolúcidas de diferentes densidades que involucran, en diversos grados, al esmalte y a otros tejidos duros.

Observaciones.

Paciente 1: (510403RGE). Mujer, 52 años (2003). Canino 2.3. Ameloclasia leve en ápice y vertiente mesial de la corona (fig.1A).

Paciente 2: (2350427PCR). Mujer, 65 años (2000). Caninos 1.3. y 2.3. Ameloclasia difusa, de moderada a severa, en ambas coronas (fig.1B).

Paciente 3: (500413JCD). Varón, 54 años (2004). Canino 4.3. Ameloclasia moderada en ápice y vertiente mesial de la corona. Reciente exfoliación del canino deciduo con vitalidad pulpar. Sobrecarga local por hábito continuado de «jugar a moverlo». Refiere molestias leves muy esporádicas (fig.1C).

Paciente 4: (611110VCJJ). Varón, 41 años (2002). Dos imágenes del canino 2.3. Ameloclasia y destrucción coronaria muy severas (fig.1D).

Paciente 5: varón, 73 años. Molar 2.8. Resorción severa del cemento, de la dentina y del esmalte (fig.1E).

Paciente 6: (260806PMS). Varón, 75 años (2001). Molares 1.8. y 2.8. Ambos presentan imágenes radiográficas de ameloclasias de grado moderado (figs.1Fd - Fi).

Paciente 7: mujer, 67 años (2004). Ameloclasia leve en el molar 2.8. y ameloclasia severa en el molar 1.8. (fig.1G).

Paciente 8: (390319HSJ). Varón 65 años (2004). Asintomático. Molar 2.8. Resorciones ósea y dentaria severas evidentes en la ortopantomografía, en el TAC y tras la exodoncia (fig. 2)

Discusión.

Se descarta el origen sistémico de las lesiones observadas en las radio-

grafías por presentarse solamente en los dientes mencionados. También pueden excluirse las resorciones por agresiones bacteriana y química, y por caries, por ser dientes vitales aislados del medio oral. La lesión física del epitelio reducido, necesaria para que el tejido de granulación invasor pueda resorber el esmalte, posiblemente se relacione con compresiones por el movimiento dentario y por la interposición de obstáculos óseos o dentarios de alta resistencia.

Conclusión. Los diferentes tipos de radiografías muestran imágenes de defectos del esmalte. Son las secuelas de resorciones (inflamaciones secundarias), por la lesión previa del epitelio reducido del esmalte y la inflamación (primaria) del saco folicular.

1.2. Progresión de la ameloclasia en un diente incluido. Análisis en estadios eruptivos.

Material y método. **Paciente 9:** (891029MGG). Varón, 11 años (2000). Ameloclasia progresiva del diente 1.1. Destrucción coronaria progresiva muy severa durante su erupción espontánea, tras la eliminación de su bloqueo por dientes supernumerarios. Historia, exploración física, fotografías y radiografías; la secuencia radiográfica corresponde a: 24/11/1998 (intra-orales) y 20/09/2000, 05/12/2001 y 07/08/2002 (extra-orales).

Observaciones y antecedentes. Historia de golpe en los dientes antero-superiores temporales con posible necrosis pulpar del incisivo central derecho. Área radiolúcida periapical moderada que parece involucrar al saco pericoronario del diente 1.1. Inclusión de los dientes 1.1. y 2.1. por interposición de dos supernumerarios

y permanencia de los centrales caducos. Extracción quirúrgica (dice, compleja) de los dos centrales caducos y de los dos supernumerarios (1998). Tratamiento ortodóntico (2000-2003) sin tracción mecánica ni abordaje de los dientes incluidos. Durante este tratamiento, no se presentaron fiebre, dolor ni hinchazón locales.

Discusión. Posiblemente, el traumatismo y la lesión inflamatoria periapical del diente temporal produjeron una lesión en el saco pericoronario y en la cubierta protectora epitelial del diente 1.1. Tras la exodoncia de los dientes supernumerarios, las lesiones se comportaron como factores de mantenimiento potenciando la respuesta inflamatoria que todo acto quirúrgico conlleva. Aunque el pronóstico es muy malo a medio plazo, el tratamiento (endodoncia y restauración) de este diente es necesario ya que permitirá: 1º) ganar el tiempo imprescindible para el correcto desarrollo craneofacial, 2º) evitar la atrofia alveolar local y 3º) mantener un espacio dentario adecuado.

Conclusiones.

Es evidente que todos los tejidos dentarios mineralizados, incluido el esmalte, sufrieron una resorción muy severa en el corto periodo de dos años y que, tras la desaparición de la corona, progresa la destrucción de la raíz (fig. 3).

1.3. La ameloclasia en dientes incluidos que después han erupcionado. Análisis en estadios post-eruptivos.

Material y método. Se presentan siete casos: cuatro de incisivos centrales superiores, uno de un premolar superior y dos de premolares inferiores. Las

Figura 3. (Paciente 9). Paciente de 10 años de edad. Resorción corono-radicular (progresiva, rápida y severa) durante la erupción del diente 1.2. incluido. Antecedentes: necrosis pulpar e infección periapical del diente temporal y exodoncia de dos mesiodens que bloquean la erupción de los incisivos 1.1. y 2.1.

resorciones permanecían inactivas tras las erupciones dentarias. Las lesiones residuales («hipoplasias», hipocalcificaciones y discromías), con aspectos y grados diferentes, se localizaban en un solo diente. En algunos de los casos, se verificó la historia de un traumatismo y/o de una infección periapical en el diente temporal correspondiente. Todos los dientes analizados tenían vitalidad y salud pulpares. Se realizó anamnesis, exploración física, radiografías y fotografías. Ninguno de los pacientes tenía antecedentes de enfermedades sistémicas.

Descripción de un caso clínico típico.

Paciente 10: (920416DSJ). Varón, 10 años (2001). El incisivo 1.1. Presenta una hipoplasia circular severa que involucra todo el espesor del esmalte (diente de Turner) y festones hipoplásicos horizontales más sutiles y menos profundos. Antecedentes. Hacia los 4 años de edad, traumatismo con luxación intrusiva de un incisivo central superior temporal con pulpitis irreversible y periodontitis periapical. Posteriormente apareció una fístula en la mucosa bucal. El diente 1.1. (lingualizado por el impacto del temporal) erupcionó en oclusión cruzada, situación que fue corregida por el propio paciente mordiendo un depresor lingual en plano inclinado.

Observaciones. La hipoplasia circular posiblemente se corresponde con la zona del impacto directo y de mayor infección, mientras que las lesiones festoneadas posiblemente se relacionen con zonas inflamatorias de menor intensidad. La pulpa cameral sufrió un proceso de mineralización como reacción al traumatismo. No se ha detenido el desarrollo dentario a juzgar por el

crecimiento radicular, el engrosamiento de las paredes y el cierre apical tal como se aprecia en las radiografías de control de los años 2003 y 2005.

Discusión. Se piensa que los defectos (en un solo diente, localizados en el tercio medio de su superficie bucal y asimétricos con respecto a la línea media) tienen su origen en una alteración medioambiental (inflamación) a la que son muy sensibles los ameloblastos. En este caso parece que la agresión sufrida ha sido doble: una físico-mecánica, por el trauma con intrusión del diente temporal e impacto sobre el germen del incisivo permanente y otra biológica, por los microorganismos, toxinas y antígenos de la periodontitis periapical crónica, secundaria a la necrosis pulpar del diente temporal. Se piensa que la reparación (cobertura de la dentina) de la hipoplasia circular fue con cemento coronario acelular/afibrilar (por metaplasia), por la mayor lesión epitelial y por la mayor destrucción local de los ameloblastos. La lesión hipoplásica de la zona festoneada quedó parcialmente cubierta con esmalte quizás porque los menores grados de inflamación y de resorción locales, respetaron las capas más antiguas y profundas del esmalte. En un caso similar (central permanente con lesiones de dilaceración de la corona, coloración amarillo/marrón del esmalte e hipoplasia secundarias a la intrusión traumática de un central temporal) Andreasen¹¹ afirmó que la superficie externa festoneada indicaba posiblemente una reabsorción previa a la aposición de nuevo tejido duro (fig. 4A).

Paciente 11: (680831PBP). Varón, 34 años (2002). Diente 1.1. Ignora antecedentes.

Observaciones. Hipoplasia circular, hipocalcificada, próxima al borde incisal. Pérdida parcial del espesor del esmalte. Posiblemente se trate de una lesión indirecta, por golpe en el diente temporal correspondiente (fig. 4B).

Paciente 12: (820511PSA). Mujer, 22 años (2004). Incisivo central 2.1. Antecedentes. Traumatismo por caída al suelo desde un columpio con avulsión de los incisivos centrales deciduos.

Observaciones. Mancha marrón con lesión hipoplásica leve en el diente 2.1. posiblemente secundaria a depósitos de hemosiderina de origen traumático (fig. 4C).

Paciente 13: (781219ASA). Mujer, 24 años (2003). Incisivo central 2.1. Ignora antecedentes.

Observaciones. Área hipoplásica junto al borde incisal, con pérdida moderada de las capas superficiales del esmalte (fig. 4D).

Paciente 14: (791006HPE). Mujer, 24 años (2003). Premolar 2.4. Ignora antecedentes.

Observaciones. Hipoplasia hipocalcificada circular leve, próxima al borde incisal de la cúspide bucal. Pérdida muy leve del esmalte (fig. 4E).

Paciente 15: (641215CMC). Mujer, 39 años (2003). Premolar 3.5. Ignora antecedentes.

Observaciones. Hipoplasia circunferencial en el 1/4 oclusal de la corona. Pérdida severa del esmalte (espesor total) posiblemente secundaria a una infección periapical en el 2º molar deciduo (fig. 4F).

Paciente 16: (410805PVL). Mujer, 63 años de edad (2005). Premolar 3.4. Ignora antecedentes. Refiere que el surco de ese diente «lo tiene desde siempre».

Figura 4. (Pacientes: 10-16). Los incisivos y premolares de estos siete pacientes posiblemente sufrieron agresiones biológicas (infecciones) y/o físicas (traumas) durante su etapa de formación intramaxilar. Los resultados de las inflamaciones desencadenadas, se manifiestan como defectos («hipoplasias, hipocalcificación o discromías») de diferentes grados localizados, solamente, en los dientes dañados.

Figura 5A. (Paciente 17). Evolución de una resorción inicial con ameloclasia del esmalte cervical (menisco). Tras 6,5 años se mantiene la vitalidad pulpar y el espacio cameral se ha retraído significativamente.

Observaciones. Defecto hipoplásico vertical en forma de surco, profundo, que involucra el grosor del esmalte, centrado en la cara vestibular del primer premolar inferior izquierdo y que se extiende desde la cúspide de soporte al cuello dentario. Caries inicial. Ninguna otra anomalía en el resto de sus dientes (fig. 4G).

Conclusiones. Pese a la imposibilidad de poder constatar, de forma fehaciente y en todos los pacientes, antecedentes traumáticos o de caries penetrantes en la primera dentición, no parece muy arriesgado pensar que fueron procesos inflamatorios periapicales generados en los dientes deceduales (a causa de traumatismos y/o de infecciones) los responsables de los diferentes grados de resorción del esmalte en los dientes definitivos correspondientes analizados.

GRUPO 2. LA AMELOCLASIA EN DIENTES ERUPCIONADOS.

En todos los casos presentados en este segundo grupo, la resorción del esmalte se detectó y posiblemente se originó, durante el periodo extra-maxilar de la corona de los dientes

Figura 5B. (Pacientes 18). Posiblemente, la severa maloclusión (mordida abierta anterior; guía canina homolateral demorada, mordida cruzada molar; grosera interferencia en el lado de trabajo y hábito parafuncional) junto a un grado de higiene insuficiente, propiciaron esta severa resorción periodontógena cervical en el molar 1.6. de una mujer de 21 años de edad. La resorción del piso cameral pulpar, indicó la exodoncia.

definitivos. Las ameloclasias apreciadas fueron de grados moderados o severos. Los exámenes se realizaron con los dientes en la boca o la en boca y tras su exodoncia. Como factores causales y de mantenimiento se detectaron, clínicamente, agresiones físicas (traumatismos e interferencias groseras) y biológicas (infecciones extraorales y/o marginales, y reacciones a un cuerpo extraño). Ninguno de los pacientes presentaba patología sistémica.

2.1. Diente erupcionado. ¿Progresión de una resorción inicial con ameloclasia leve?

Paciente 17: (701118CCF). Varón, 26 años (1997). Molar 2.7. Resorción inicial cervical en su ángulo diedro bucomesial. Antecedentes. Refiere que el molar 2.6., fue extraído algunos años antes.

Observaciones. Varón sano con buena higiene oral que presenta inclinación y migración hacia mesial con sobrecargas oclusales excéntricas moderadas en el molar 2.7. Leve sensibilidad al frío y al sondeo, sangrado moderado y fondo cavitario duro y consistente. En la radiografía más contrastada se puede apreciar un área radiolúcida, con la forma de un «pequeño menisco», que afecta al margen del esmalte proximal mesial (ameloclasia) y una bolsa periodontal con resorción severa del hueso proximal. El paciente cambió de residencia sin más tratamiento que la higiene oral. Localizado por teléfono refiere que, en diciembre de 2002 al aumentarle las molestias, acudió a su dentista para tratamiento (obturación). Se le rogó que enviara una radiografía de control. En ella (2003), a los 6,5 años,

se ve la cámara pulpar retraída por la agresión de la resorción que progresó profundamente respetando la vitalidad y la salud pulpares.

Discusión. El «menisco» radiográfico apreciado en este caso es semejante y tan típico de ameloclasia como los que pueden observarse, por ejemplo, en la serie radiográfica del trabajo de resorción por ácidos de Beertsen¹⁷. Tanto este hecho como el fondo cavitario consistente, el carácter del sangrado y el respeto de la vitalidad pulpar tras tan prolongado tiempo de evolución, avalan más un diagnóstico de pérdida de estructura por resorción que por caries (fig. 5A).

2.2. Diente erupcionado. Resorción avanzada con ameloclasia

Material y método. Se presentan cinco casos de resorciones dentarias avanzadas con ameloclasias moderadas o severas. Dos de los casos están asociados con problemas oclusales severos y los otros tres con traumatismos, también severos. Tres casos presentaban resorciones periodontógenas supracrestales progresivas, un paciente tenía (posiblemente) una doble resorción progresiva (periodontógena supracrestal en fase catabólica y pulpógena cameral en fase reparativa metaplásica), y el último paciente una resorción dentaria periodontógena masiva, de inicio radicular y de progresión coronaria. En los cuatro primeros casos los métodos empleados para su análisis fueron la historia, la exploración clínica, la fotografía y la radiografía; en el quinto caso (de una avulsión-reimplantación-extracción) además de los métodos citados, se realizó análisis histopatológico, microscopia electrónica de barrido (SEM y ESEM) y EDS.

Observaciones generales. En general, los síntomas eran escasos y los signos más llamativos. Estos consistían en pérdida de la armonía (inflexiones) en el perfil marginal gingival, variadas tonalidades de rosa, sangrado abundante al mínimo contacto, perforación, cavitación y diferentes grados de radiolucidez.

Paciente 18. (770227SAL). Mujer, 21 años (1998). Molar 1.6. Antecedentes. Sensibilidad leve, hemorragia al cepillado e hinchazón local.

Observaciones. Paciente sana con higiene oral aceptable, sin bolsas periodontales, sin recesiones y con fístula y tejido de granulación localizado a 4 mm del margen gingival bucal del molar 1.6. Arcadas completas, mordida abierta anterior, mordida cruzada en el nivel 1.7.-1.6. / 4.7.-4.6., e interferencia en situación de trabajo por «guía» canina homolateral demorada. En la radiografía se ve la cámara pulpar con el piso difuminado. No hay áreas radiolúcidas periapicales pero sí las hay en zonas anejas a la trifurcación radicular. Tratamiento: antibióticos, mejorar la higiene y volver. Un mes más tarde han desaparecido la fístula y la granulación, hay leve sensibilidad al morder y no hay dolor espontáneo. A la inspección, se aprecian transparencias rosadas en la corona y una resorción cervicobucal con pérdida macroscópica del margen adamantino (ameloclasia). Tres meses después, tras la anestesia y la apertura cameral, se observa directamente abundante tejido de granulación muy sangrante y se confirma la destrucción severa del piso de la cámara pulpar. Se optó por la exodoncia del molar.

Figura 6. (Paciente 19). Mujer de 51 años de edad (1994). Severa resorción periodontógena cervical con ameloclasia y perforación del esmalte en el molar I.7. inclinado hacia mesial por ausencia de las dos piezas anteriores. Severa interferencia en el lado de no trabajo. Oponente natural restaurado con AP. Seudo bolsa periodontal con acumulación de microorganismo. Tratamiento: pulpectomía, gingivectomía, ostectomía, restauración con AP y, a los dos años, colocación de un puente de metal porcelana. Evolución positiva a los 11 años (2005).

Discusión. Se asocia este caso de resorción a dos tipos de agresiones: 1) las biológicas, por el deficiente control de la placa bacteriana y 2) las físico mecánicas, por las sobrecargas reiteradas (rechinar habitual, ausencia de la «guía» canina homolateral, mordida cruzada posterior e interferencias groseras en áreas de trabajo de los molares superiores e inferiores derechos) (fig. 5B).

Paciente 19: (430609FMCR). Mujer, 51 años (1994). Molar 1.7. (diente localizado al final de la arcada). Antecedentes: exodoncias de los dientes 1.6., y 1.5., en años previos.

Observaciones. Vitalidad pulpar. Giroversión moderada del molar 1.7. Ausencia de los dientes contiguos anteriores, oponente natural y grosera interferencia en situaciones de no trabajo. «Seudo-bolsa» profunda mesial que sangra al sondeo, cavitación cervical mesial, diferentes tonalidades de rosa en la cara bucal de la corona y perforación localizada del esmalte del cuello. Sensibilidad térmica leve.

Diagnosticó. Resorción periodontógena («externa») supracrestal («cervical») progresiva.

Tratamiento. Pulpectomía, gingivectomía, ostectomía y reconstrucción con pernos y amalgama de plata. A los dos años se colocó un puente convencional. A los once años (2005) está asintomática, no hay recidiva de la resorción y el puente funciona correctamente. No fístulas. Radiografía: área periapical de la raíz mesial (dudosa).

Discusión. Tras las exodoncias de los dientes anteriores, el molar 1.7. migró y se inclinó hacia mesial. Esto propició, por un lado, la creación de inter-

ferencias en situaciones de no trabajo que se tradujeron en sobrecargas dentarias y, por otro lado, en la formación de una falsa bolsa mesial que acumuló placa bacteriana. Las agresiones mecánicas y microbiológicas continuadas y quizás algún defecto de cobertura en la conexión ameloementaria cervical (4º caso de Choquet)¹⁸ justifican el inicio y la persistencia de la inflamación del conectivo marginal (inflamación primaria) y la resorción progresiva del cemento, de la dentina y del esmalte (inflamación secundaria). El tratamiento eliminó el tejido de granulación, dejó la entrada de la resorción netamente supraepitelial, propició la higiene local, apuntaló el diente, distribuyó las cargas y palió la parafunción.

Conclusión. La observación de los diferentes tonos de rosa, de la perforación cervical y de la extrema superficialidad del tejido de granulación de este caso, confirman que el esmalte sí se resorbe y que las resorciones externas con progresión coronaria también generan «dientes rosa» (fig.6).

Paciente 20: (670710 MGMC). Mujer, 25 años (1992). Diente 1.1. Antecedentes: traumatismo por caída a los 12 años de edad.

Observaciones. Molestias moderadas a los cambios térmicos; sangrado al cepillado y a la masticación local. Diferentes tonalidades rosadas en la cara palatina del diente 1.1., hemorragia y dolor (moderados) al sondeo. Vitalidad pulpar. En la radiografía se aprecia deformación e imagen «algodonosa» de la cámara y del conducto radicular con posible perforación en el nivel cervical. Se diagnosticó de (posiblemente) resorciones pulpógena (interna) y periodontógena progresi-

vas perforantes. Se realizó pulpectomía con anestesia local y se restauró el defecto cervical con amalgama (transquirúrgica). Posteriormente otro profesional cambió la amalgama por composite y recientemente le colocaron una corona. En la radiografía de control a los 12 años (2004), se aprecia: bolsa periodontal, pérdida severa del soporte óseo, fragilidad, migración y no recurrencia de la resorción.

Discusión. García Ballesta¹⁹ afirma que «esta coloración rosada es considerada como patognomónica [del diente rosa], aunque también la reabsorción externa del surco puede presentarla». De la misma opinión es Heithersay²⁰ cuando dice que el diente rosa puede tener cualquiera de los dos orígenes: una resorción «interna» cameral progresiva o una resorción «externa» que progrese hacia la corona. En nuestra opinión diente rosa no solo no es patognomónico de una resorción pulpógena («interna») sino que su causa más frecuente es la resorción periodontógena («externa») que se origina en el conectivo periodontal supracrestal.

Conclusiones. Los diferentes colores representan las estructuras y sus grosores con distintos grados de translucidez-transparencia para los vasos subyacentes.

En relación con la ameloclasia, es evidente que las diferentes tonalidades rosadas son el exponente de la translucidez de los distintos grosores de esmalte a los vasos del tejido de granulación. Los tonos rosados por ameloclasia se dan con independencia de que la resorción tenga un origen pulpar o un periodontal (fig.7).

Paciente 21: (581210 GEJ). Varón, 43 años (2002). Central 2.1. Antecedentes:

25/08/92

Figura 7.

(Paciente 20).

Mujer de 25 años (1992) con antecedentes de traumatismo severo a los 12 años de edad.

Presenta resorción dentaria activa con ameloclasia. Tonos rojos en la cara palatina del central 1.1.

Dificultad para establecer el origen periodontal o pulpar del tejido inflamatorio. Comunicación del endodonto (medio interno) con la cavidad oral (medio externo) en el nivel cervical. A cielo abierto, se eliminó la granulación y se restauró la lesión con AP.

El paciente refiere que ésta fue sustituida por material compuesto y posteriormente restaurada con una corona de metal cerámica.

Aspecto a los 12 años: fragilidad, bolsa profunda, pérdida severa del soporte óseo y no recidiva de la resorción.

25/08/92

10/09/92

07/2000

08/09/04

Figura 8. (Paciente 21). Varón de 43 años (2002). Resorción periodontógena supra-crestal severa con ameloclasia, por progresión coronal retrograda del tejido de granulación. Perforación del esmalte. Cobertura epitelial del conectivo expuesto. Maloclusión morfológica y funcional severa (sobrecarga en la PIM). Obsérvense, numeradas, las diferentes tonalidades y colores en función de los distintos sustratos (dentina o granulación) y grosores del esmalte. Es evidente que el esmalte también se resorbe y que el diente rosa no es patognomónico de la resorción pulpógena.

tes. Pedrada en el diente hacia los 10 años de edad con fractura del 1/3 incisal de la corona del central 1.1. Sin molestias durante 33 años. Apiñamiento dentario anterior y oclusión con sobrecarga traumática en la PIM (¿factor de mantenimiento?).

Diagnostico. Resorción periodontógena supracrestal progresiva, avanzada, con vitalidad pulpar.

Observaciones. Molestias y sangrado moderado al cepillado. Coloraciones rosadas manifiestas en el tercio cervical de la cara bucal, cavitación en el esmalte cervical con epitelización del conectivo expuesto en la zona perforada y deformación del perfil de la encía marginal. En la radiografía se aprecia destrucción tisular severa en el nivel del cuello dentario.

Discusión. Desde un punto de vista macroscópico, es clara la ameloclasia que ha sufrido el esmalte de este espécimen desde su superficie interna. El tejido de granulación originado en el conectivo del periodonto supracrestal (cervical), tras resorber el cemento y la dentina, invadió al esmalte desde el interior reduciéndolo, según las zonas, a: 1) capas traslúcidas delgadas, 2) capas transparentes de grosores mínimos y 3) ameloclasias totales con perforaciones localizadas netas. Se consideró que el pronóstico de conservación dentaria era muy desfavorable a corto plazo por lo que, en razón de la edad del paciente, se trató con exodoncia (2002), implante y corona protésica.

Conclusión. Igual que en el caso anterior, en el diente 2.1. de este paciente, se pueden apreciar los diferentes grados de ameloclasia y los diferentes tonos del esmalte (desde el normal «1» hasta la perforación «6»)

en función de su grosor y del sustrato subyacente (dentina-tejido de granulación) (fig. 8).

Paciente 22: (850319AMA). Varón, 10 años (1995). Resorción periodontógena del cemento, de la dentina y del esmalte.

Clínica. Material y método. Diente 2.1. avulsionado, reimplantado y extraído. Historia, exploración clínica y radiológica, fotografías, microscopia óptica, microscopia electrónica de barrido (SEM y ESEM), EDS e histopatología.

Antecedentes: 11-09-95 Caída de una bicicleta con avulsión del diente 2.1. Transporte en servilleta seca y reimplante a los 30 minutos en un Servicio de Urgencias (dice su madre). Vacunado contra tétanos. Al día siguiente acude a la consulta. Historia, exploración, fotos y radiografías.

Control clínico: oclusión (PIM) bien, borde incisal del diente 2.1. sobreextendido 2 mm, dolorimiento, lesiones en partes blandas, hinchazón y no fiebre.

Tratamiento. Higiene, clorhexidina, alimentos blandos y no morder con los dientes. A la semana: ferulización, enrasado del borde incisal por tallado con diamante en turbina refrigerada. Siete días más tarde: pulpectomía sin anestesia, desbridamiento mecánico y con hipoclorito sódico al 2,5%, hidróxido cálcico en polvo intraconducto e IRM® en la cámara pulpar y en la cavidad de acceso.

El día 30-09-95, control: asintomático, timpanismo, ¿inicio de anquilosis?, se retira la férula. A los tres meses: sigue asintomático, mayor timpanismo, control radiográfico.

En marzo del 96, nuevo desbridamiento biomecánico y con hipoclorito

sódico al 2,5% (lima común nº 90 a 22 mm). Relleno: endometasona®, gutapercha y cavit®. Mayo del 96: asintomático, mayor timpanismo, resto bien. Composite en el acceso.

A los 2 años, asintomático. RX: se aprecia resorción radicular distal significativa.

Controles (nov. 98 y sept. 99). Asintomático. Mayor resorción y anquilosis moderada.

Septiembre 2001. Molestias. Sangrado al sondeo. Agudización por infección vía marginal. Resorción muy severa. Exodoncia. El diente fue guardado en agua con formol al 10%.

Discusión de las observaciones clínicas. La exploración clínica y radiográfica son métodos válidos para evidenciar resorciones macroscópicas. Los signos radiográficos y de exploración física demuestran que ha habido resorción del esmalte en este espécimen. La radiografía final y algunas previas, muestran zonas radiolúcidas por resorción que involucran a los tres tejidos dentarios mineralizados. La secuencia radiográfica seriada permite apreciar la pérdida de altura y de grosor de la imagen del esmalte distal, así como la formación de un «menisco» de concavidad superior y mesial. Estos signos radiográficos, al parecer no referenciados con anterioridad, son evidencias macroscópicas de la resorción del esmalte. Los «meniscos» observados son semejantes a los que se aprecian en las radiografías de los premolares y de los molares del trabajo de Beertsen¹⁷. La simple inspección del espécimen muestra la pérdida macroscópica del esmalte marginal, la rugosidad y el grabado blanco tiza de la zona proximal causada por la agresión ácida de los odontoclastos (figs. 9 y 10).

Figura 9. (Paciente 22). Fila superior. Aspecto clínico y radiográfico al día siguiente de una avulsión-reimplantación. El diente quedó 2 mm sobresaliente. Fila central. Ferulización a los siete días. Pulpectomía e hidróxido de Ca a los trece días. Control a los tres meses. Fila inferior. Relleno de conducto y obturación a los seis meses. Control a los dos y cuatro años. Se puede apreciar la evolución y la progresión de la resorción. Asintomático.

Figura 10. (Paciente 22). Fila superior. A los seis años las radiografías evidencian la severa resorción de todos los tejidos dentarios y del hueso alveolar; la foto clínica muestra el tejido de granulación alveolar remanente. Fila central. Se aprecia la pérdida de tejidos dentarios del espécimen y, en las radiografías, la formación del «menisco» en la imagen del esmalte marginal (ameloclasia). Fila inferior. Las radiografías de las coronas muestran la evolución de la ameloclasia desde la reimplantación hasta la exodoncia (6 años). Obsérvese la pérdida de altura del esmalte y la progresiva formación del «menisco» marginal, en el lado de la resorción.

Conclusión. La clínica y las radiografías muestran evidentes pérdida de estructura, por resorción, en todos los tejidos dentarios duros de este diente.

Microscopia electrónica (05-07-02). **Material y método.** ESEM (Electros-can 2020 con portamuestras de efecto Peltier), SEM y EDS (Joel JSM 6400 con espectrómetro de energía dispersa de rayos X).

La observación se realizó en diagonal, en sentido ápico coronal, hacia los márgenes cervicales del esmalte blanquecino y desde allí se fue desplazando por la superficie interna en el entorno de la unión o conexión amelodentinaria (CAD). Se hicieron varios barridos y se emplearon diferentes magnificaciones.

Observaciones de la microscopia electrónica. Los resultados se agrupan en zonas de: 1) esmalte, 2) dentina y 3) entorno de la CAD.

1) Zonas de esmalte. Se corresponden con las observaciones más cervicales y menos profundas con respecto al diente. Se apreciaron dos patrones de desgaste de los prismas: central, en panal de abejas, y periférico, en empalizada (fig.11).

En las figuras 11A y 11B, se observan zonas mamelonadas de la CAD-esmalte, zonas onduladas de la CAD-dentina y zonas de resorción de bastoncillos de esmalte. En la figura 11C, se contempla la superficie externa, el borde del margen (en diagonal) y la superficie interna del esmalte cervical. En el borde del margen adamantino, se aprecia la disposición de los bastoncillos de esmalte prismático grabados de forma natural por los ácidos de los odontoclastos. En los extremos externo e interno de los bastoncillos, se localizan las zonas del esmalte

Figura 11. (Paciente 22). Imágenes ESEM del esmalte del margen cervical y de la cara interna. Se aprecian: bastones de esmalte prismático grabados por el ácido de los clastos; algunos botones de esmalte aprismático en los extremos de los bastones; y cuevas, sendas y lagunas, con aristas afiladas, en la superficie interna.

aprismático. En las figuras 11D, 11E y 11F, se aprecian magnificaciones de la superficie adamantina interna analizada; se observan socavados profundos

(lagunas de Howship), «nudos» de esmalte aprismático próximo a la CAD y cráteres adamantinos profundos con aristas afiladas en sus paredes y

Figura 12. (Paciente 22). Aspecto de dentina grabada por el ácido de los clastos. En A y B (zonas más profundas) los túbulos aparecen «vacíos» de procesos odontoblásticos. Se aprecian las sendas y las lagunas de resorción. En C y D (en el entorno de la CAD) se observan las ondas con bordes hipermineralizados que caracterizan estas áreas. Hay lagunas y cuevas profundas en la dentina intertubular y múltiples proyecciones de dentina mineralizada peritubular. Se observan escasos gérmenes y eritrocitos.

márgenes hipermineralizados. A destacar la gran semejanza que hay entre los patrones del autograbado natural del esmalte por los ácidos de los clastos, con los patrones tipos I y II del grabado ácido intencional.

2) Zonas de dentina. Conforme los desplazamientos de la observación fueron más profundos (más coronales y más pulpares) las imágenes se tornaron semejantes a las tradicionalmente observadas de dentina artificialmente grabada. Las distintas magnificaciones presentan superficies cra-

teriformes limpias. Los socavados dentinarios, de profundidades variables y con bordes hipermineralizados, ofrecen una morfología sensiblemente más suave y menos áspera que la de los cráteres observados en el esmalte. En las capas profundas se aprecian túbulos dentinarios limpios, abiertos y «vacíos» de procesos odontoblásticos (figs.12A y 12B).

En las capas superficiales (dentina del manto) se ven proyecciones de dentina peritubular, cráteres, lagunas y sendas de resorción (figs.12 C y 12D).

3) Zonas del entorno de la CAD (figs.11A y 11B). Se aprecian imágenes de las improntas de las terminaciones de los bastoncillos de esmalte hacia la dentina (como los mamelones de una coliflor) e imágenes de las concavidades suaves en ondas, olas y crestas mineralizadas de la dentina para el encastrado e interdigitación con las prominencias e irregularidades del esmalte. Este abigarrado encastrado físico-químico es el que posibilita una unión amelodentinaria fuerte^{21**,22*,23**}.

En algunas magnificaciones (figs.12C y 12D), (figs.13A, 13B, 13C, 13D, 13E) se aprecian depresiones crateriformes (lagunas de Howship) de cuyo fondo sobresalen, perpendicularmente, multitud de proyecciones cilíndricas de aproximadamente 5μ de alto por $2,5\mu$ de diámetro. Presentan superficies de aspecto vítreo y escamoso, tienen una distribución «pareada» y alguna está bifurcada. Unas presentan su extremo cerrado y otras una abertura de $2/3\mu$ a 1μ . Cuanto mayor es la abertura, menor es el espesor de las paredes y la altura de las proyecciones. Todas presentan múltiples interconexiones radiales con similar aspecto pero con un diámetro muchísimo menor. Las proyecciones principales se continúan en cavernas dentinarias situadas en niveles más profundos. La EDS evidenció que tenían una estructura mineral compuesta fundamentalmente por calcio y fósforo (fig.13F).

Discusión de la microscopia electrónica. 1) Zonas de esmalte. Las imágenes de ESEM de la superficie adamantina interna del diente, muestran evidentes pérdidas crateriformes de esmalte compatibles con una disolución ácida. Las morfologías de los des-

gastes recuerdan los patrones del tipo I (en panal) y tipo II (en empalizada) del grabado clínico intencional con ácido ortofosfórico de las diferentes zonas de la superficie adamantina externa. La imagen del margen adamantino cervical autograbado, de la figura 11C, es semejante a la que presenta Berkovitz^{22*} de un margen cervical artificialmente grabado para mejor mostrar la disposición de los bastoncillos del esmalte.

Desde hace un siglo se habla de la posibilidad de ameloclasia en algunos dientes incluidos pero, en general, se ha eludido hablar de esa situación en dientes ya erupcionados. Recientes trabajos de Sahara y colaboradores han evidenciado resorción del esmalte en dientes humanos temporales^{9*,24*} pero hay escasas referencias de ameloclasias en dientes definitivos erupcionados^{19,25**}. Dice Hammarström^{25**} que esto quizás se deba a la «rareza» de la resorción del esmalte y a las dificultades en las preparaciones histológicas a causa de su alto grado de mineralización. El autor disiente de los que opinan que el esmalte del diente definitivo erupcionado nunca sufre resorción. Las imágenes de ESEM muestran que este esmalte sí sufrió ameloclasia.

2) Zona de dentina. Hay acuerdo general en que la dentina puede sufrir resorción. Las imágenes de ESEM del espécimen analizado muestran lagunas de resorción, limpias de detritus; los túbulos aparecen abiertos y aparentemente están vacíos de prolongaciones odontoblasticas, en ese nivel. Es el resultado de la acción de los ácidos y de los fermentos proteolíticos de los clastos. Las imágenes recuerdan a las que aparecen tras el tratamiento intencional de la dentina con hipoclo-

rito sódico y ácido ortofosfórico.

3) Zonas del entorno de la CAD. Gómez y Campos^{21**}, Berkovitz y col.^{22*,23**}, Mjör^{26**} y Kaqueler y col.^{27*} informan que la CAD se corresponde con la primitiva capa basal que desaparece fagocitada por los ameloblastos y que tiene alrededor de 12μ de espesor; que, en ese nivel, el esmalte y la dentina están fuertemente unidos con una mezcla indistinguible de sus cristales; que los cristales de esmalte aprismático se disponen perpendiculares a la dentina y que la CAD tiene un aspecto festoneado al microscopio óptico y crateriforme a los microscopios electrónicos de barrido. También dicen que se han empleado técnicas de desecado y fractura de especímenes para analizar la superficie del esmalte que ofrece un aspecto mamelonado hacia la dentina, y técnicas de desmineralización para observar la superficie de la dentina que se presenta socavada hacia el esmalte. Igualmente informan que la dentina peritubular está hipermineralizada mientras que la intertubular tiene mayor contenido orgánico. En el entorno de la CAD, los procesos odontoblasticos y la dentina peritubular se bifurcan en «Y», se ramifican y establecen interconexiones, y el túbulo puede estar ocupado, total o casi totalmente, por dentina peritubular.

Las imágenes del ESEM y del SEM en el entorno de la CAD de este espécimen concuerdan con los datos recopilados de los autores citados. Las proyecciones principales que emergen del fondo, de 5μ de altura y $2,5\mu$ de diámetro, cerradas y abiertas, unas moderadamente grabadas en superficie, otras muy severamente destruidas y la mayoría con interconexiones sensiblemente más

delgadas (nanotúbulos), se corresponden con la dentina peritubular de mayor contenido inorgánico, mientras que las depresiones profundas, amplias y suaves se corresponden con la dentina intertubular de mayor contenido orgánico. Se aprecia como los fermentos proteolíticos han producido una mayor destrucción de la dentina intertubular que de la dentina peritubular en coherencia con el mayor componente orgánico de aquella. En las grandes magnificaciones se aprecia la dentina peritubular más resistente a la resorción. En el microanálisis por energía dispersa de RX de estas proyecciones aparecen los picos gaussianos del calcio y del fósforo característicos de dentina peritubular cuya hidroxiapatita es rica en carbonato y fosfato cálcico amorfo^{21**} (fig13). Las imágenes observadas en este espécimen recuerdan, sin tantos gérmenes, las presentadas por Pettini^{28*} al analizar con SEM otro caso de avulsión y reimplantación.

Se ha discutido si los cierres de los túbulos en ese nivel pudieran corresponder a algún tipo de dentina reaccional (esclerótica). El autor entiende que las tapas que cierran algunos túbulos tal como se aprecia en la figura 13, corresponde a su oclusión primaria con dentina peritubular en el nivel de la dentina del manto, y no a su esclerosis secundaria con depósitos intratubulares de cristales romboédricos de whitlockita blanca reaccional. Le induce a pensar así: 1º) que el espesor de la tapa de cierre parece ser similar al de las paredes, si se establece la relación entre los túbulos cerrados y los abiertos situados escasas micras de profundidad, 2º) que el diente avulsionado no tenía caries ni atriciones severas y pertenecía a un niño de 10 años y

Figura 13. (Paciente 23). SEM. Diversos campos y ampliaciones del entorno de la CAD (dentina del manto). Resorciones severas (lagunas y cuevas) en la dentina intertubular con bordes más mineralizados. Múltiples proyecciones de dentina peritubular hipermineralizada con resorciones de menos grado. Manotubulillos establecen complejas interconexiones con túbulos mayores abiertos y cerrados. Apareamientos y bifurcaciones (A, circunferencia). Eritrocitos (A y E, flechas). B y D. Ampliación de los rectángulos A y C. F. Análisis EDS indicando mineral con Ca y P.

3º) que el diente reimplantado y con pulpa muerta, fue sometido a tratamiento endodóntico a los 15 días; carecía pues de dentinoblastos vitales

capaces de reaccionar con precipitaciones intratubulares a ulteriores agresiones externas. Cree, con Berkovitz^{22**}, que cerca de la CAD, el túbulo puede

estar ocupado total o casi totalmente por dentina peritubular.

Conclusión. El ESEM y el SEM evidencian la resorción de la dentina, del cemento y del esmalte de este diente.

Microscopia óptica e histopatología. En el mes de Marzo del año 2003, el cuarto radicular apical se desmineralizó, se incluyó en parafina, se cortó y se tiñó con hematoxilina-eosina.

Observaciones. Zonas de destrucción (resorción) de cemento y de dentina, superficiales y profundas, simultáneas con zonas reparadas con tejido conectivo, con «hueso» y/o con cemento. En las zonas invadidas con «hueso» (reparación ósea, anquilosis osteodentaria histológica o «resorción por sustitución») se observan conductos nutricios, cavidades (osteoplastos) para los osteocitos y líneas de reversión azuladas (basófilas) que representan los procesos reiterados de resorción/reparación sufridos por los tejidos dentarios (fig.14).

Conclusión. Es evidente que diversas formas de presentación y diferentes fases evolutivas de un proceso de resorción-reparación se simultanean en zonas distintas de este espécimen.

A modo de conclusión general

1. Todos los tejidos mineralizados avasculares pueden sufrir resorción si se dan las condiciones de: 1º) lesión de su capa orgánica de protección, 2º) inflamación crónica de los tejidos vascularizados contiguos y 3º) invasión por los vasos del tejido de granulación vecino.

2. Las distintas fases y formas de presentación de la resorción-reparación dentaria se suelen dar de forma simultánea en lugares distintos de un mismo espécimen.

Figura 14. (Paciente 22). En las preparaciones histológicas se aprecian: resorciones superficiales del cemento y de la dentina, resorciones profundas reparadas con hueso, osteoplastos para albergar a osteocitos, conductos nutricios y líneas de reversión a diferentes profundidades. Las líneas de reversión se corresponden con diferentes oleadas de resorción. El hueso de la «reparación» se encastra en la dentina sin ligamento periodontal interpuesto. Esto genera áreas de anquilosis que posibilitan la progresión de la resorción y la sustitución del tejido dentario por hueso. El conectivo aparece desestructurado.

3. Las radiográficas permiten evidenciar ameloclasias macroscópicas en dientes incluidos, erupcionados y extraídos; la inspección lo permite en dientes erupcionados y extraídos; y

las imágenes de ESEM y de SEM permiten observar ameloclasias microscópicas en dientes extraídos.

4. Si el esmalte se disuelve con los ácidos que producen los microorga-

nismos de la placa bacteriana, con el clorhídrico de los vómitos y de las regurgitaciones, con el ortofosfórico del grabado clínico, con el carbónico de algunas bebidas, con el láctico del

yogur, con el cítrico del limón, con el acético del vinagre, con el fluorhídrico de los cristaleros... ¿Qué razón hay para que el esmalte no se disuelva en el microclima ácido subclástico con un pH que puede bajar a 3?

Agradecimientos

Al profesor Bermejo por la radiografía del paciente nº 7, al Dr. Sacaluga por las del paciente nº 8, a los Drs. Padrón y Hernández por las de los pacientes nº 9 y nº 20 y a la Dra. Mateo por la de control a 6,5 años

del paciente nº 16. A los Drs. Manero y Padrós por la microscopía electrónica del paciente nº 21 y al Dr. Báez por la histopatología del mismo paciente. Al Dr. Francisco Javier Morales Sanz por su colaboración y consejos en la iconografía.

Bibliografía recomendada

Para profundizar en la lectura de este tema, el/los autor/es considera/an interesantes los artículos que aparecen señalados del siguiente modo: *de interés **de especial interés.

- 1*. Muñoz-Torres M, De la Higuera M, Fernández D. **Avances en el conocimiento de la biología del osteoclasto: el sistema osteoprotegerina-ligando del RANK.** Med Clin (Barc) 2004;122 (2):75-7.
Artículo de revisión resumido del sistema RANK/RANKL/OPG. Interesante.
- 2**. Boyle WJ, Scott Simonet W. & Lacey DL. **Osteoclast differentiation and activation.** NATURE/ VOL.423/337-42/2003.
Un artículo de revisión actualizado del sistema RANK/RANKL/OPG. De alto interés.
- 3**. Pérez Cano R. y Pérez Temprano R. **Osteoporosis: concepto. Clasificación. Fisiopatología. Clínica.** En: Sosa Henríquez M. Protocolos de Osteoporosis. Sociedad Española de Medicina Interna y ScientificCommunication Management ISBN: 84-7592-750-5, Depósito Legal: M-24414-2004.
Clara y sencilla exposición del mecanismo de actuación del sistema RANK/RANKL/OPG. De alto interés.
- 4**. Ortuño Pacheco G. **Inflamación.** En: Bascones A, editor. Tratado de Odontología Tomo I. Madrid: Smithkline Beecham, 1998:1057-75.
Un resumen muy claro y didáctico de los fundamentos del fenómeno inflamatorio. Muy recomendable.
5. Mead SV. **Enfermedades de la boca.** Barcelona: Pubul, 1931.
6. Seltzer S. **Endodontology. Biologic Considerations in Endodontic Procedures.** Philadelphia: Lea & Febiger, 1988.
7. Fernández Zubizarreta FJ. **Procesos destructivos de los tejidos duros dentarios de etiología no cariosa.** En: Bascones A, editor. Tratado de Odontología. Tomo III. Madrid: Smithkline Beecham SA, 1998. 2469-74.
8. Lindhe J, Karring T, Lang NP. **Periodontología Clínica e Implantología Odontológica.** Madrid: Ed. Med. Panamericana, 2000;315-22.
- 9*. Sahara N, Ashizawa Y, Nakamura K, Deguchi T y Suzuki K. **Ultrastructural feature of odontoclast that resorb enamel in human deciduous teeth prior shedding.** Anat Rec 1998;2:215-28. Interesante
10. Kessler F, Oteo J. **Reabsorción Dentaria.** En: García Barbero J. Patología y Terapéutica Dental. Madrid: Síntesis, 1997: 207-17.
- 11*. Andreasen JO. **Lesiones traumáticas de los dientes.** Barcelona: Labor SA, 1977: 264.
Libro clásico sobre traumatismos dentales que mantiene su actualidad. Hay ediciones más modernas.
12. Andreasen JO. **Reimplantación y trasplante en Odontología, Atlas a Color.** Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1992.
13. Frank AL, Simon JHS, Abou-Rass M, Glick DH. **Endodóncia clínica y quirúrgica. Fundamentos de la práctica odontológica.** Barcelona: Labor SA, 1986.
14. Trope M, Chivian N, Sigurdsson A, Vann WF. **Traumatismos.** En: Cohen S, Burns R, editores. Vías de la Pulpa. Madrid: Mosby Inc., Elsevier Science, 2002;595-642.
15. American Association of Endodontists. **Glosario. Contemporary Terminology for Endodontics,** 6th ed. Chicago, IL, 1998.
16. Asociación Española de Endodóncia. **Glosario de terminología endodóncia.** Madrid: ERGON, ISBN: 84-8473-322-X. Depósito legal: M-49816-2004.
- 17*. Beertsen W, Piscoer M, Van Winkelhoff AJ, Everts V. **Generalized cervical root resorption associated with periodontal disease: report of a case.** J Clin Periodontol 2001;28:1067-73
Interesante caso clínico de resorción periodontógena, después del cambio a una alimentación ácida.
18. Neuvald L. and Consolaro A. **Cemento-enamel Junction: Microscopic Analysis.** J. Endodontics, 2000;Vol.26(9):503-8.
- 19*. García Ballesta C, Mendoza Mendoza A. **Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral.** Madrid: Ergon, 2003.
20. Heithersay GS. **Clinical, radiologic, and histopathologic features of invasive cervical resorption.** Quintessence Int, 1999;30:27-37.
Puesta al día de las pautas de actuación clínica ante los traumatismos bucodentarios. Recomendable.
- 21**. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. **Histología y embriología bucodental.** Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2002.
Una puesta al día de la embriología y de la histología del sistema estomatognático expuesta de forma clara y comprensible. Muy recomendable para el clínico.
- 22*. Berkovitz BKB, Holland GR y Moxam BJ. **Atlas a Color y Texto de Anatomía Oral.** Barcelona: 1^a Ed. Esp. Year Book Medical Publishers Inc., 1979.
Magnífica iconografía comentada con certeros resúmenes sobre histología bucodental.
- 23**. Berkovitz BKB, Holland GR y Moxam BJ. **Histología de los tejidos orales.** En: Atlas en Color y Texto de Anatomía Oral, Histología y Embriología. Madrid: Mosby/ Doyma Libros, 1995.
Magnífica iconografía actualizada con respecto a la 1^a Ed. De 1979. Muy recomendable
- 24*. Sahara N. **Resorption and repair of human deciduous teeth prior to shedding.** En: Davinovich Z and Mah J, editors. Biological Mechanisms of Tooth Eruption, Resorption and Replacement by Implants. Boston: Harvard Society for the Advancement of Orthodontics, 1998;383-96.
Interesante
- 25**. Hammarström L, Lindskog S. **General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone.** Inter. Endodontic Journal. 1985;18:93-108.
Bases, fundamentos y datos relacionados con la resorción. Muy recomendable.
- 26**. Mjör IA. **Pulp-dentin Biology in Restorative Dentistry.** Quintessence Publishing Co, Ink., Chicago 2002.
Fiel al título del libro, el autor recopila los conocimientos que relacionan la biología y la fisiopatología con la práctica clínica. Muy recomendable.
- 27*. Kaqueler JC, Décombas M, Le May O. **Structures Bucco-Dentaires en Microscopie Électronique a Balayage.** Paris Masson, 1989.
«Hermosas» imágenes de las estructuras del sistema gnático con microscopía electrónica de barrido, acompañadas de resúmenes explicativos. Recomendable.
- 28*. Pettini F, Pettini P. **Root resorption of replanted teeth: an SEM study.** End Dent Traumatol 1998;144-9.
Caso clínico muy interesante.