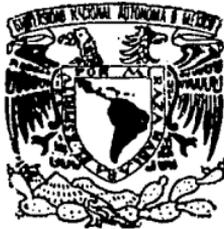


247
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

REABSORCION EXTERNA DE LA RAIZ
EN TRATAMIENTOS DE ORTODONCIA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MANUEL GREGORIO RAMOS DURAN

MEXICO, D. F.

1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1.
T E M A I	
LIGAMENTO PERIODONTAL.....	2.
Células del ligamento periodontal.	
Colágeno.	
Restos epiteliales.	
Células Mesenquimatosas indiferenciadas.	
Fibras principales.	
FIGURA 1.....	9.
FIGURA 2.....	10.
Inervación.	
HUESO ALVEOLAR O APOFISIS ALVEOLAR.....	12.
Hueso compacto.	
Hueso esponjoso.	
Morfología.	
Formación.	
Función.	
Irrigación.	
CEMENTO.....	17.
Morfología.	
Células.	
Clasificación.	
Fisiología.	
FIGURA 3.....	23.

T E M A I I

INFLAMACION Y REPARACION.....24.

- Cambios vasculares.
- Actividad Fagocítica.
- Marginación.
- Migración.
- Quimiotaxia. (Leucotaxia).
- Manifestaciones clínicas de la Inflamación.
- Efectos Generales de la inflamación.
- Formación de células.
- Función de los osteoclastos.
- Factor activador de osteoclastos. (FAO).
- Factor inhibidor de macrófagos. (MIF).

T E M A I I I

REABSORCION EXTERNA.....40.

- Inflamación Periapical.
- Dientes reimplantados.
- Tumores y quistes.
- Pacientes con tratamiento ortodóntico.
- Alteraciones funcionales.
- Reabsorción radicular causada por la ortodoncia.
- Duración y dirección del movimiento.
- Factor tiempo.
- Tipos de movimiento dentario que pueden llevar a la reabsorción radicular apical.
- Fuerzas mecánicas u oclusales excesivas.
- Patoqénesis.

Aspectos clínicos.	
Aspectos radiográficos.	
Aspectos patológicos.	
Histopatología.	
Dientes retenidos.	
Reabsorción idiopática.	
TIPOS DE FUERZA.....	52.
Fuerzas límites que alcanza el umbral.	
Fuerzas óptimas.	
Fuerza mínima.	
Fuerzas excesivas.	
Valores numéricos de fuerzas para movimientos dentarios óptimos.	
FIGURA 4.....	59.
FIGURA 5.....	60.
T E M A I V	
ORTODONCIA.....	61.
Arcos rectangulares.	
Aparatos de anclaje extra-oral.	
Ajuste lateral del arco.	
MOVimiento apical de incisivos superiores.	
Dobleces de distalización.	
CONCLUSIONES.....	66.
BIBLIOGRAFIAS.....	67.

TEMA I

LIGAMENTO PERIODONTAL

I N T R O D U C C I O N

El ligamento periodontal es una de las partes importantes de los dientes, para que puedan realizar sus funciones, permitiendo pequeños movimientos fisiológicos dentro del alveolo; debido a la disposición de sus fibras.

Está compuesto por una red compleja de fibroblastos, osteoclastos, cementoblastos, cementocitos; el hueso alveolar es un tejido ampliamente vascularizado por lo cuál puede experimentar reabsorción y remodelación de hueso constantemente.

El cemento es uno de los tejidos que menos reabsorción presenta debido a que es avascular.

Una presión excesiva en el ligamento periodontal puede comprimir el tejido conjuntivo entre el hueso y el cemento provocando una inflamación de estos tejidos; acompañándose de hemorragia, trombosis y necrosis, produciéndose como resultado la reabsorción de la raíz del diente.

Y si la presión no cede la reabsorción de la raíz será completa, por lo tanto representa la pérdida del diente.

LIGAMENTO PERIODONTAL

Ligamento periodontal es el conjunto de tejidos que rodea a las raíces dentarias y sirve como unión primaria del diente con el hueso alveolar; (20) también se le conoce como membrana periodontal, pericemento, periostio dental y membrana alveolo dental. (19)

Se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción hacia la cavidad bucal y la forma final se logra hasta que el diente alcanza el plano de oclusión, y se aplica la fuerza funcional, (28) su ancho varía entre 0.15 a 0.38 mm. con su porción más delgada alrededor del tercio medio de la raíz, el ancho promedio del ligamento es de 0.21 mm. y este vá disminuyendo notoriamente con la edad, es un tejido conectivo adaptado particularmente bien, su función principal es mantener el diente en su alveolo y al mismo tiempo permite resistir las fuerzas empleadas en la masticación, actúa como receptor sensorial que sirve para la colocación exacta de los maxilares durante la función normal, (29) tiene un mecanismo hidrodinámico que consiste en una especie de amortiguador hidráulico, que bajo las presiones de las fuerzas oclusales el espacio periodontal debe ser comprimido, para que esto ocurra; el fluido tisular debe desplazarse a través de las foraminas de la cortical del hueso alveolar hacia los espacios medulares; el lento desplazamiento del fluido impide la compresión rápida del ligamento,

así teniendo el movimiento de intrusión; una vez que halla terminado la fuerza de intrusión la extrusión se hace de manera lenta, debido al reingreso del fluido hacia el ligamento periodontal. (5)

El ligamento periodontal consta de células y de un espacio extracelular de fibras además de sustancia fundamental amorfa, las que son:

Las células: osteoblastos, osteoclastos, fibroblastos, restos celulares epiteliales de Malassez, macrófagos, células mesenquimatosas indiferenciadas y cementoblastos. La parte extracelular: consta de haces de fibras colágenas contenidas en sustancia fundamental, también se encuentran pequeñas cantidades de otro tipo de fibras, oxitalánicas, la sustancia fundamental consta principalmente de glucosaminoglicanos, glucoproteínas y glucolípidos.

CELULAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

FIBROBLASTO-

Es una célula principal del ligamento periodontal debido al alto grado de recambio, sus constituyentes están constantemente siendo sintetizados, removidos y reemplazados.

El fibroblasto es una célula grande, con un extenso citoplasma que contiene en abundancia todos los organelos asociados con la síntesis y secreción de proteínas, estos se alinean a lo largo de los haces de las fibras y poseen extensas prolonga-

ciones que envuelven a los haces de las fibras, la remodelación del colágeno se logra por medio del fibroblasto que es capaz de sus síntesis y degradación de éste. (19)

COLAGENO-

El colágeno está formado por tres cadenas de polipéptidos, anudadas en la forma de una hélice triple; llamadas cadenas alfa, están formadas por secuencias repetitivas de tres aminoácidos. Se clasifican en cinco tipos de colágena:

TIPO I- Las fibras de colágena se distribuyen histológicamente:

Tejido normal laxo y normal denso;

Fibras colágenas

Cartilago fibroso

Hueso

Dentina

CELULAS DE ORIGEN:

Fibroblastos y células reticulares;

Células del músculo liso

Osteoblastos

Odontoblastos

TIPO II- Las fibras de colágena se distribuyen histológicamente:

Cartilago elástico y hialina.

Cristalino del ojo.

CELULAS DE ORIGEN:

Condrocitos

Células de la retina

TIPO III- Las fibras de colágena se distribuyen histológicamente:

Tejido conectivo laxo; fibras reticulares.

Zona papilar de la dermis.

Vasos sanguíneos.

CELULAS DE ORIGEN:

Fibroblastos y células reticulares.

Células del músculo liso; células endoteliales.

TIPO IV- Las fibras de colágena se distribuyen histológicamente:

Membranas basales.

Cápsula cristalina del ojo.

CELULAS DE ORIGEN:

Células epiteliales y endoteliales.

Fibras cristalinas.

TIPO V- Las fibras de colágena se distribuyen histológicamente:

Membranas fetales; placenta.

Membranas basales.

Hueso.

Músculo liso.

CELULAS DE ORIGEN:

Fibroblastos.

Células del músculo liso.

La composición de la colágena es rara en cuanto a las proteínas porque contiene una proporción de prolina y glicina y una cantidad sustancial de residuos de prolina y glicina sufren una hidroxilación postransicional.

La hidroxilación de la prolina es causada por la vitamina

"C", que mantiene a la enzima prolil-hidroxilasa en estado activo.

Función de la hidroxilisina, participa en la formación de los eslabones entre las moléculas de colágena que dan a estas fibras su notable fuerza. Suministra a las moléculas de colágena puntos de enlaces para las cortas cadenas de carbohidratos compuestas por glucosa, galactosa, o por ambos azúcares. (13)

RESTOS EPITELIALES-

Se encuentran en el ligamento y son remanentes de la vaina de Hertwig, lo cuál se le conoce como restos de Malassez; estas células no poseen función conocida. Su presencia contribuye a la formación de tumores odontogénicos si el ligamento periodontal se infecta.

Cuando hay inflamación en el tejido conectivo las células epiteliales se dañan, proliferando para formar una masa epitelial que se cavita para formar un quiste tapizado por epitelio.

CELULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS-

Estas células presentan una localización perivascular son pequeños, y carecen de citoplasma, se cree que pueden diferenciarse en cualquier célula del tejido conectivo del ligamento periodontal. (19)

FIBRAS PRINCIPALES-

Se encuentran localizadas en la inserción del cemento con el hueso y son:

Grupo transeptal: Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento de dientes vecinos, este tipo de fibras se reconstruyen una vez producida la destrucción de hueso alveolar en la enfermedad paradontal.

Grupo de la cresta alveolar: Se extienden oblicuamente desde el cemento inmediatamente debajo del epitelio de unión. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras apicales y ayuda a mantener al diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

Grupo horizontal: Se extienden particularmente al eje mayor del diente desde el cemento al hueso alveolar. Su función es similar al del grupo de las crestas alveolares.

Grupo oblicuo: Este grupo es el más grande del ligamento paradontal; se extiende desde el cemento en dirección coronaria en sentido oblicuo respecto al hueso. Su función es soportar las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo apical: Se irradian desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del hueso. (13)

Grupo interradicular: Localizado entre las raíces de los dientes multirradiculares y que corre desde el cemento al hueso que forma la cresta del sulum interradicular. La porción de estas

fibras pasan a través del alveolo sólo cuando este está compuesto exclusivamente de hueso compacto. (19)

Otros tipos de fibras: Las cuales se encuentran en el ligamento periodontal en la lámina propia de la encía formando el ligamento periodontal. Son:

Grupo dentogingival: Es el más numeroso que se extiende desde el cemento cervical a la lámina propia de la encía libre y de la encía adherente.

Grupo dento-periostio: Este corre apicalmente en el cemento ubicado en el periostio de las fibras corticales externas del proceso alveolar; este grupo se encuentra localizado en el cemento a nivel interdental y pasa al cemento del otro diente. (13)

Fibras de oxitalán: Estas fibras forman parte del tejido conjuntivo fibroso, se relacionan con las fibras elásticas y se localizan en dirección oblicua entre las paredes de los vasos sanguíneos del ligamento con el cemento, localizadas como fibras largas en ángulos rectos en relación a los grupos de las fibras oblicuas de colágena y en dirección generalmente perpendicular respecto al plano de oclusión del diente. (19) Su función es desconocida, pero se cree que dan anclaje a los vasos sanguíneos durante la distorsión del ligamento en funcionamiento. (11)

FIGURA N° 1: Disposición de los principales grupos de fibras dentro del periodonto gingival.

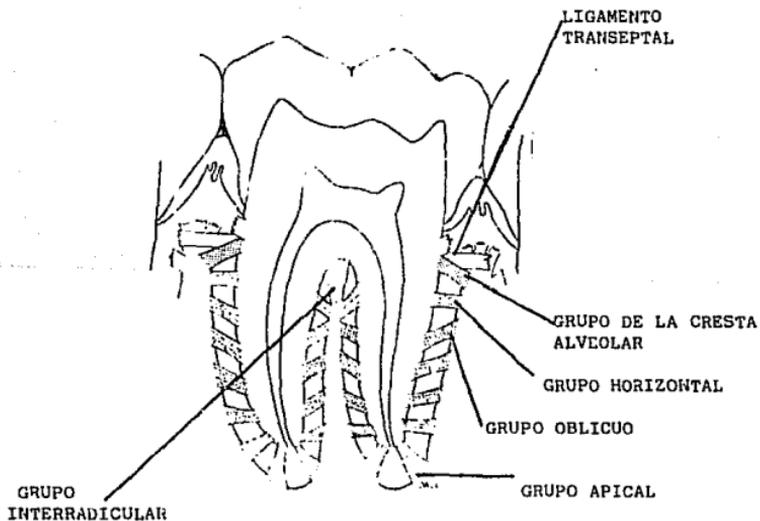
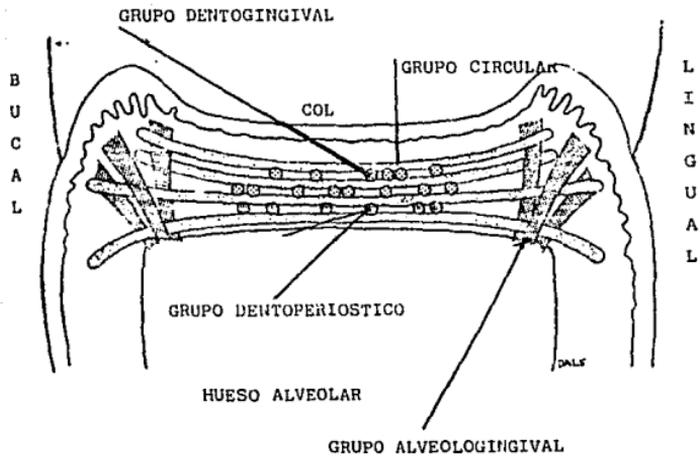


FIGURA N° 2: Fibras gingivales vistas por interproximal.



INERVACION.

Se lleva a cabo por los nervios maxilar superior y dentario inferior; cuyas ramas inervan el ligamento de dos maneras:

Primero se encuentran en pequeños haces de fibras nerviosas que corren desde la región apical de la raíz hacia el margen gingival. Estas están unidas por nervios que penetran en el ligamento a través de las foraminas alveolares; estas se ramifican a medida que penetran en el ligamento periodontal, con una dirección apical y otra en dirección gingival. Se encuentran fibras de gran y de pequeño diámetro; siendo mielínicas las grandes y amielínicas las pequeñas que llegan a ser terminaciones nerviosas libres que están asociadas a la percepción del dolor. (19)

HUESO ALVEOLAR O

APOFISIS ALVEOLAR

Las apófisis alveolares del maxilar y mandíbula son estructuras dependientes de los dientes que se desarrollan durante su formación y erupción atrofiándose una vez que estos desaparecen. (4) Junto con el cemento y las fibras del ligamento periodontal constituye el tejido de sostén de los dientes, distribuyendo y resolviendo las fuerzas ejercidas durante la masticación, deglución y fonación. (21)

Se distinguen tres estructuras en la apófisis alveolar:

- 1- Hueso alveolar propiamente dicho.
- 2- Hueso esponjoso.
- 3- Hueso compacto externo. (4) O láminas corticales. (21)

HUESO ALVEOLAR.

Sinónimo anatómico pared alveolar, o lámina cribiforme. Está formado por una lámina delgada de hueso, que rodea la raíz del diente y proporciona fijación a las fibras principales del ligamento periodontal. Formado en parte por hueso laminado y hueso fasciculado. (29)

HUESO COMPACTO.

Formado por láminas vestibulares o bucolabial y las láminas

bucal o lingual de los procesos alveolares, recubre la apófisis alveolar a nivel de la entrada de los alveolos. (29)

Se encuentra perforado por numerosos conductos de Volkman por los cuales pasan los vasos y los nervios del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal. (29)

HUESO ESPONJOSO.

Situado entre el hueso compacto y el hueso alveolar; los espacios medulares del hueso esponjoso alveolar suelen contener médula grasa. (4)

Se desarrolla una capa compacta de hueso, la cuál circunda íntimamente los restos de la corona en desarrollo y toma un contorno idéntico al contorno periférico de la corona del diente.

MORFOLOGIA.

La estructura alveolar varía considerablemente y es indispensable para conocer los defectos óseos.

La forma del hueso puede predecirse con base a tres principios generales:

- 1- Posición, etapa de erupción, tamaño, forma de los dientes, estos factores determinan la forma del hueso alveolar.
- 2- Cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales, el hueso experimenta remodelación para formar una estructura que elimina mejor las fuerzas aplicadas.

El margen alveolar suele seguir el contorno de la línea cemento adamantina, el festoneado del margen óseo es más prominente en el aspecto facial de los dientes anteriores que en los molares, y el hueso interproximal entre los dientes anteriores es piramidal, mientras que en los molares son planos en sentido bucolingual.

El hueso interproximal entre dientes adyacentes que han hecho erupción hasta alcanzar diferentes planos de oclusión estarán inclinados hacia la raíz del diente con menor grado de erupción.

FORMACION.

La etapa inicial de la formación del hueso alveolar se caracteriza por el depósito de sales de calcio en zonas localizadas de la matriz del tejido conectivo cerca del folículo dentario, dando como resultado la formación de zonas o islas de huesos inmaduros separados por una matriz de tejido conectivo no calcificado. Una vez establecido esto se continúa con la formación hasta fucionarse y experimentando una remodelación extensa.

La superficie de la masa externa de hueso está cubierta por una delgada capa de matriz ósea no clacificada denominada osteoide, se encuentra cubierta por una condensación de fibras colágenas finas y células que constituyen el periostio. Las cavidades que se encuentran en la capa ósea o formada por la resorción, están revestidas por el endostio, estas capas contienen osteoblastos que son células que poseen la capacidad de depositar

matriz ósea induciendo a la calcificación. Osteoclastos son células multinucleares que participan en la resorción ósea, bajo la influencia de estas células el hueso alveolar experimenta crecimiento por aposición y remodelación para la adaptación de la función de los dientes en desarrollo y erupción, evolucionando hasta una estructura madura.

Las células existentes en el periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y son transformadas en osteocitos; estas células se encuentran en pequeñas cavidades llamadas lagunas y producen prolongaciones a través de conductos óseos llamados canaliculos orientados generalmente en dirección de el aporte sanguíneo, comunicándose entre sí por los conductos.

Los vasos sanguíneos se rodean de lamelas concéntricas de hueso denominadas osteones, estos corren a través de conductos de los osteones denominados conductos Haversianos. El crecimiento periférico continuo por aposición da como resultado la formación de una capa superficial densa de hueso subcortical mientras que la resorción interna y la remodelación dan lugar a los espacios medulares y a las trabéculas óseas característica del hueso esponjoso o diploide, estas ofrecen resistencia para el alveolo entre placa cortical bucal y lingual, el tamaño forma y grosor varía de un individuo a otro.

Al hacer erupción el diente y formarse la raíz se produce una densa capa cortical de hueso adyacente al espacio periodontal, esta placa se denomina lámina dura o placa cribiforme presentando numerosos agujeros para comunicarse con los del ligamento perio-

dontal o puede ser una capa sólida de hueso cortical.

El hueso adyacente a la superficie radicular en el cuál se insertan fibras del ligamento periodontal se le denomina hueso alveolar propio. Para diferenciarlos del hueso de soporte que está compuesto por placas corticales periféricas y por hueso esponjoso. (28)

FUNCION.

Una de sus características funcionales del hueso alveolar es su capacidad de remodelación continua en respuesta a las funciones del diente.

Bajo condiciones normales, los dientes se desplazan en dirección mesial ya sea en erupción continua para compensar la reducción por atricción.

Estos movimientos inducen renovación del hueso alveolar circundante la reabsorción ósea se observa principalmente en el lado de presión y formación del lado de tensión en la raíz dentaria en movimiento.

Las zonas de reabsorción presentan superficies ásperas y disparejas con numerosas cavidades y espículas.

IRRIGACION.

La irrigación vá a estar dada por los vasos alveolares que corren por los canales principales a lo largo del hueso,

dando ramas laterales, que se conocen como vasos dentales y vasos interalveolares. Los vasos dentales se dirigen hacia el alveolo pero antes de entrar al forámen apical dan pequeñas ramas que irrigan el área inmediata al forámen y a la porción apical y a la porción del ligamento periodontal.

Los vasos interalveolares penetran en el "septum" óseo situado entre los alveolos; encontrándose longitudinalmente y terminan saliendo de la cresta alveolar, anastomosándose en los vasos de la encía y ligamento periodontal.

En su recorrido dan ramas colaterales perpendiculares a ellas y que atraviesan la lámina dura del alveolo y la lámina cortical uniéndose a los vasos de la encía adherida y del ligamento periodontal.

Esta rica vascularización del hueso es la que permite estar en modificación constante de reabsorción y aposición, lo que a su vez permite que se lleve a efecto el tratamiento de ortodoncia y que halla disminución de movilidad dentaria durante el tratamiento periodontal, cuando hay buena altura de la cresta ósea. (15)

CEMENTO.

Es un tejido conectivo duro de color amarillo claro, muy parecido al hueso, es más blando y más permeable que la dentina, no se reabsorbe con la misma facilidad que el hueso, además forma la estructura externa de la raíz del diente, su función

principal es anclar las fibras del ligamento periodontal a las raíces. (19)

MORFOLOGIA.

El cemento suele unirse al esmalte de la corona en una línea cervical continua, tiene tres tipos de unión cemento esmalte:

- 1- El cemento cubre al esmalte en un breve trecho presentándose en el 60% de los dientes.
- 2- Cemento y esmalte se empalman, sucediendo en el 30% de los casos.
- 3- Donde el cemento y esmalte no se encuentran y por lo tanto la dentina queda expuesta entre ellos, esto sucede en el 10% de los dientes.

El cemento contiene aproximadamente el 65% de sustancia inorgánica, 23% de sustancia orgánica y 12 % de agua en base a su peso húmedo. Por volúmen el cemento está compuesto por 45% de sustancia inorgánica y 55% de sustancia orgánica y agua. La sustancia inorgánica es principalmente hidroxapatita, estos cristales son pequeños y aplanados, semejantes a placas, similares a los de la dentina y el hueso, la matriz orgánica está compuesta por colágeno.

Las fibras colágenas de la matriz del cemento son de dos clases:

principal es anclar las fibras del ligamento periodontal a las raíces. (19)

MORFOLOGIA.

El cemento suele unirse al esmalte de la corona en una línea cervical continua, tiene tres tipos de unión cemento esmalte:

- 1- El cemento cubre al esmalte en un breve trecho presentándose en el 60% de los dientes.
- 2- Cemento y esmalte se empalman, sucediendo en el 30% de los casos.
- 3- Donde el cemento y esmalte no se encuentran y por lo tanto la dentina queda expuesta entre ellos, esto sucede en el 10% de los dientes.

El cemento contiene aproximadamente el 65% de sustancia inorgánica, 23% de sustancia orgánica y 12 % de agua en base a su peso húmedo. Por volúmen el cemento está compuesto por 45% de sustancia inorgánica y 55% de sustancia orgánica y agua. La sustancia inorgánica es principalmente hidroxapatita, estos cristales son pequeños y aplanados, semejantes a placas, similares a los de la dentina y el hueso, la matriz orgánica está compuesta por colágeno.

Las fibras colágenas de la matriz del cemento son de dos clases:

Intrínsecas; como resultado el cemento es clasificado como cemento de fibras extrínsecas, cemento de fibras intrínsecas y cemento de fibras mixtas. Las fibras intrínsecas son aquellas formadas como resultado de la actividad cementoblástica, mientras que las extrínsecas son haces de fibras del ligamento periodontal que se han incorporado dentro del cemento, que se deposita alrededor de ellas.

La mayoría de fibras colágenas que se encuentran en el cemento acelular son extrínsecas, están muy mineralizadas y son indistinguibles de fibras intrínsecas.

El cemento acelular posee mayor proporción de fibras intrínsecas, la mayoría de fibras extrínsecas del ligamento que pasan dentro del cemento celular, se mineralizan solo en la periferia y contiene un centro no mineralizado; las zonas donde el cemento consta solo de fibras intrínsecas sólo existen entre fibras de Sharpey que están ampliamente separadas. (11)

CELULAS.

Las células asociadas con el cemento son:
Cementoblastos y Cementocitos.

Los cementoblastos forman el cemento y se les encuentra tapizando la superficie radicular, interpuesto entre haces de fibras del ligamento periodontal. Cuando están activos son células redondas, con un citoplasma basófilo, que es índice de la existencia de un extenso retículo endoplásmico rugoso

y poseen núcleos leptocromáticos. Cuando se forma el cemento celular, los cementoblastos quedan atrapados en lagunas dentro de su propia matriz y se les conoce como cementocitos. Estos contienen escasa cantidad de citoplasma y numerosos procesos citoplásmicos que ocupan canalículos en la matriz mineralizadas del cemento; el cemento es avascular, los cementocitos dependen de la disfunción desde el ligamento para el aporte de los nutrientes esenciales, como consecuencia de ello, la mayoría de las prolongaciones están dirigidas hacia el ligamento parodontal. (19)

CLASIFICACION.

Cemento acelular o primario y Cemento celular o secundario.

El cemento acelular suele ser la primera capa depositada; se encuentra por lo tanto, inmediatamente adyacente a la dentina. Se presenta predominantemente en la región cervical, aunque puede cubrir la raíz entera (28) conforme aumentan las fuerzas de la masticación, los cementoblastos son estimulados para continuar su función formadora quedando atrapados en la matriz calcificada. (15)

El cemento celular cubre la porción media y apical de la superficie radicular este tipo de cemento empieza a depositarse antes de estar terminada la formación radicular la estructura del cemento celular es similar a la del cemento acelular, salvo la presencia de cementoblastos atrapados y células endoteliales

de la vaina radicular encontrándose estas células en lagunas.

FISIOLOGIA.

- Inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular.

- Ayuda a conservar y controlar la anchura del ligamento periodontal.

- Sirve como medio para reparar un daño en la superficie radicular. (28)

- Ayuda a la compensación de la pérdida de sustancia dentaria debido al desgaste oclusal, haciendo que se regenere más cemento en el ápice del diente, en la erupción continúa.

- Permite por deposición continua, la erupción vertical y la migración masial del diente.

- Por su aposición puede aislar y sellar los conductos radiculares en dientes tratados endodónticamente y en algunos casos de dientes con pulpas no vitales. (15) Comparado con el hueso, el cemento es más difícil de ser reabsorbido, esto hace posible los movimientos dentarios en ortodoncia; cuando el diente está sujeto a presiones excesivas; los osteoclastos también reabsorben el cemento destruyendo así el anclaje de las fibras del ligamento también puede deberse a la presión que ejercen los tumores o quistes, de deficiencias de calcio o de vitamina A y D. (23) En algunas ocasiones se puede presentar anquilosis entre el cemento y hueso alveolar. La reabsorción-

del cemento durante el tratamiento ortodóntico cuidadoso, por lo regular la reabsorción es localizada y poco profunda, posiblemente porque el cemento está cubierto a menudo por una capa cementoide que es muy resistente a la reabsorción.

Además las reabsorciones se reparan fácilmente si se reduce la intensidad de la presión por el hecho de que el hueso está ricamente vascularizado, en tanto que el cemento es avascular. Los procesos degenerativos son causados mucho más fácil por interferencia en la circulación del hueso, mientras que el cemento, no es dañado por una presión igual ejercida sobre el hueso.

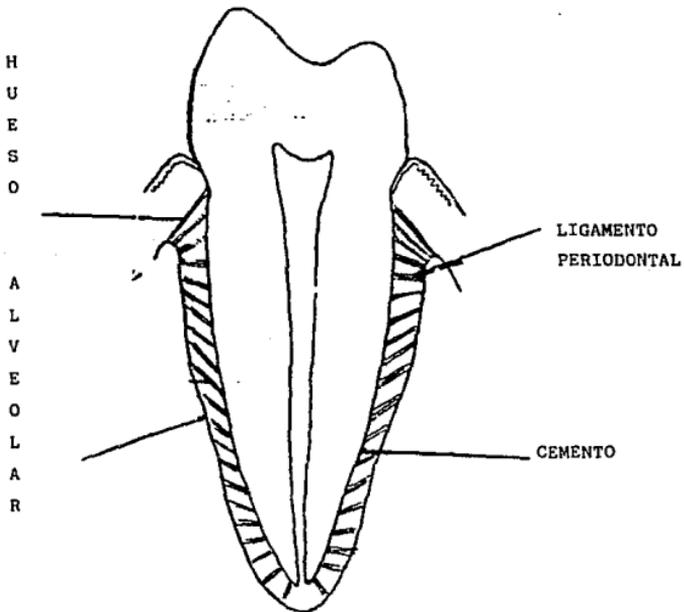
La presión lateral excesiva puede comprimir el tejido conjuntivo periodontal entre el hueso y el cemento y provocar hemorragia, trombosis y necrosis.

Después de la reabsorción de los tejidos dañados acompañados por la reabsorción del hueso, se continúan por una reparación.

La reabsorción del cemento puede continuarse hasta la dentina después de suspenderse la reabsorción, ordinariamente es reparado el daño ya sea por la formación de cemento celular o acelular o por la formación alterna de ambos, en la mayor parte de los casos de reparación existe tendencia a restablecer el contorno de la superficie radicular. Sin embargo si se deposita únicamente una capa delgada de cemento sobre la superficie de una reabsorción profunda, no se reconstuye la conformación radicular y persiste un hueco como bahía, a veces esta zona se restaura el espacio periodontal a su amplitud normal mediante la formación ósea, de tal manera que al final llega a alcanzar

una relación funcional adecuada en este caso el contorno del hueso alveolar sigue la forma de la superficie radicular; esto se llama reparación funcional. (29)

FIGURA N° 3: Componentes del ligamento periodontal.



TEMA II

INFLAMACION

INFLAMACION Y REPARACION

La inflamación es una serie compleja de respuestas que se desarrollan cuando el cuerpo es lesionado por (3) bacterias, microorganismos; así como agentes no vivientes como traumatismos, calor, frío, energía radiante, eléctrica y sustancias químicas. (1) Es una respuesta protectora, con la cuál el cuerpo intenta regresar al estado previo a la lesión y reparar esta después de que ha sido producida.

La inflamación desde nuestro punto de vista es una reacción protectora y restauradora del cuerpo, que intenta conservar la homeostasia en condiciones en que el ambiente influye de manera contraria. (3)

La respuesta inflamatoria es de predominio vascular y suele ser seguido por la reparación y curación del tejido lesionado; de acuerdo con su duración se le describe como aguda o crónica. A veces el proceso agudo cede pero el estímulo persiste lo suficiente como para suscitar una inflamación crónica ulterior. (1)

El patrón básico de la respuesta inflamatoria consiste en dos componentes principales: 1)Cambios vasculares, 2)Actividad fagocítica.

CAMBIOS VASCULARES.

Cuando el estrés o traumatismo alteran el equilibrio celular, se liberan ciertos productos químicos en el sitio

lesionado. Entre estas sustancias se encuentra histamina, activa inicialmente, la cuál es seguida por serotonina y bradici-nina.

Para fomentar el aumento de transporte de líquidos hacia la región lesionada estos productos actúan: 1- Estimulando la vasodilatación localizada de arteriolas esfínteres precapilares y vénulas, y 2- Desencadenando un incremento de la permeabilidad de capilares y vénulas. (18)

ACTIVIDAD FAGOCITICA.

Las alteraciones y la permeabilidad de los vasos sanguíneos que se observan durante la inflamación facilitan el transporte de células especializadas en la limpieza, hacia el área de lesión tisular, estas se derivan de la sangre y su finalidad de fagocitar, digerir y destruir proteínas extrañas, tejido necrótico y bacterias. Son de dos tipos principales:

1- Neutrófilos: Son leucocitos con núcleo multilobulado y citoplasma de aspecto granuloso. Estos llegan al sitio de inflamación en un plazo de treinta o sesenta minutos para iniciar su actividad fagocítica. Estas células, también llamadas neutrófilos polimirfonucleares (debido a su aspecto nuclear característico). Contiene paquetes minúsculos de enzimas envueltas en delgadas membranas llamadas lisozimas, que son enzimas intracelulares que higienen el material extraño en el sitio inflamado.

2- Monocitos: (En sangre) Son leucocitos con grandes núcleos no lobulados y citoplasma no granuloso. En los espacios tisulares se encuentran varias células de este tipo, para encerrar las partículas extrañas, estos monocitos, llamados específicamente histiocitos (Tejido conectivo) evitan la diseminación de la infección. Aparecen monocitos adicionales en un plazo de cuatro a cinco horas después de establecida la lesión inicial; estos se conocen como macrófagos activos. Pasan desde los vasos sanguíneos directamente hacia el tejido inflamado estas células llegan tardíamente y están capacitados para sobrevivir por mayor tiempo que los neutrófilos, son importantes para conservar la fagocitosis en el sitio de una lesión que lleva cierto tiempo establecida. Precediendo de una manera ordenada y dirigida, monocitos y neutrófilos se preparan a salir del compartimiento plasmático aplanándose contra las paredes de los vasos sanguíneos, este fenómeno es llamado migración. (18)

MARGINACION.

Es el agrupamiento de eritrocitos que forman conglomerados mayores que los leucocitos, estas masas eritrocíticas asumen el sitio central en la corriente axial y los leucocitos son desplazados a la periferia. De esta manera, llegan a ocupar sitios en contacto con las superficies endoteliales; en etapa inicial, siguen la superficie endotelial en los márgenes de circulación más lenta de la corriente, pero pronto las células se adhieren y pavimentan las superficies endoteliales.

MIGRACION.

Es el fenómeno por el cuál los leucocitos móviles emigran al exterior de los vasos sanguíneos; aunque todos los leucocitos son más o menos móviles, los más activos son los neutrófilos y monocitos, los más lentos los linfocitos.

Los principales sitios de migración de los leucocitos son las uniones interendoteliales laxas. También se ha observado un segundo fenómeno en donde los eritrocitos atraviesan la pared vascular detrás de un leucocito que sale, este fenómeno se le llama diapedesis que es considerado como pasivo y resulta que la presión hidrostática exprime la cubierta delgada a través de un defecto pequeño considerándose así como un fenómeno pasivo, en tanto que la migración leucocitaria es un proceso activo que depende de energía.

Las primeras células que aparecen en los espacios perivasculares son los neutrófilos, seguidos por los monocitos.

En un foco de inflamación aparecen diversos tipos de leucocitos. Aunque los neutrófilos y los monocitos comienzan a emigrar aproximadamente en la misma etapa, los neutrófilos aparecen antes debido a su mayor movilidad y de que se presentan en mayor número en la circulación, el estado inflamatorio puede causar una reacción general en la cuál la médula ósea participa con aumento de la producción de leucocitos, principalmente neutrófilos. Estos emigran en número bastante mayores en los primeros días, pero con el paso del tiempo comienzan a entrar en el foco inflamatorio (Macrófagos) en el número mayor que

los neutrófilos después de dos o tres días, el número de macrófagos excede del de neutrófilos en la mayor parte de las inflamaciones.

Una vez que se han presentado persisten porque son relativamente resistentes al descenso del pH que ocurren en el foco inflamatorio, el promedio de vida de los neutrófilos es de aproximadamente cuatro días.

QUIMIOTAXIA (LEUCOTAXIA).

Después de salir de los vasos, los leucocitos se desplazan en la dirección general del foco de la lesión. Esta migración direccional de los leucocitos es mediada por sustancias químicas que los atraen.

Los factores quimiotácticos para neutrófilos incluyen sustancias liberadas por diversos tipos de bacterias, componentes del sistema de cinina (Calicreína y activador del plasminógeno) y un fibrinopéptido liberado de la fibrina por acción de la trombina. Entre estos parecen ser los más importantes los productos bacterianos y componentes del complemento. (22)

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA INFLAMACION.

Efectos locales de la inflamación: El sitio del trauma celular (Tisular) la reacción inflamatoria genera enrojecimiento, calor, tumefacción y dolor.

Enrojecimiento: Es debido a la dilatación vascular fomentado en el flujo de sangre hacia el sitio inflamado.

Calor: Es cualquier aumento de la permeabilidad vascular esto hace que el líquido y proteínas pasen desde el plasma hacia el compartimiento intersticial.

Dolor: Debido a la presión de líquido que acompaña al desarrollo de edema parece ser la principal causa de estimulación de las terminaciones nerviosas y de transmisión subsecuente y de impulsos dolorosos desde el sitio de inflamación hacia el sistema nervioso central.

El líquido que se fuga desde los capilares y las vénulas hacia el compartimiento intersticial, éste líquido es llamado exudado, puede tener una composición muy variable. Los principales tipos de exudado inflamatorio son:

1- Exudado Seroso: Compuesto principalmente por líquidos y proteínas plasmáticas. El líquido es claro y acuoso, semejante al material que drenaría una ampolla. Se producen casos en que sólo hay un incremento de la permeabilidad vascular y se acumula en las cavidades pleural y peritoneal.

2- Exudado Fibroso: La composición de éste exudado es semejante al exudado seroso. Contiene concentraciones mayores de fibrinógenos y bandas de fibrina derivadas de ésta proteína

Se encuentran superficies húmedas de los órganos inflamados, como corazón y pulmones, y cubre estos órganos con un depósito pegajoso, áspero y restrictivo.

3- Exudado Purulento: Este exudado contiene elevadas concentraciones de neutrófilos y acompañan a la infección bacteriana. Cuando los neutrófilos se acumulan y mueren liberan potentes enzimas que digieren el tejido adyacente, la combinación resultante de líquido, neutrófilos muertos y vivos, tejido necrótico y a menudo bacterias se le denomina pus.

4- Exudado Hemorrágico: Este contiene concentraciones elevadas de eritrocitos. Que acompañan a las lesiones vasculares graves y es la manifestación de la fuga de la sangre total desde el árbol vascular.

EFFECTOS GENERALES DE LA INFLAMACION.

Estas manifestaciones se acompañan de diversos síntomas más generalizados. Entre ellos están fiebre, aumento de la producción de leucocitos y sensaciones vagas de enfermedad generalizada, manifiesta de diversas maneras como malestares, pérdida de apetito y debilidad.

Estas manifestaciones se acompañan de diversos síntomas más generalizados. Entre ellos están fiebre, por ejemplo puede ser desencadenada por proteínas de bajo peso molecular, llamadas piógenos, que se liberan desde el sitio inflamatorio

directamente hacia la sangre, estos estimulan el hipotálamo para que se eleve la temperatura corporal. La producción de sudor disminuye y la vasoconstricción superficial aumenta.

El calor metabólico carece por lo tanto de su vía normal de fuga, y en consecuencia se desarrolla fiebre.

La leucocitosis es inducida de manera semejante por productos, estimulan directamente la médula ósea para que incremente la producción y la liberación de neutrófilos. (18)

FORMACION DE CELULAS.

Los elementos celulares de la sangre leucocitos, eritrocitos y plaquetas. Se hallan suspendidos en el plasma, el volúmen sanguíneo circulante total normal es aproximadamente el 8% del peso corporal y cerca del 55% de éste volúmen es el plasma.

Médula ósea: En los adultos, los eritrocitos, leucocitos y las plaquetas son formados en la médula ósea. En el feto las células sanguíneas se forman en el hígado y en el bazo, y ésta se llama hemopoyesis extramedular, ésta puede ocurrir en los adultos en enfermedades que destruyen o fibrosa la médula ósea. En los niños las células sanguíneas son producidas activamente en las cavidades medulares de todos los huesos. Alrededor de los veinte años, la médula en las cavidades de los huesos largos eceptuando la porción superior del húmero y del fémur se ha vuelto inactiva. La médula ósea activa se le llama médula

roja; la médula inactiva, infiltrada de grasa, se denomina médula amarilla.

La médula ósea es uno de los órganos más grandes del cuerpo, aproximándose en tamaño y peso al hígado, también es uno de los más activos.

Normalmente el 75% de las células de la médula pertenecen a la serie mieloide que producen leucocitos y sólo 25% son eritrocitos en maduración, el promedio de vida de los leucocitos es corto, mientras que el de los eritrocitos es largo.

Esta médula contiene células progenitoras pluripotenciales no comprometidas y células progenitoras unipotenciales comprometidas.

La médula ósea contiene depósitos de células progenitoras comprometidas para los granulocitos, megacariocitos, linfocitos y eritrocitos. Los granulocitos y los macrófagos se pueden originar de las mismas células.

Leucocitos existen normalmente de 4000 a 1000 uI de sangre de estos, los granulocitos o leucocitos polimorfonucleares son los más numerosos. Los granulocitos jóvenes tienen núcleos en forma de herradura que se vuelven multilobulados conforme envejecen. Casi todos ellos contienen gránulos neutrófilos. (Neutrófilos). (7)

Neutrófilos: Estos miden de 10 a 15 um de diámetro, poseen motilidad activa y cambian constantemente de forma, con un márgen de avance que tiene forma de borde rizado o de pseudópodo. El citoplasma contiene de 50 a 200 gránulos poseen diversas

proteasas, carbohidrasas lipasas y distintas enzimas, como nucleotidasa, peroxidasa, oxidasa, estereasas, fosfatasa ácida y alcalina.

Los componentes no enzimáticos de los gránulos comprenden mucopolisacáridos sulfatados y no sulfatados así como proteínas catiónicas. Los neutrófilos maduros pasan de la médula ósea a la sangre, en donde cerca de la mitad de ellos integran la variedad de neutrófilos circulantes y la otra mitad constituye la variedad de reserva, que permanece en los vasos, sanguíneos en sitios donde la circulación es lenta o se detiene. Estas células se hallan concentradas sobre la superficie endotelial de los vasos. Los neutrófilos de la sangre periférica abandonan el torrente sanguíneo en una dirección unidireccional hacia los tejidos tras una vida media de seis a siete horas en la circulación, su fuente de energía es la glucosa y posee en su citoplasma una reserva de glucógeno. Su función se asocia en particular en la fagocitosis inicial de microorganismos y otros materiales extraños introducidos en los tejidos.

Eosinófilos: Algunos gránulos se tiñen con colorantes ácidos llamados eosinófilos. Este es más grande que el neutrófilo aunque es menos numeroso, ambos tipos celulares se producen en la médula ósea; presentan una vida breve en el torrente sanguíneo y pasan a los tejidos. Ambos exhiben las propiedades de locomoción y fagocitosis, los dos poseen gránulos citoplasmáticos que se disgregan durante la fagocitosis de partículas.

No se conoce la función de los eosinófilos, en estado de salud existen grandes cantidades en la piel, pulmones y en el intestino, lo cuál se debería a que estas partes del cuerpo se hallan en contacto con el mundo externo o con sustancias provenientes del exterior. Los niveles sanguíneos y tisulares de eosinófilos son altos en los estados alérgicos, infestaciones parasitarias, enfermedades de la piel y en algunos linfomas malignos, la asociación eosinófila con las infestaciones parasitarias formarían parte de un fenómeno inmunológico.

Eosinófilos: Representan el 1% de los leucocitos circulan-tes sus grandes gránulos basófilos contienen heparina e histamina, las cuales se liberan al desgranularse las células. Es probable-mente que estos granulocitos intervengan en las enfermedades alérgicas (Atípicas).

Linfocitos: Estos aparecen más pequeños que los neutrófilos y consiste casi en un núcleo, con un poco o nada de citoplasma, estos se encuentran en el aparato digestivo y los pulmones totalizan del 15 al 30% de los leucocitos de la sangre periférica, son más numerosos en niños que en adultos y constituyen el tipo de células predominante en la linfa que ha pasado por los ganglios linfáticos. Los linfocitos son muy numerosos en la inflamación crónica por ejemplo (pielonefritis crónica). Destaca en el infiltrado perivascular encefálico de la sífilis y de diversos tipos de encefalitis viral, así como también en la periferia de las lesiones tuberculosas. Constituyen

una reacción hística en la hipersensibilidad retardada y en los órganos transplantados.

Monocitos: Representan del 8 al 10% de los leucocitos circulantes. En la sangre estas células pertenecen a un sistema de fagocitos mononucleares que se hallan ampliamente distribuidos en el organismo, así como en la médula ósea, en la sangre, en el hígado, en el tejido linfóide, en los pulmones, en el tejido conectivo y en las cavidades revestidas por serosa, estas son importantes por su capacidad fagocítica, las células comparten morfología, origen, función y otras propiedades en común lo cuál se ha determinado que en conjunto se le denomine "Sistema fagocítico mononuclear" lo cuál está integrado por los siguientes elementos:

Promonocito (Médula ósea)

Monocito (Sangre)

Macrófagos (Tejidos)

Histiocito (Tejido conectivo)

Célula de Kupffer (Hígado)

Macrófago alveolar (Pulmón)

Macrófago libre y fijo y célula del revestimiento sinusoidal

(Bazo)

Macrófago libre y fijo (Ganglio linfático)

Macrófago y célula de revestimiento sinusoidal (Médula

ósea)

Macrófago peritoneal (Cavidad abdominal)

* Osteoclasto (Tejido óseo)

Microglía (Sistema nervioso) (1)

FUNCION DE LOS OSTEOCLASTOS.

El hueso es también reabsorbido continuamente en presencia de osteoclastos que normalmente son activos en cualquier momento, en el 1% aproximadamente de las superficies externas de las cavidades.

Histologicamente la reabsorción ósea tiene lugar de inmediato junto a los osteoclastos.

El mecanismo de ésta reabsorción es la siguiente: Los osteoclastos secretan dos tipos de sustancias:

1- Enzimas proteolíticas: Probablemente liberadas por los lisosomas de los osteoclastos.

2- Varios ácidos: Incluyen el cítrico y el láctico. Las enzimas probablemente digieren o disuelven la matriz orgánica del hueso, los ácidos provocan la solución de las sales óseas. Así mismo fragmentos completos de sales óseas y colágena son fagocitados por las "Velloidades" (Borde en cepillo) y digeridos después en los osteoclastos.

FACTOR ACTIVADOR DE OSTEOCLASTOS (FAO).

Un efecto mucho mejor conocido de la hormona paratírea, y del cuál también existen pruebas bastantes más claras, es la activación de los osteoclastos que inician su labor usual de fagocitar hueso.

En la activación del sistema osteoclástico existen dos etapas: 1- Activación inmediata de los osteoclastos formados y 2- Formación de nuevos osteoclastos a partir de células progenitoras.

Varios días de exceso de hormona paratiroidea del sistema osteoclástico se desarrolle bien, pero puede continuar creciendo durante meses por influencia de una estimulación muy intensa de la hormona paratiroidea.

La hormona paratiroidea también disminuye pasajeramente la actividad osteoblástica. Sin embargo, después de pocos días a unas semanas la reabsorción osteoclástica de hueso causa debilitamiento óseo y estimulación secundaria de los osteoblastos por lo tanto éste último efecto estimula ambas actividades; tanto como la osteoblástica como la osteoclástica. (8)

El factor activador de osteoclastos tiene un peso molecular muy bajo, tiene la capacidad de auto-asociarse para producir moléculas con peso molecular entre 1300 y 3500 daltons. Estos pueden formar complejos y originar moléculas más grandes o conjugarse en forma inespecífica, a proteínas portadoras y a aparecer en gran diversidad de dimensiones, al FAO puede diferenciarse de otros agentes que producen, reabsorción ósea basándose en las diferencias de termolabilidad, liposolubilidad y especificidad antigénica. (2)

FACTOR INHIBIDOR DE MACROFAGOS (MIF).

La primera de las linfocinas que se describió fué el factor

de la inhibición de la migración de macrófagos, el cuál tiene un peso molecular de 23 mil a 55 mil; durante la electroforesis, se desplaza junto con la albúmina; es termoestable pero sensible a la quimi tripsina y neuramidasa y su densidad indica que es una glucoproteína, es heterogeneo y no se sabe como influye sobre la migración de macrófagos. Otra linfocina, primero llamada factor de activación de macrófagos, es una macromolécula muy semejante o idéntica al MIF. El pH3-MIF y pH5-MIF son capaces de causar activación de macrófagos "in vitro", es esencial idéntica a la que se produce por MAF. Los cambios observados incluyen aumento de la deshidrogenasa, aumento de la bacteriostasis, fagocitosis, pinocitosis activada tumoricida y aparición de número de gránulos citoplasmáticos.

Se han identificado más de 50 productos de secreción de macrófagos algunos de los productos de los macrófagos influyen sobre el proceso inflamatorio en sus muchas reacciones. Los macrófagos en forma constitucional secretan componentes de lisosomas y complemento al encontrar todos los estados de estimulación. La secreción de otros productos como metabolitos araquínoídes, prostaglandinas, hidrolasas ácidas y proteínas neutras se vé desencadenada y regulada por participación de receptores específicos, endocitosis o exposición de los macrófagos a fármacos activos a nivel de la membrana, varios factores participan también en la regularización de la secreción de macrófagos, varios factores participan también en la regularización de la secreción de macrófagos, lo que a su vez controla el papel de los macrófagos en el proceso inflamatorio.

El macrófago puede dividirse en dos categorías funcionales:

1- Captación y procesamiento, presentación del antígeno o mitógeno.

2- Síntesis y secreción de una clase de moléculas efectoras, las monocinas, que actúan junto con el antígeno o mitógeno para iniciar y modular las reacciones inmunitarias mediadas por -- linfocitos B y T.

Los macrófagos estimulados por antígeno, endotoxinas y otros estimulantes fagocíticos liberan IL 1 (Interleucocitario). Esta se ha identificado con una gluconoproteína con un peso molecular de 15 mil y satisface la mayor parte de los requisitos de los macrófagos para producir una reacción inmunitaria e inflamatoria competente en general, además controla el crecimiento de células de la médula ósea, y causa la producción de linfocitos T y citotóxicos. Estimula la liberación de reactivos en fase aguda en hepatocitos, causa la liberación de prostaglandinas y colagenasa en células sinoviales, y aumenta el número de neutrófilos circulantes. IL 1 es idéntica al pirógeno endógeno que es el factor productor de fiebre derivado de macrófagos y difícil de descubrir. (26)

TEMA III

REABSORCION EXTERNA

REABSORCION EXTERNA

La reabsorción de los tejidos dentales calcificados representan otro aspecto de la destrucción del tejido duro. La atricción fisiológica, mecánica abrasión y erosión química son causas físicas y químicas; mientras que la reabsorción de las raíces intervienen mecanismos biológicos muy similares a la reabsorción ósea. Se cree que esta se debe a la desmineralización originada por una inversión del mecanismo de intercambio de cationes por reabsorción lagunar de los osteoclastos; siempre observándose desmineralización.

La reabsorción del tejido requiere un proceso complejo que comprende movilización de sales minerales, despolimerización de mucopolisacáridos y proteolisis. (10) Originada por una reacción tisular en el tejido periodontal o pericoronar.

- A) Inflamación periapical.
- B) Reimplantación de los dientes.
- C) Tumores y quistes.
- D) Fuerzas oclusales, mecánicas excesivas.
- E) Impactación de los dientes.
- F) Idiopática. (27)

Predilección: Adultos y no hay predilección por el sexo.

INFLAMACION PERIAPICAL.

Reabsorción asociada con la inflamación periapical (granuloma periapical) es el resultado de la infección pulpar o del trauma

en ocasiones causa la reabsorción subsecuente del ápice radicular, si la lesión persiste durante un periodo suficiente.

Sin embargo gran parte de los dientes que están afectados por un granuloma periapical no muestran ningún grado de reabsorción periapical, se desconoce la razón por lo que esto se presenta ocasionalmente, se concuerda que la reabsorción ósea es más rápida en áreas altamente vasculares y la reabsorción radicular no se presenta con mucha frecuencia. Siendo que el hueso se reabsorbe con mayor rapidéz que el cemento por el hecho de que el hueso se destruye en presencia del granuloma.

DIENTES REIMPLANTADOS.

La reimplantación o trasplante de los dientes caso invariablemente origina una gran resorción radicular excepto en dientes en desarrollo trasplantados; cuando el riego vascular hacia el diente se puede restablecer y puede mantener su vitalidad.

El diente implantado es análogo a un implante de hueso que actúa sólo como andamio temporal y que finalmente se reabsorbe y es reemplazado por hueso produciendo una anquilosis, muchos de los dientes reimplantados, muestran una gran reabsorción completa de la raíz que son exfoliados.

TUMORES Y QUISTES.

La reabsorción de las raíces es provocada por los tumores es similar a la vista de dientes afectados por quistes, en

muchos de los casos la reabsorción se debe a un fenómeno de presión.

Tanto los tumores benignos como los malignos pueden causar reabsorción radicular, aunque es posible que las lesiones benignas produzcan desplazamiento y no una destrucción real de la raíz.

En la mayor parte de los casos entre la neoplasia y el diente hay tejido conectivo y es de éste de donde provienen principalmente los osteoclastos que realizan la reabsorción radicular.

Los quistes casuan reabsorción radicular de la misma manera que las neoplasias benignas principalmente por presión, aunque el desplazamiento de dientes es más común que la reabsorción.

PACIENTES CON TRATAMIENTO ORTODONTICO.

Entre los daños causados a los tejidos por el movimiento ortodóntico de los dientes, la reabsorción radicular siempre ha sido uno de los problemas principales.

Schwarz Kopf (1927), Rudolph (1936) informaron sobre *lagunas de reabsorción en la superficie radicular*. Graber encuentra durante el proceso de reabsorción activa, que estos producen enzimas que disuelven los componentes orgánicos de hueso y producen agentes quelantes capaces de disolver las sales de calcio y cuando su citoplasma se pone en contacto con el hueso se forman huecos o depresiones llamadas lagunas de Howship o de reabsorción (19). La reabsorción radicular aparece como un susceso bastante común durante el movimiento fisiológico

de los dientes como lo demostró Orban-Gattlieb y otros investigadores, si una parte del ligamento periodontal se ha transformado en tejido de granulación puede haber formación de "Odontoclastos" con reabsorción de la superficie radicular.

Es importante considerar las anomalías metabólicas tales como hipotiroidismo, como predisponente para la reabsorción radicular durante el tratamiento ortodóntico.

ALTERACIONES FUNCIONALES.

Existen diversos tipos de reabsorción radicular en los que su origen genético no se conoce, observándose que donde hay una tendencia general al daño radicular puede aumentar considerablemente la reabsorción debido a su función alterada. Ejemplo: Un caso funcional de reabsorción muestra una mordida abierta anterior en que un hábito lingual pudo aumentar la tendencia, observándose radiográficamente la reabsorción apical de los incisivos centrales.

REABSORCION RADICULAR CAUSADA POR LA ORTODONCIA.

La reabsorción radicular es provocada no tanto por la magnitud de las fuerzas, sino por su aplicación de las mismas. Este principio mecánico provoca alteraciones en el sistema de drenaje del ligamento periodontal. Se comprobó que se liberan pequeñas burbujas de bióxido de carbono en el ápice radicular, (12) caída del pH local, ocurrida como consecuencia de la descalcificación de la raíz mostrándose macroscópicamente como reabsor-

ción radicular.

Godhaber en 1965 señaló al bióxido de carbono como factor de la reabsorción ósea, este tipo de reabsorción radicular durante el tratamiento ortodóntico casi siempre es precedido por hialinización del ligamento periodontal, como resultado del proceso de reabsorción socavante.

Se sabe que el cemento es un tejido independiente y que a diferencia del hueso, no está involucrado en procesos metabólicos como la homeostasis cálcica; sin embargo hay ciertos cambios que se asemejan a los que ocurren en el hueso. Como el osteoide, el cementoide tiende a disminuir en espesor del lado de compresión

Si la presión continúa por un periodo mayor, la reabsorción radicular puede comenzar aún si la raíz inicialmente estuvo protegida por tejido no calcificado, la reabsorción reticular y la reparación ocurren en un periodo de 30 días. Estas pequeñas lagunas de reabsorción se visualizan sólo con el microscopio electrónico de barrido. Otra observación es la diferencia de tamaño de las lagunas de reabsorción del cemento y la dentina.

Las lagunas de reabsorción están comunmente recubiertas de tejido fibroso en el que se observan capas de cemento secundario sobre la superficie radicular reabsorbida. Cuando el movimiento dentario se reanuda se debe de cambiar el tratamiento para evitar una mayor reabsorción apical.

También la reabsorción radicular puede estar estimulada por un movimiento de traslación en masa, cuando la fuerza que actúa sobre el diente es muy intensa. Un tipo de fuerza más ligera de tipo interrumpido es favorable para evitar la reabsorción radicular. Por eso la magnitud de la fuerza es el factor

crítico, demostrándose que el movimiento de traslación del diente por fuerzas continuas puede provocar menos reabsorción radicular que un movimiento de inclinación.

DURACION Y DIRECCION DEL MOVIMIENTO.

Un movimiento de inclinación de cierta duración puede provocar reabsorción apical, incluso si la fuerza aplicada es leve, la presión ejercida sobre el tejido fibroso adyacente a las lagunas de reabsorción iniciales tienden a mantener y aumentar la reabsorción apical: Puede compararse con el proceso continuo de reabsorción producida en la raíz de un incisivo lateral por un canino en erupción.

FACTOR TIEMPO.

El tiempo durante el cuál los aparatos actúan puede influir sobre la reabsorción radicular, se puede percibir que la reabsorción radicular aumenta después de un periodo de tratamiento activo durante varios meses. Esto se debe a que las fibras periodontales que rodean la porción apical serán gradualmente más comprimidas o estiradas. Este tipo de reabsorción puede observarse particularmente cuando el diente fué movido en masa y continuamente a través de una distancia grande.

TIPOS DE MOVIMIENTO DENTARIO QUE PUEDEN LLEVAR A LA REABSORCION RADICULAR APICAL.

1- Inclinación prolongada, especialmente en dientes anteriores.

2- Inclinación hacia distal de molares, que provoca reabsorción particularmente de las raíces distales de los molares.

3- Movimientos de traslación en masa prolongada en dientes pequeños como los incisivos laterales superiores.

4- Intrusión. Es importante iniciar el movimiento de intrusión con fuerzas leves de 25 g. y periodos de descanso, esto evitará la resorción extensa.

5- Torque extenso con arco de canto en los dientes anteriores en jóvenes más maduros y adultos. (Se recomienda usar un torque, con arco de canto delgado en un adulto también con éste puede presentar una resorción radicular si la fuerza durante un periodo largo.

Para evitar dicha reabsorción la mejor solución es aplicar una fuerza de torque leve que actúe interrumpidamente; es decir sobre una distancia corta). (12)

FUERZAS MECANICAS U OCLUSALES EXCESIVAS.

Estas pueden suceder debido al tratamiento de ortodoncia se ha demostrado que pacientes a quienes se les ha realizado tratamiento de ortodoncia mostraron zonas múltiples de resorción independientemente del tipo de tratamiento y tipo de aparato. (27) Ejemplo.

Así como los arcos labiales o linguales producen menos reabsorción de la raíz que los arcos de "Cinta", el arco de "Canto" o los "muelles auxiliares", la rotación de dientes aumenta la reabsorción de la raíz.

La localización de la reabsorción de la raíz depende del tipo de movimiento y fuerza aplicada. La duración y tipo de fuerza (continua o intermitente también son importantes). La magnitud de la fuerza es crítica. Los "muelles" de elevada tensión causan mayor reabsorción de la raíz, que los "muelles" de tensión baja. Cuanto más rígido es el aparato, tanto mayor es el daño ocasionado. (10)

PATOGENESIS.

En este tipo de reabsorción se observan células gigantes multinucleadas parecidas a osteoclastos en las lagunas de Howship de las superficies de reabsorción del cemento, dentina y algunas veces del esmalte incluido. Estos "odontoclastos" pueden derivar del tejido conjuntivo que rodea a la corona de los dientes no erupcionados del periodonto vecino al cemento, o de la pulpa en los dientes erupcionados.

No se han demostrado factores sistémicos que regulan la reabsorción de raíces en seres humanos. La reabsorción fisiológica y patológica de dientes en seres humanos se observa un tejido de granulación muy vascular con células multinucleadas junto al cemento, dentina esmalte en vías de reabsorción.

La capacidad de reabsorción parece estar controlada principal

mente por cambios circulatorios en un tejido conjuntivo muy vascular adyacente directamente al tejido dental que es reabsorbido.

ASPECTOS CLINICOS.

Las formas más comunes de resorción de raíces son la resorción radicular apical externa y lateral.

En un estudio que se realizó, las mujeres presentan una frecuencia ligeramente superior a los varones, en la mayoría de los estudios se encuentra el siguiente orden de susceptibilidad: incisivos laterales maxilares, incisivos centrales mandibulares, caninos mandibulares, caninos maxilares, segundos molares maxilares, primeros molares mandibulares, primeros molares maxilares, segundos premolares mandibulares, primeros premolares mandibulares, primeros premolares maxilares.

ASPECTOS RADIOGRAFICOS.

La interpretación radiográfica requiere un gran cuidado. Hay que examinar todos los dientes para determinar la longitud normal de las raíces de acuerdo con la edad dental del individuo.

Es necesario utilizar varias angulaciones para descubrir cambios precoz en la región apical. El perfil de la lámina dura comparado con la longitud de la raíz y su densidad, cuando son examinados con lupa, presentan frecuentemente lesiones incipientes. El acortamiento de la raíz puede ser causado por anomalías del desarrollo, de tensión del crecimiento o

reabsorción de la raíz.

ASPECTOS PATOLOGICOS.

Patología macroscópica: La reabsorción ocurre en cualquier superficie de la raíz, pero su localización depende del diente afectado. La reabsorción apical es el hallazgo patológico macroscópico más común.

El lugar más frecuente es el tercio apical de la raíz (76.9%), seguido por el tercio central (19.2%) y, finalmente el tercio gingival (4%). Las superficies mesial, labial o bucal son afectadas más a menudo que las superficies distal o lingual.

En la reabsorción activa de la raíz, la región apical está generalmente cubierta por tejido de granulación y hemorrágico, que cubre parte de la raíz.

El exámen de la raíz con lupa descubre con frecuencia capas irregulares de cemento reactivo que representa un intento de reparación.

Si la lesión está situada en el lado de la raíz, en la bifurcación, trifurcación o región cervical, puede aparecer un defecto en forma de escotadura, de plato, de surco, aplanado o fracturado.

HISTOPATOLOGIA.

La lesión inicial comienza siempre sobre la superficie de la raíz.

El cemento es reabsorbido, en primer lugar, generalmente en zonas extensas. Cuando alcanza la dentina se observan defectos irregulares, fracturados tapizados por numerosos osteoclastos dentro de las lagunas de Howship. El proceso destructivo también se prolonga dentro del conducto radicular.

En un estudio macroscópico de 261 dientes se localizaron 922 zonas de reabsorción (3 a 5 zonas por diente), el 70% de las cuales estaba limitado al cemento y el 30% penetraba dentro de la dentina. El promedio de las zonas de reparación evidente en el 85% de las zonas.

Hay reabsorción microscópica después del movimiento ortodóntico que se repara por aposición del cemento después de la interrupción de la fuerza.

En casos avanzados hay reabsorción, de un tercio hasta la mitad de la raíz, solamente se encuentra cemento sobre la superficie exterior del tejido de granulación y el diente está en contacto directo con la dentina, en el estado final la raíz está ligeramente amputada. (10)

DIENTES RETENIDOS.

Dientes completamente incluidos en el hueso presentan reabsorción de corona y de la raíz los dientes retenidos también causan la reabsorción de las raíces de dientes adyacentes, es común en el caso de los terceros molares inferiores con retención horizontal o mesioangular que presiona a la raíz de los segundos molares, en estos casos siempre habrá tejido

conectivo interpuesto entre el segundo y tercer molar y la presión de éste último va a activar las células de reabsorción.

REABSORCION IDIOPATICA.

Muchos investigadores han propuesto que las raíces permanentes en los adultos aparentemente normales, pueden sufrir cierta reabsorción sin que exista una causa obvia aplicándose a éste término reabsorción radicular idiopática, un estudio por Massler y Perreault, en el cuál se encontró que 301 pacientes jóvenes de ambos sexos, de 18 a 25 años de edad, todos mostraron algún grado de reabsorción radicular en cuatro o más dientes.

(27)

TIPOS DE FUERZA

FUERZAS LIMITES QUE ALCANZAN EL UMBRAL.

En lo que se refiere en la envoltura alveoloperiodontal: Las fuerzas que alcanzan el umbral se encuentran en el estado biológico más bajo capaces de producir estímulos para la remodelación del hueso alveolar. Estas fuerzas son clasificadas de fisiológicas. Los estímulos mínimos son aquellos que tienen lugar sobre el diente durante la masticación y la deglución.

FUERZAS OPTIMAS.

Las fuerzas óptimas sobre el ligamento periodontal son capaces de catalizar la actividad celular como para que se produzca una reabsorción acelerada de hueso sobre el lado de presión con una reconstrucción simultánea sobre el lado de tensión.

FUERZA MINIMA.

Esta fuerza es la que se puede aplicar al diente en corto tiempo causando casi un estrangulamiento de la actividad fisiológica en el espacio periodontal sobre el lado de presión y un tironeo del ligamento periodontal sobre el lado de tensión.

Esta fuerza produce movimiento dentario rápido, provoca movilidad y algún dolor por un cierto tiempo.

TIPOS DE FUERZA

FUERZAS LIMITES QUE ALCANZAN EL UMBRAL.

En lo que se refiere en la envoltura alveoloperiodontal: Las fuerzas que alcanzan el umbral se encuentran en el estado biológico más bajo capaces de producir estímulos para la remodelación del hueso alveolar. Estas fuerzas son clasificadas de fisiológicas. Los estímulos mínimos son aquellos que tienen lugar sobre el diente durante la masticación y la deglución.

FUERZAS OPTIMAS.

Las fuerzas óptimas sobre el ligamento periodontal son capaces de catalizar la actividad celular como para que se produzca una reabsorción acelerada de hueso sobre el lado de presión con una reconstrucción simultánea sobre el lado de tensión.

FUERZA MINIMA.

Esta fuerza es la que se puede aplicar al diente en corto tiempo causando casi un extrangulamiento de la actividad fisiológica en el espacio periodontal sobre el lado de presión y un tironeo del ligamento periodontal sobre el lado de tensión.

Esta fuerza produce movimiento dentario rápido, provoca movilidad y algún dolor por un cierto tiempo.

FUERZAS EXCESIVAS.

Las fuerzas excesivas son fuerzas que aplastan el ligamento periodontal y que destruyen temporalmente sus procesos fisiológicos. El ligamento periodontal comprimido se hialiniza. Con frecuencia tiene lugar hemorragias, y el espacio periodontal se comienza a llenar de exudado a menudo el hueso sobre el lado de presión se secuestra y debe ser removido por medio de la reabsorción en profundidad antes de que pueda hacerse la reparación. El cemento y luego la dentina son reabsorbidos si la fuerza excesiva continúa o si continúa la excesiva presión.

El nivel deseable de fuerza no deberá exceder las proporciones máximas si es que se desea un movimiento dentario rápido y se pretenda que la estructura dentaria permanezca intacta. Si tiene lugar cierto daño de la raíz del diente no se debe permitir que éste avance mucho más allá del cemento.

VALORES NUMERICOS DE FUERZAS PARA MOV. DENTARIOS OPTIMOS.

DIENTES	RAICES CORTAS	MEDIANA LONGITUD	RAICES LARGAS.
	g.	g.	g.
Incisiv inf.	50-55	55-65	65-70
Caninos inf.	85-95	95-110	110-130
Prem. inf.	70-80	80-90	90-100
Molares sup.	280-300	300-320	320-360
Incisiv. sup.	65-75	75-85	85-95

Incsiv laterales sup	60-65	65-70	70-80
Caninos sup.	105-115	115-130	130-170
Segundo prem sup.	85-100	100-115	115-135
Primeros prem sup.	100-110	120-130	130-140
Primeros mol inf.	230-250	250-270	270-320

(14)

El acortamiento y la reabsorción apical de la raíz es una de las complicaciones más comunes de los tratamientos ortodóncicos, enumerando como un factor importante para el acortamiento de la raíz, a la magnitud de las fuerzas un tratamiento prolongado es significativo para el acortamiento de la raíz. Los estudios que se realizaron para esta lesión encontraron que hay un alto nivel de reabsorción tanto en mandíbula como en maxilar, teniendo mayor predilección de acortamiento el maxilar superior.

En 1976, Ricketts describió por primera vez el arco "utilitario" como una forma de intrusión de los dientes.

Burstone y Eganhou, presentaron casos para corregir mordidas profundas con dicho tratamiento.

De Shiels, no encontró correlación entre los movimientos ortodónticos verticales y la reabsorción de la raíz.

La edad, sexo, tipo facial del paciente no se encontró relación a la cantidad de reabsorción o intrusión. La fuerza intrusiva actúa impidiendo el crecimiento de los maxilares en personas jóvenes que más que una fuerza intrusiva.

Linge y Linge, Stevik y Myor, creen que hay una relación entre la edad y la reabsorción de la raíz y por lo tanto recomien-

dan el tratamiento a una edad temprana. (17)

En la reabsorción apical se enumeraron dos posibles fuerzas de torsión de la raíz labial aplicada y el grado de movimiento de la raíz.

En los dos casos extremos de reabsorción Phillips sugirió algún factor metabólico como: Endócrino o dietético, pudiendo ser el agente causal. (9)

Moyers afirma que la reabsorción de la raíz también puede ocurrir como una función normal de envejecimiento en los dientes permanentes bajo condiciones perfectamente normales.

El remodelamiento del hueso ocurre en un ritmo más lento en los adultos con una función osteoblástica reducida. En animales se han hecho experimentos donde reportan que el uso de criosonda es un foco predisponente para la reabsorción.

Newman y Goultschin disponen varios factores causales: hormonales, genéticos y nutricionales, morfología de la raíz, naturaleza del movimiento, grado de fuerza, duración del movimiento en los movimientos de intrusión, reportó acortamiento de raíz al principio del tratamiento en pacientes adultos.

Estudios histopatológicos han demostrado que la reabsorción de la raíz ocurre sobre todos los dientes expuestos a fuerzas ortodónticas solamente unas semanas después de la aplicación de estas fuerzas; sin embargo los signos de reabsorción activa se interrumpen después del cese de las fuerzas y los procesos reparativos se hacen cargo. El estado de reabsorción es estable una vez que el movimiento activo se detiene.

Los dientes afectados por la reabsorción radicular mostraron

que tenían bordes rugosos y la parte del ligamento se encontró amplia. Los dientes que fueron tratados endodónticamente y que fueron sometidos a dicho tratamiento mostraron menos reabsorción radicular.

La evaluación a largo plazo no mostró incremento aparente en la reabsorción de la raíz después de la terminación de la terapia ortodóntica activa, sin embargo la remodelación de la superficie de la raíz fué evidente, los bordes reabsorbidos se volvieron homogéneos y los extremos de la raíz cortantes, puntiagudos; se volvieron redondeados y con el tiempo los dientes con acortamiento son menos susceptibles de resistir cargas funcionales masticatorias y que el "stress" funcional podría conducir a una reabsorción apical continua; en una reabsorción apical, la movilidad dentaria es rara. (Evaluación a largo plazo). (24)

El doctor Rubin aconseja tomar radiografías de rutina de progreso en los pacientes tratados ortodónticamente para detectar la pérdida ósea periodontal y la reabsorción de la raíz.

Si un paciente tiene evidencia de reabsorción de raíz antes del tratamiento se aconseja tomar radiografías de control a intervalos razonables cada seis meses.

Cuando la pérdida de hueso periodontal está presente en un paciente que vá a pasar por tratamiento ortodóntico; debe ser primero valorado tanto por el dentista o periodontólogo, para poder proceder con el tratamiento; si se hace la decisión de tratar, después de que el paciente ha dado su consentimiento y ha sido informado, el dentista o el periodontólogo debe-

ver al paciente cada a tres a seis meses para su cuidado sucesivo. Durante el tratamiento deben tomarse radiografías al año de haberse colocado los aparatos, durante la aplicación de fuerzas excesivas especialmente fuerzas de torsión y de intrusión, deben tomarse radiografías periapicales.

La detección temprana del proceso interceptará el problema antes de que conduzca a resultados catastróficos para el paciente, con el uso de un buen juicio de estas radiografías de análisis de progreso, incontables dientes serán salvados y también incosteables demandas legales hacia los ortodoncistas se evitarán.

(24)

Un estudio realizado con tratamiento de hidróxido de calcio en un diente que presentaba necrosis pulpar y reabsorción radicular y que fué sometido a tratamiento de ortodoncia, se llegó a la conclusión de que el hidróxido de calcio no reparaba la reabsorción; pero sí llenaba el espacio dejado por ésta.

El hidróxido de calcio podría ser el material más efectivo para el tratamiento de la reabsorción de la raíz externa debido a las propiedades del hidróxido de calcio, como son: la concentración del ión calcio y su pH alcalino que permiten el depósito calcificado. (25) , (6).

* Un estudio realizado muestra que los dientes procedentes de la India muestran cinco veces más resorción que los dientes con tejidos periodontales normales obtenidos en los Estados Unidos. Este hallazgo se explica por la frecuencia de la enfermedad periodontal en la India, causada por la malnutrición y deficiente higiene bucal. (10)

* Una disminución en los títulos de autoanticuerpos a los antígenos de la raíz de dientes han mostrado una relación en la reabsorción activa de la raíz en animales en experimento; la cuál se insertó una criosonda a través de la incisión en la piel (80°C por 5') haciéndose observación desde el primer día hasta el día 21; en la cuál mostrarón una disminución hasta el día 14. Regresaron a sus niveles normales en el día 21.

La aplicación de frío induce a la reabsorción de la raíz.

Los títulos de anticuerpos séricos fueron determinados con la prueba de Elisa, asociado a la enzima con antígeno preparado de 5mol/L. cuantidina-HCL-EDTA(pH5.) y observados con el microscopio de barrido.

El uso de criosonda sobre el ligamento periodontal de incisivos de ratón causan reabsorción de la raíz, que son morfológicamente similares en reportes de dientes con lesiones traumáticas y en tratamientos ortodóncicos.

CRIOSONDA: Es la aplicación de frío (Nitrógeno). (30)

FIGURA N° 4 : Efectos del movimiento ortodónico sobre la superficie radicular de un diente.

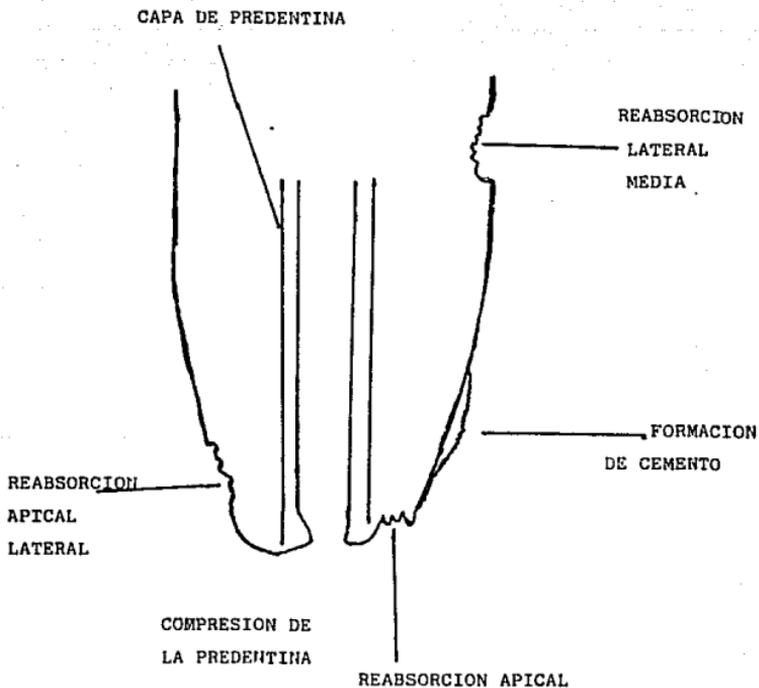
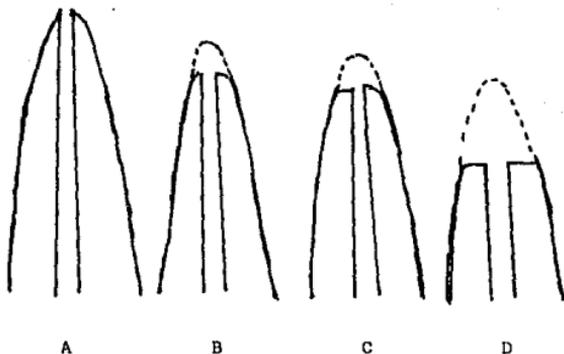


FIGURA N° 5 : Escala de reabsorción radicular.



- A) Contorno apical normal.
- B) Contorno apical irregular. con reabsorción de 2mm.
- C) Contorno apical con reabsorción con. más de 2mm.
- D) Contorno apical con reabsorción con más de un tercio de la raíz

TEMA IV

APARATOS ORTODONCICOS

ASOCIADOS A LA REABSORCION

ORTODONCIA

Durante los primeros 30 años de este siglo, el Doctor Edward H. Angle logró en el campo de la ortodoncia, que el arco simple en "E" cambiará el arco en forma de cinta hasta lograr la técnica del arco por medio del arco de "Canto", Angle dió a su especialidad un mecanismo que fué perfeccionando en sus principios totalmente adaptado a los avances posteriores en el campo tecnológico y científico; el diseño fundamental y la función del arco de "Canto" permanece esencialmente sin cambio.

Uno de los objetivos del arco de "Canto" es el control absoluto sobre las inclinaciones axiales de todos los dientes en todas las direcciones. Es esencial para el control de las raíces durante movimientos de tipo dental; así como los dientes que tienen una inclinación anormal. (31)

ARCOS RECTANGULARES.

Investigaciones realizadas en laboratorio de Oppenheim, Orban, Reitan han demostrado el inconveniente y la alteración causada por el empleo de fuerzas grandes por la fijación rígida de los dientes en el arco por medio de "Brackets" rectangulares y arcos de la misma forma y por los tratamientos activos prolongados. Jarabak; afirma que "La unión rígida de los dientes al arco es una de las mayores causas de reabsorción radicular".

En un estudio realizado para encontrar una de las causas

más frecuentes de la reabsorción apical en los incisivos superiores, Linge y Linge encontraron que los tratamientos realizados con arcos "Rectangulares" de 0.016X0.22 en "Brackets" con "Ranuras" de 0.018 presentaban reabsorción radicular apical en un grado altamente significativo. Una de sus funciones del arco "Rectangular" es el movimiento en sentido bucolingual de los dientes. Estos tipos de arco de "Canto" en los tratamientos usuales ejercen mayor fuerza que la necesaria. (16)

APARATOS DE ANCLAJE EXTRA-ORAL.

Los aparatos de anclaje extraoral o aparatos craneomaxilares se denomina así por tener su apoyo fuera de boca, en el cráneo o en la nuca por medio de un gorro o de una cinta y su acción en los dientes.

Están compuestos básicamente por un elemento de anclaje "Gorro" o "Cinta" medios de unión, bandas generalmente en los primeros molares permanentes superiores. Y arco activo dividido en una sección intrabucal y una extrabucal. (16)

Estos aparatos representan el único recurso disponible para mover dientes sin fuerzas recíprocas al cráneo o al cuello. Este aparato fué introducido a la ortodoncia por Kloehn en el ajuste intermaxilar, estos aparatos se encuentran en muchas variantes diseñadas para la aplicación de fuerzas combinadas, en direcciones distal y vertical, y con el fin de introducir cambios en distal.

Se encuentra formado por un elástico cervical y un arco "Facial" que son unos de los aparatos extrabucales utilizados

más comunmente. Este aparato ejerce una acción distal sobre los primeros molares superiores a los que está fijo.

Además de la fuerza distal, acciones de inclinación y elongación que pueden controlarse en grados variables por el ajuste del arco.

Este aparato se fija a la superficie dentaria por medio de bandas cementadas en los primeros molares superiores u ocasionalmente para otros dientes.

Las bandas constan de tubos redondos por lo general de .045 ó .050 pulg. (1.15 ó 1.25mm), el resto del aparato lo forman un arco "Interno" y otro "Externo" removibles unidos en el centro; además de una banda elástica. El arco interno está formado de alambre que se fija en el tubo y el arco externo de 0.59 pulg. (1.5mm) o de un alambre pesado.

El aparato cervical es sólo uno de los muchos aparatos extrabucales que es necesario para el movimiento apical de los dientes anteriores, se puede utilizar un aparato de tracción alta. Las fuerzas se ejercen casi a lo largo de los ejes de las raíces de los incisivos superiores de manera que la acción sea apical en su mayor parte.

AJUSTE LATERAL DEL ARCO.

Este se hace para la comodidad del paciente, el arco debe mantenerse cerca de la cara o en contacto muy ligero, al ajustar uno de sus lados, de manera que el extremo del elástico se mantenga muy alejado de la cara. Aumentaría la fuerza distal, y el aparato cervical se debe utilizar aproximadamente doce

horas diarias.

Los aparatos extrabucales se pueden utilizar antes del arco "De Canto", estos aparatos pueden mover los molares superiores distalmente, es posible que inhiban el crecimiento anterior del maxilar superior.

MOVIMIENTO APICAL DE INCISIVOS SUPERIORES.

Este movimiento es aplicable comunmente donde los incisivos centrales han erupcionado más allá del plano de oclusión, el movimiento debe estar basado en el nivel funcional del plano oclusal del arco superior. Es posible que el movimiento pueda limitarse por una altura inadecuada del proceso alveolar superior, la radiografía cefalométrica proporciona la única evaluación confiable de éste factor, por inspección directa de la relación entre los ápices de los incisivos y el piso de la cavidad nasal.

El método de elección para llevar a cabo éste movimiento es el arco del tipo de "uso general", de 0.016 a 0.018 pulg. (.4 a .45 mm) que se fija a los molares y a los incisivos que van a mover se puede utilizar un aparato de tracción alta, para poder aumentar la intrusión anterior. los movimientos apicales se logran mejor por medio de fuerzas muy ligeras y continuas, el aparato extrabucal se usa entonces para controlar efectos reactivos como la inclinación o extrusión de los molares. (31) La intrusión de los dientes anteriores se realiza casi durante periodos de crecimientos activos. (12)

DOBLECES DE DISTALIZACION.

La inclinación de los dientes posteriores puede ir desde enderezar un diente hasta realmente inclinarlo hacia distal. Esto es posible de ser efectuado de dos maneras la primera es con una serie de dobleces Tip-Back estos son dobleces que se realizan en el arco, para producir inclinaciones distales, se confeccionan de preferencia con arco de "Canto", una vez que estos son introducidos en los "Brackets" crean una serie de inclinación hacia distal sobre los dientes posteriores mandibulares. La función de crear una serie de pequeñas palancas, también se logra angulando los "Brackets" e insertando en ellos un alambre elástico, la acción que se llevará a cabo sobre los dientes será de inclinación sobre el "Fulcrum" ubicado en algún lugar cercano al centro de la raíz.

Para disminuir la inclinación radicular mesial, se utilizan sistemas de fuerzas auxiliares como elásticos, una importante consideración es la distribución de la fuerza entre los dos sistemas. Si la magnitud de la fuerza del alambre es mayor que la del elástico, las raíces se movilizarán hacia adelante y si es mayor la magnitud del elástico los ejes de inclinación hacia distal de las raíces.

Las raíces de los molares inclinados en exceso hacia distal son vulnerables aún desplazando hacia adelante y a una reabsorción radicular.

*Las ligas clase II aplican una fuerza distal de gran magnitud al arco del alambre superior. (16)

CONCLUSION

C O N C L U S I O N

La elaboración de una correcta historia clínica; nos permite indagar el estado en general del paciente, sobretodo a nivel sistémico. Ya que algunas veces estos padecimientos presentan manifestaciones bucales de gran importancia como por ejemplo: alteraciones genéticas, trastornos hormonales, deficiencias nutricionales que en la reabsorción radicular se les considera como factores etiológicos predisponentes, la edad, sexo, y tipo facial no tienen correlación en dicha reabsorción.

El uso de fuerzas leves en ortodoncia con movimientos de distalización, intrusión y de inclinación gradual con periodos de descanso que permitirán al ligamento periodontal llevar a cabo sus funciones de acuerdo a las necesidades requeridas en un movimiento, presentando reabsorción en el lado de presión y remodelación en el lado de tensión.

Y por el contrario la aplicación de una fuerza excesiva para un movimiento rápido y sin periodos de descanso o un tratamiento por largo tiempo con utilización de aparatos rígidos y sin observación radiográfica, provocan una reabsorción y acortamiento radicular.

Por tanto el uso de radiografías nos ayudará a diagnosticar y a prevenir este tipo de lesión durante el tratamiento ortodóntico.

BIBLIOGRAFIAS

B I B L I O G R A F I A S

- (1) Anderson W.A.D.
Anatomía y Patología Básica.
9na. Edición.
España 1980.
Pág: 28 a 50.

- (2) Barret James T.
Inmunología.
Nueva Editorial Interamericana.
2da. Edición 1985.
Pág: 126 a 131.

- (3) Bellanti J.A.
Inmunociología.
3ra. Edición.
Editorial Interamericana.
México 1986.
Pág: 232 a 240.

- (4) Berkovitz B.K.B.
Anatomía Oral.
Year Book Medical Publishers, INC.
España 1980.
Pág: 107 a 120.

- (5) Carranza F.A., Perry D.D.
Manual de Periodontología Clínica.
Editorial Interamericana.
México 1986.
Pág: 9 a 18.
- (6) Carstensen Steve, DDS.
Letters to the Editor
JADA.
1989. august.
Vol. 119.
Pág: 234 a 236.
- (7) Ganong William F.
Fisiología Médica.
Editorial Manual Moderno S.A.
México 1988.
Pág: 435 a 439.
- (8) Gayton Arthur C.
Tratado de Fisiología Medica.
5ta. Edición.
Editorial Interamericana.
México 1987.
Pág: 1155 a 1159.

- (9) Goldin Bruce PhD, DMD.
Labial root torque: Effect on the maxilla and incisor
root apex.
AM. J. Orthod Dentofac Orthop.
1989.
Vol. 15
Pág: 208 a 219.
- (10) Gorlin Robert J.
Golman Henry M.
Patología Oral de Thoma.
Editorial Salvat.
1983.
Pág: 222 a 227.
- (11) Glickman Irving.
Periodontología Clínica.
Editorial Prensa Médica.
4ta. Reimpresión.
México 1981.
Pág: 31 a 33.
- (12) Graber/Swain.
Principios Generales y Técnicas en Ortodoncia.
3ra. Reimpresión.
Editorial Panamericana.
Argentina 1988.
Pág: 134 a 148, 178 a 193, 201 a 214, 490 a 496, 659
a 662.

- (13) Ham C. David.
Histología de Ham.
Editorial Harla.
5ta. Reimpresión.
México 1988.
Pág: 192 a 195.
- (14) Jarabak Joseph R.
Aparatología del Arco de Canto.
Editorial Mundi S.A.
Buenos Aires 1975.
Pág:
- (15) Lindhe Jan.
Periodontología Clínica.
Editorial Panamericana.
Buenos Aires 1986.
Pág: 45 a 54.
- (16) Mayoral José.
Ortodoncia. Principios Fundamentales y Práctica.
Editorial
4ta. Edición.
1983.
Pág: 481 a 487, 517 a 535.

(17) McFadden.

A study of the relationship between incisor intrusion
and root shortening.

AM. J. Orthod Dentofac Orthof.

1989.

Vol. 96

Pág: 390 a 396.

(18) Miller Martha J.

Fisiopatología.

1ra. Edición.

Editorial Interamericana.

Pág: 161 a 177.

(19) Orban Balint J.

Orban Histología y Embriología Bucales.

Editorial Prensa Médica.

4ta. Reimpresión 1981.

Pág: 173 a 189.

(20) Pawlak Elizabeth A.

Conceptos Escenciales de Periodoncia.

Editorial Mundi S.A.

1ra. Edición Argentina.

Pág: 10.

- (21) Rateit Shak Klaus H., Rateit Shak E.M.
Atlas de Periodoncia.
Editorial Salvat.
España 1988.
Pág: 6.
- (22) Robbins, S.L.
Patología Humana.
3ra. Edición.
Editorial Interamericana S.A.
México 1988.
Pág: 30 a 36.
- (23) Rodríguez Figueroa C.
Parodoncia.
Editorial Méndez Oteo.
México 1980.
Pág: 44 a 46.
- (24) Rubin Robert M., DMD y Colaboradores.
Diagnosis/root resorption/ progress monitoring.
AJO/DO.
1989.
Vol. 95
Pág: 267 a 268.

- (25) Saad Yousef, BDS, HDD, PhD.
Calcium Hydroxide in the treatment of external root
resorption.
JADA.
1989 may.
Vol. 118.
Pág: 579 a 581.
- (26) Sodeman W.A./Sodeman T.M.
7a. Edición.
Editorial Interamericana.
México 1985.
- (27) Shafer William G.
Tratado de Patología Bucal.
Editorial Interamericana S.A.
2da. Edición.
México 1986.
- (28) Schulger Saul, D.D.S.
Enfermedad Parodontal.
CIA. Editorial Continental S.A.
Impreso en México 1984.
Pág: 53 a 67.

- (29) Ten Cate A.R.
Histología Oral. Desarrollo, Estructura, y Función.
Editorial Panamericana.
2da. Edición.
Buenos Aires 1986.
Pág: 291 a 309.
- (30) Tow Kok Ng. y Colaboradores.
Humoral immune response to active root resorption with
a murine model.
AM. J. Orthod Detofac Orthop.
1990.
Vol. 98
Pág: 456 a 462.
- (31) Thurow Raymond C.
Ortodoncia de Canto.
Editorial Limusa.
1988.
Pág: 195 a 213, 366 a 374, 385 a 389.