

318322

23

20



Universidad Latinoamericana

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

CAMBIOS HISTOLOGICOS EN EL PERIODONTO EN  
PACIENTES CON TRATAMIENTO DE  
ORTODONCIA

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ROSA MARIA PACHECO GUIJOSA

MEXICO D. F.,

1994

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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.

**CAMBIOS HISTOLOGICOS EN EL PERIODONTO  
EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DE ORTODONCIA.**

**ASESOR: C.D. DIEGO ALEJANDRO CORRAL URQUIDEZ.**

**ALUMNA: ROSA MARIA PACHECO GUIJOSA.**

AGRADESCO A MIS PADRES TODO EL APOYO Y AYUDA BRINDADOS A LO LARGO DE MI FORMACION, AL IGUAL QUE A MIS HERMANOS Y FAMILIARES.

AGRADESCO A MIS MAESTROS LOS CONOCIMIENTOS QUE ME TRANSMITIERON, SU TIEMPO Y DEDICACION Y MUY ESPECIALMENTE AL C.D.DIEGO ALEJANDRO CORRAL URQUIDEZ.

AGRADESCO A MIS AMIGOS POR SU AYUDA Y AMISTAD, EN ESPECIAL A UNA PERSONA QUE SIEMPRE ME HA APOYADO.

## I N D I C E

CAPITULO I: INTRODUCCION.....	4
CAPITULO II: GENERALIDADES DEL PERIODONTO.....	5
ENCIA.....	5
LIGAMENTO PERIODONTAL.....	10
CEMENTO.....	24
HUESO ALVEOLAR.....	36
CAPITULO III: PARTES GENERALES DE UN DIENTE Y SUS MEDIOS DE FIJACION .....	46
UNION DE LAS RAJCES DE LOS DIENTES AL HUESO.....	47
CAPITULO IV: DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LOS DIENTES.....	49
ETAPAS DE DESARROLLO.....	50
CAPITULO V: MOVIMIENTO DENTARIO.....	61
MOVIMIENTO DENTARIO FISIOLÓGICO.....	61
MOVIMIENTO DENTARIO ORTODONTICO.....	64
CAPITULO VI: CAMBIOS DEL HUESO.....	67
REACCION DEL HUESO A DIFERENTES CANTIDADES DE FUERZA.....	68
MOVIMIENTO DENTARIO Y ESTIMULACION DEL CRECIMIENTO.....	70
MOVIMIENTO DENTARIO Y MODELADO.....	70
MOVIMIENTO DENTARIO Y RESTRICCION DEL CRECIMIENTO MAXILAR.....	71
CAPITULO VII: PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA TERAPEUTICA ORTODONTICA.....	73
ASPECTOS A ANALIZAR ANTES DEL TRATAMIENTO ORTODONTICO.....	74
ASPECTOS CLINICOS NEGATIVOS DEL TRATAMIENTO ORTODONTICO.....	74
ASPECTOS CLINICOS POSITIVOS DEL TRATAMIENTO ORTODONTICO.....	75
RESPUESTAS DE LOS TEJIDOS A LAS FUERZAS ORTODONTICAS .....	75

MOVIMIENTOS EN ORTODONCIA Y SUS REPERCUSSIONES PERIODONTALES .	76
RETENCION DE PLACA .	77
IRRITACION DEBIDO A LAS BANDAS ORTODONTICAS .	77
LESIONES TISULARES CAUSADAS POR FUERZAS ORTODONTICAS .	78
TRATAMIENTO ORTODONTICO Y SU RELACION CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL .	78
EFFECTOS DE LA TERAPEUTICA ORTODONTICA .	79
EFFECTOS IATROGENICOS ASOCIADOS CON EL TRATAMIENTO ORTODONTICO .	80
-REABSORCION RADICULAR .	81
-PERDIDA DE HUESO ALVEOLAR .	82
-DENTICIONES CON ALTURA NORMAL DEL APARATO DE INSERCIÓN .	82
-DENTICIONES CON ALTURA REDUCIDA DEL APARATO DE INSERCIÓN .	83
-EXPERIMENTOS EN SABUESOS .	84
INVESTIGACION DE LOS CAMBIOS PERIODONTALES DURANTE EL TRATAMIENTO ORTODONTICO .	85
MANTENIMIENTO DE LA SALUD PERIODONTAL DURANTE EL TRATAMIENTO ORTODONTICO .	87
PACIENTES CON MAXIMO RIESGO EN EL TRATAMIENTO DE ORTODONCIA .	87
CAPITULO VIII: CONCLUSIONES .	88
BIBLIOGRAFIA .	91

## **CAPITULO I: INTRODUCCION.**

Existe de tiempo atrás a la fecha gran controversia por parte de especialistas en el área periodontal y ortodóntica debido a los cambios que pueden presentarse en las estructuras de soporte dentario o tejidos periodontales por el tratamiento ortodóntico. Estudios realizados a últimas fechas revisados para la realización de esta tesis nos servirán para saber hasta que punto tiene la razón el periodoncista y hasta que punto la tiene el ortodoncista.

Debemos de considerar que en un tratamiento ortodóntico los dientes serán desplazados hacia una nueva posición y relación, por lo tanto, los tejidos blandos y hueso subyacente son alterados para acomodarse a los cambios estéticos y funcionales. De estos dos objetivos la función es el más importante.

Actualmente el conocimiento de la estructura periodontal es inadecuado en diversos aspectos. Puesto que todo movimiento dentario migratorio u ortodóntico, se hace por medio del periodonto, es esencial conocer su biología.

## **CAPITULO II; GENERALIDADES DEL PERIODONTO.**

El periodonto es la estructura de soporte del órgano dentario, viene del griego peri " al rededor " y odontos " diente ".

El periodonto está formado por dos tejidos blandos:1)Encía y 2)Ligamento periodontal y dos tejidos duros:1)Cemento y 2)Hueso alveolar (y de soporte). Estos cuatro tejidos organizados realizan varias funciones:1)Insertar el diente en su alveolo óseo, 2)Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución, 3)Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes externo e interno, 4)Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración, 5)Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.

### **ENCIA.**

Es una porción de la mucosa bucal, dentro del tipo de la mucosa masticatoria, está sometida a fuerzas de fricción y presión durante el proceso de la masticación.

La encía está bien limitada sobre la superficie externa de los maxilares por una línea festoneada, la unión mucogingival, que la separa de la mucosa alveolar. Normalmente la encía es de color rosado, en ocasiones con un tono grisáceo (que depende del espesor del estrato córneo). Se encuentra una línea similar de demarcación sobre la superficie interna del maxilar inferior, entre la encía y la

mucosa del piso de la boca. Sobre el paladar no hay una línea divisoria clara (a causa de la estructura densa y la unión firme de toda la mucosa palatina).

El epitelio gingival cubre el margen de la encía y se continúa hacia el revestimiento epitelial del surco gingival, para terminar sobre la superficie dentaria en forma de fijación epitelial.

La lámina propia de la encía está formada de tejido conjuntivo denso no muy vascularizado. En el tejido conjuntivo laxo perivascular de la encía normal, se identifican macrófagos que tienen una importante función en los mecanismos de defensa del cuerpo y en la reparación. Las papilas del tejido conjuntivo, son, en forma característica, largas, delgadas y numerosas. La presencia de estas papilas altas permite la demarcación de la mucosa gingival y alveolar, en la cual las papilas son bastante bajas. El tejido de la lámina propia contiene unas cuantas fibras elásticas, en su mayor parte, confinadas a las paredes de los vasos sanguíneos. Las fibras gingivales del ligamento periodontal penetran hasta la lámina propia, uniendo firmemente la encía con los dientes. La encía, también inmóvil, se encuentra firmemente unida al periostio del hueso alveolar. En este sitio, tejido conjuntivo denso, constituido por haces colágenos gruesos, se extiende desde el hueso hasta la lámina propia. En contraste la submucosa bajo la mucosa alveolar está formada laxamente. La mucosa y submucosa alveolares contienen numerosas fibras elásticas que son delgadas en la lámina propia, y más gruesas en la submucosa.

Fibras colágenas, dispuestas en haces fuertes, se originan a partir de la zona cervical del cemento (grupo gingival de las fibras

del ligamento periodontal), provenientes en parte de la superficie externa de la apófisis alveolar y se entrelazan con haces de dirección variable. Las fibras circulares en la encía adherida a veces son bastante notables. Las fibras gingivales están ordenadas funcionalmente en los siguientes grupos:

- 1.-Ligamento gingival:Se extiende desde el cemento cervical hasta el espesor de la lámina propia de la encía y constituyen el grupo más numeroso de las fibras gingivales.
- 2.-Alveólo gingival:Estas fibras provienen de la cresta alveolar y llegan hasta la lámina propia.
- 3.-Circular:Grupo pequeño de fibras que rodean al diente y se entrelazan con las otras.
- 4.-Fibras dentoperiósticas:Pueden seguirse a partir del cemento hasta el periostio de la cresta alveolar, y de las superficies vestibular y bucal del hueso alveolar.

#### IRRIGACION E INERVACION:

La irrigación de la encía se deriva principalmente de las ramas de las arterias alveolares que atraviesan los tabiques interdentarios. Las arterias alveolares interdentarias perforan la cresta alveolar en los espacios interdentarios y terminan en la encía, irrigando la papila interdentaria y las zonas vecinas de la encía bucal y lingual. En la encía estas ramas se anastomosan con otras superficiales de arterias que irrigan la mucosa bucal y vestibular y la encía marginal. Existe en la encía, a lo largo de los vasos sanguíneos una

red de vasos linfáticos, que conduce hacia los ganglios linfáticos submentonianos y submaxilares.

La encía está bien inervada. Se observan diferentes tipos de terminaciones nerviosas, como cuerpos de Meissner, de Krause o terminaciones bulbosas, y asas o fibras finas que penetran al epitelio como fibras " ultraterminales ".

Divisiones de la encía:

La encía se puede dividir en:1)Encía libre.

2)Encía adherida.

3)Papilas interdientarias.

#### ENCIA LIBRE:

La muesca gingival libre es una línea divisoria entre las encías libre y adherida y corre paralelamente al margen (a una distancia de .5 a 1.5 mm), no siempre es visible a simple vista, se observa en cortes histológicos como una escotadura poco profunda, en forma de " V ", correspondiente al borde epitelial grueso que divide a la encía libre de la adherida. Se desarrolla a nivel del surco gingival, en ocasiones, en un nivel (algo) apical en relación a éste. Ocasionalmente la muesca no es bien definida, entonces la división entre las encías libre y adherida no es clara. La muesca gingival libre y el borde epitelial se cree están producidos por impactos funcionales sobre la encía libre, doblando la porción libre móvil hacia atrás, sobre la zona adherida e inmóvil.

#### ENCIA ADHERIDA:

Se caracteriza por papilas altas de tejido conjuntivo que elevan al epitelio, de tal modo que su superficie se ve punteada. Entre las elevaciones hay depresiones poco profundas que corresponden al centro de arrugas epiteliales más gruesas, y presentan signos de degeneración y cornificación en su profundidad. Se cree que el punteado es una adaptación funcional a impactos mecánicos.

Existen diferencias en la textura de las fibras colágenas y el grado de punteado, también existen diferencias de acuerdo con la edad y el sexo. En personas jóvenes del sexo femenino el tejido conjuntivo tiene textura más fina que en el hombre. Sin embargo con la edad los haces de fibras colágenas se vuelven más gruesos en ambos sexos. La desaparición del punteado es signo de edema, manifestación de ataque a la encía adherida durante una gingivitis que avanza.

La encía adherida se ve ligeramente deprimida entre dientes contiguos, correspondiendo a la depresión sobre la apófisis alveolar entre las eminencias de los alveólos. A menudo se forman en esta parte, pliegues verticales poco acentuados.

#### PAPILAS INTERDENTARIAS:

Es la parte de la encía que llena los espacios entre los dientes vecinos, y está limitada en su base por una línea que conecta el margen de la encía del centro de un diente con el centro del diente siguiente. Tiene forma de tienda, las esquinas vestibular y bucal son

más elevadas, y el borde más saliente de la papila es cóncavo (por su semejanza con el paso entre dos picos montañosos, se llama collado). Las partes vestibular y bucal de la papila llenan parcialmente las aberturas entre dos dientes vecinos. La parte interdientaria, en sentido estricto del término, parece no tener cornificación.

#### LIGAMENTO PERIODONTAL.

Es tejido conjuntivo que rodea la raíz del diente, la une al alveolo óseo y se encuentra en continuidad con el tejido conjuntivo de la encía.

Las funciones del ligamento periodontal son: a) Formativa, b) De soporte, c) Protectora, d) sensitiva, y e) Nutritiva.

#### FORMATIVA:

Ejecutada por los cementoblastos, esenciales en la elaboración del cemento y del hueso, y por los fibroblastos que forman las fibras del ligamento.

#### DE SOPORTE:

Mantiene la relación del diente con los tejidos duros y blandos que lo rodean.

#### PROTECTORA:

Al limitar los movimientos masticatorios del diente, el ligamento protege a los tejidos en los sitios de presión, lo que se efectúa mediante fibras del tejido conjuntivo que forman la mayor parte del ligamento.

#### SENSITIVA Y NUTRITIVA:

Estas funciones para el cemento y hueso alveolar se realizan por los nervios y vasos sanguíneos del ligamento periodontal.

#### DESARROLLO:

El ligamento periodontal se deriva del saco dentario que envuelve el germen dentario en desarrollo. Se observan tres zonas alrededor del germen dentario:

- 1) Externa.-Contiene fibras en relación con el hueso.
- 2) Interna.-Fibras contiguas al diente.
- 3) Intermedia.-Fibras sin orientación especial entre las otras dos.

Durante la formación del cemento, las fibras de la zona interna se unen a la superficie de la raíz. Conforme al desplazamiento del diente a la cavidad bucal, se verifica gradualmente la orientación funcional de las fibras. En lugar de fibras largas e irregularmente ordenadas, se extienden haces de fibras desde el hueso hasta el diente, una vez que el diente alcanza el plano de oclusión y la raíz está totalmente formada, la orientación funcional es completa. Sin embargo por los cambios en las fuerzas funcionales y movimientos eruptivos y de desplazamiento de los dientes, se presentan modificaciones en la disposición estructural del ligamento durante toda la vida.

## ELEMENTOS ESTRUCTURALES:

Los elementos tisulares esenciales del ligamento periodontal son las fibras principales, estas fibras son colágenas blancas del tejido conjuntivo y no pueden alargarse. Los haces de fibras van desde el cemento hasta la pared alveolar, a través de la cresta del tabique interdentario hasta el cemento del diente vecino, o hasta el espesor del tejido gingival.

En el ligamento no hay fibras elásticas, su aparente elasticidad se debe a la disposición de los haces de fibras principales, que siguen una dirección ondulada del hueso al cemento, permitiendo movimientos ligeros del diente durante la masticación. Aparentemente las fibras forman haces mayores, antes de insertarse en el hueso. Las fibras individuales no cubren la distancia total del hueso al cemento. Los haces se encuentran " empalmados o trenzados " y unidos químicamente a partir de fibras cortas, en un plexo intermedio a la mitad de la distancia entre el cemento y el hueso. Este plexo intermedio es común al ligamento periodontal de todos los dientes mamíferos, porque se mueven en sentido oclusomesial por la erupción continua durante su periodo funcional. Estos movimientos requieren reajuste continuo de adaptación del ligamento suspensorio, este reajuste no se reproduce por la inclusión de nuevas fibras en el hueso y cemento, sino por la formación de nuevas cadenas químicas (mucopolisacáridos), entre las fibras alveolares y dentarias del plexo intermedio. La notabilidad de este plexo depende de los movimientos eruptivos, en el hombre el plexo intermedio es poco notable ya que los movimientos eruptivos y de desplazamiento mesial

son bastante lentos. Los ligamentos interdentarios o transeptales consisten también de fibras del ligamento gingival, aparentemente se entienden desde el cemento hasta el espesor de la encía.

#### EVOLUCION DEL LIGAMENTO PERIODONTAL:

En los mamíferos los dientes están suspendidos en sus alveolos, por medio de ligamentos. Los movimientos dentarios son como unidades independientes de los huesos, por lo que se requiere de la suspensión ligamentosa del diente (sindesmosis).

Los " movimientos de crecimiento " o eruptivos de los dientes tanto en dirección vertical como horizontal requieren, de cambios continuos de los tejidos de sostén, el cemento, el hueso y los ligamentos suspensorios, (ligamento alveolo dentario, interdentario y gingival). Los ligamentos alveolo dentario e interdentario están formados igual que otros ligamentos de fibras más cortas que los ligamentos mismos. Sólo, mediante esta disposición, por los " empalmes " fisicoquímicos de fibras más cortas para formar el ligamento, se pueden ajustar al crecimiento en longitud. En los ligamentos dentarios los cambios de ajuste son múltiples. En el movimiento axial el arreglo funcional del ligamento alveolodentario experimenta cambios continuos, todos los ajustes se efectúan en la zona media de estos ligamentos, se denomina plexo intermedio.

Este plexo, en el que las fibras originadas en el cemento por un lado y en el hueso por el otro, están " empalmadas ", dato característico para todos los dientes mamíferos.

La existencia del plexo intermedio y su significado en la reorganización de las fibras del ligamento periodontal, manifiestan que la aposición ininterrumpida del cemento sirve principalmente para el mantenimiento de la vitalidad del mismo.

#### HACES DE FIBRAS:

Los haces de fibras colágenas están ordenados de tal modo que se pueden dividir en los siguientes ligamentos: 1) Ligamento gingival, 2) Ligamento interdentario, 3) Ligamento alveolodentario.

#### LIGAMENTO GINGIVAL:

Las fibras de éste ligamento unen la encía al cemento. Los haces de fibras van hacia afuera, desde el cemento al espesor de las encías, libre y adherida. Generalmente se deshacen en una malla de haces más pequeños y fibras individuales, entrelazándose en su porción terminal con el tejido fibroso y las fibras circulares de la encía.

#### LIGAMENTO INTERDENTARIO:

También se le denomina ligamento transeptal. Conectan los dientes contiguos. Los ligamentos (no las fibras aisladas), corren desde el cemento de un diente, sobre la cresta del alveólo, hasta el cemento del diente vecino.

#### LIGAMENTO ALVEOLODENTARIO:

Une el diente al hueso del alveólo y consiste de cinco grupos de haces:

1) GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.- Los haces de fibras de este grupo irradian a partir de la cresta del proceso alveolar, y se unen por sí

mismos a la región cervical del cemento.

2)GRUPO HORIZONTAL.-Las fibras corren a ángulos rectos en relación al eje longitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso.

3)GRUPO OBLICUO.-Los haces corren oblicuamente y están unidos en el en un sitio algo apical, a partir de su adherencia en el hueso. Estos haces de fibras son los más numerosos y constituyen la protección principal del diente contra las fuerzas masticatorias.

4)GRUPO APICAL.-Los haces se encuentran irregularmente dispuestos e irradian a partir de la región apical de la raíz hasta el hueso que la rodea.

5)GRUPO INTERRADICULAR:A partir de la cresta del tabique interradicular, los haces se extienden hasta la bifurcación de los dientes multirradiculares.

La disposición de los haces en los diferentes grupos de fibras se encuentra bien adaptada para efectuar las funciones del ligamento periodontal no importa desde que dirección se aplique una fuerza al diente, siempre es contrarrestada por algunos o todos los grupos de fibras. Las fibras alveolares principales, como conjunto, pueden considerarse como un ligamento, el ligamento alveolodentario, mediante el cual el diente está unido al hueso alveolar, su función principal es transformar la presión ejercida sobre el diente en tracción sobre el cemento y el hueso.

El ligamento periodontal, también tiene función protectora (como otros ligamentos), al limitar los movimientos masticatorios del diente. En las zonas las cuales se mueven las raíces, las venas se vacían por un momento durante la masticación, eliminando así cualquier presión sobre los elementos celulares. Las fuerzas

masticatorias normales no provocan por lo tanto la diferenciación de los osteoclastos en las " zonas de presión ". La estructura del ligamento periodontal cambia constantemente para cubrir los requerimientos de los dientes en movimiento continuo.

#### FIBROBLASTOS:

La mayor parte de las células del ligamento periodontal son fibroblastos típicos. Son células largas, delgadas, estrelladas, del tejido conjuntivo, cuyos núcleos son grandes y de forma oval. Se encuentran entre las fibras y su papel es activo en la formación y mantenimiento de las fibras principales, y especialmente en la disolución de conexiones de fibras antiguas y establecimiento de nuevas conexiones en el plexo intermedio.

#### OSTEOBLASTOS Y OSTEOCLASTOS:

El hueso del alveólo se encuentra en resorción y reconstrucción constantes. La resorción se efectúa por los osteoclastos, y la formación de hueso se inicia por la actividad de los osteoblastos.

Donde hay formación de hueso, se encuentran osteoblastos a lo largo de la superficie de la pared del alveólo óseo, y las fibras del ligamento periodontal pasan entre ellos. Estas células por lo general son de forma irregularmente cuboide, con núcleo único grande que contiene nucleólos de gran tamaño y finas partículas de cromatina. Las fibras del ligamento periodontal se aseguran al hueso por la

formación de éste alrededor de sus extremidades. Los osteoclastos son ordinariamente multinucleados y se cree que se originan por la función de células mesenquimatosas indiferenciadas en el ligamento periodontal. Sólo se encuentran durante la resorción ósea activa. Se cree que producen enzimas solventes de los componentes orgánicos del hueso y que también producen agentes quelantes capaces de disolver las sales de calcio. Al ponerse su citoplasma en contacto con el hueso, se forman huecos o depresiones (lagunas de Howship o de resorción). Una vez terminada la resorción ósea los osteoclastos desaparecen. Estas células también son activas durante la resorción de las raíces dentales.

#### CEMENTOBLASTOS ( CEMENTOCITOS ):

Son células de tejido conjuntivo que se encuentran en la superficie del cemento entre las fibras. Son células cuboides, grandes, con núcleo esférico u ovoide, activas en la formación de cemento, y tienen prolongaciones irregulares digitiformes, que se adaptan alrededor de las fibras que se extienden desde el cemento.

#### TEJIDO INTERSTICIAL:

Los vasos sanguíneos y linfáticos y los nervios del ligamento periodontal están contenidos en los espacios que quedan entre los haces de fibras principales. Están rodeados por tejido conjuntivo laxo en el que se encuentran fibroblastos, histiocitos, células

mesenquimatosas indiferenciadas de reserva, y linfocitos. Existen muchas anastomosis arteriovenosas en estas formaciones de vasos sanguíneos, parecidas a glomérulos.

#### VASOS SANGUINEOS:

La irrigación del ligamento periodontal proviene de:

1) Los vasos sanguíneos de la zona periapical proceden de los vasos que van a la pulpa.

2) Los vasos ramificados de las arterias interalveolares llegan a los tejidos periodontales a través de aberturas en la pared del alveólo, constituyen el aporte sanguíneo principal.

3) Arterias de la encía que se anastomosan a través de la cresta alveolar con las de los tejidos periodontales. Los capilares forman una rica red en el ligamento periodontal. Las venas forman sinuosidades como glomus en los espacios intersticiales, se vacían durante los movimientos masticatorios de los dientes, y se vuelven a llenar rápidamente a partir de las anastomosis arteriovenosas cuando se invierten esos movimientos.

#### LINFATICOS:

La red de vasos linfáticos, que sigue la distribución de los vasos sanguíneos, proporciona el drenaje linfático al ligamento periodontal. La corriente va desde el ligamento hacia, y al interior del hueso alveolar vecino.

## NERVIOS:

Los nervios del ligamento periodontal siguen el camino de los vasos sanguíneos, tanto los de la zona periapical como los de las arterias interdientarias e interradiculares, a través de la pared alveolar. Se forma un plexo rico en el ligamento periodontal. Hay tres tipos de terminaciones nerviosas: 1) termina en abultamiento como botón, 2) forma asas o anillos alrededor de los haces de las fibras principales, 3) en forma de terminaciones libres, (receptores del dolor).

Las ramas terminales son amielínicas. Muchas terminaciones nerviosas son receptores de estímulos propioceptivos. Cualquier presión ejercida sobre la corona del diente se transmite a las terminaciones nerviosas, a través del medio del ligamento periodontal. Las terminaciones propioceptivas permiten la localización exacta del grado y la localización de la presión. Los procesos propioceptivos regulan la musculatura masticatoria y, mediante la inhibición de la actividad muscular, protegen al diente de sobrecarga repentina. Los reflejos dolorosos corresponden a la segunda línea de defensa ante una emergencia, (como el morder partículas duras).

Las sensaciones propioceptiva y dolorosa no disminuyen por la extirpación de las porciones apicales de la membrana (como en la apicectomía), o por la extirpación de su porción gingival (como en la gingivectomía), puesto que la mayor parte de los nervios del ligamento periodontal proviene de los nervios interdientarios que

corren en el tabique interdentario. Fibras del sistema simpático inervan a los vasos sanguíneos del ligamento periodontal.

#### ESTRUCTURAS EPITELIALES:

En el ligamento periodontal se localizan células epiteliales que normalmente están muy cerca del cemento, pero no en contacto con éste. Fueron descritas por Malassez en 1884, representan residuos del epitelio de la vaina radicular epitelial de Hertwig. Durante la formación del cemento, la capa continua del epitelio que limita la superficie dentinal se desintegra en bandas que persisten como un plexo paralelo a la superficie radicular. Sólo en cortes casi paralelos a la raíz se puede ver la disposición verdadera de esas bandas epiteliales. No es claro si la banda epitelial se desintegra por la degeneración de las células epiteliales, por la proliferación activa del tejido conjuntivo, o por ambos factores. La desintegración del epitelio permite el acceso del tejido conjuntivo a la superficie externa de la dentina, y el depósito de cemento sobre su superficie. En condiciones patológicas, los restos epiteliales, pueden proliferar y originar masas epiteliales en relación con granulomas, quistes o tumores de origen dental.

#### CEMENTICULOS:

Son cuerpos calcificados que en ocasiones se observan en el ligamento periodontal, especialmente en personas ancianas. Estos cuerpos pueden permanecer de diferentes formas: 1) libres en el tejido

conjuntivo, 2) fusionarse en masas calcificadas grandes, 3) unidos con el cemento.

Conforme el cemento engruesa con la edad, puede rodear a estos cuerpos. Cuando se encuentran adheridos al cemento forman excementosis. Se cree que las células epiteliales degeneradas forman el núcleo para la calcificación de estos cuerpos

#### CAMBIOS FISIOLÓGICOS:

Estudios realizados con respecto a la anchura del ligamento periodontal en el material humano coinciden en que el espesor del ligamento varía de individuo a individuo, en un mismo individuo e incluso en localizaciones diversas en el mismo diente. Por lo tanto no es posible determinar una cifra promedio de la anchura normal del ligamento. El hecho de que el ligamento sea más delgado en la región media de la raíz, parece indicar que el punto de apoyo del movimiento fisiológico se encuentra en esa región. El espesor del ligamento parece conservarse mediante los movimientos funcionales del diente. Es más delgado en dientes no funcionales e incluidos, pero el cemento y el hueso no se fusionan aun en dientes sin función.

#### CAMBIOS FISIOLÓGICOS:

Los movimientos fisiológicos eruptivos de los dientes humanos se caracterizan por:

- a) Un componente vertical, para compensar el desgaste oclusal.
- b) Un componente mesial, para compensar el desgaste en sus zonas de

contacto.

El desplazamiento mesial parece provocar diferencia en las zonas distal y mesial, del ligamento periodontal. Sobre el lado distal del diente los espacios intersticiales, con sus vasos sanguíneos, linfáticos y nervios se ven elípticos en los cortes, en contraste con los del lado mesial, que se ven redondos. La resorción ósea en el lado mesial del diente abre aveces espacios estrechos hacia el ligamento periodontal. Sin embargo, por lo general el desplazamiento es muy lento y la formación ósea en los espacios medulares lleva el paso de la resorción del lado periodontal, y se conserva el espesor del hueso alveolar por el desplazamiento del diente, los restos epiteliales pueden quedar incorporados en el hueso, en el lado desde donde se mueve el diente.

#### CONSIDERACIONES CLINICAS:

La compleja relación de los dientes y sus tejidos de sostén provoca cambios estructurales durante la vida. Entre los dos extremos, de traumatismo oclusal y de pérdida de la función, existen muchas etapas intermedias. En la pérdida de la función del ligamento periodontal se vuelve más estrecho debido a la disminución del uso de ese diente particular. Se pierde la disposición regular de las fibras principales y el ligamento periodontal se transforma en membrana, con las fibras colágenas colocadas irregularmente. El cemento se vuelve más grueso, pero es aplásico y contiene fibras de Sharpey. De igual modo el hueso alveolar se encuentra en estado de aplasia y carece de fibras de Sharpey.

Los tejidos sustentadores de un diente, que no ha funcionado por mucho tiempo, no son capaces de soportar la carga impuesta repentinamente por medio de una restauración. Debe pasar algún tiempo antes de que los tejidos de sostén se adapten otra vez a las nuevas exigencias funcionales. De modo parecido, debe permitirse un periodo de ajuste después del tratamiento ortodóntico. Los traumatismos agudos en el ligamento periodontal, como golpes accidentales, condensación de metal, o separación mecánica rápida, pueden dar alteraciones patológicas como fracturas o resorción del cemento, desgarres de los haces de fibras, hemorragia y necrosis. El hueso alveolar vecino se resorve, el ligamento periodontal se alarga y el diente se afloja, cuando se elimina el traumatismo, ordinariamente sobreviene la reparación. El traumatismo oclusal siempre está restringido a los tejidos intraalveolares y no da cambios de la encía tales como la retracción, formación de bolsa o gingivitis.

El movimiento dental ortodóntico depende de la resorción y la formación del hueso, estimulados por presión y tensión reguladas apropiadamente. Estos estímulos se transmiten a través del medio del ligamento periodontal. Si el movimiento de los dientes se hace dentro de los límites fisiológicos (que pueden variar para cada individuo), la compresión inicial del ligamento periodontal sobre el lado de la presión se compensa por la resorción ósea, mientras que el estiramiento de los haces del ligamento periodontal en el lado de la tensión es equilibrada por aposición ósea. La existencia del plexo intermedio en los ligamentos alveolodentario e interdentario permite un ajuste rápido después de los movimientos ortodónticos. La ausencia del plexo intermedio en los haces de fibras gingivales retarda ese

ajuste y puede explicar, por ejemplo, la vuelta al lugar inicial de un diente después de su rotación.

Bajo el estímulo de la inflamación, como sucede durante el granuloma dentario, los restos epiteliales del ligamento periodontal pueden proliferar hasta formar un quiste periodontal alrededor de la extremidad radicular del diente. Estudios realizados demuestran que el 100 % de los granulomas dentarios contienen epitelio, ya sea en proliferación o en reposo. Por lo tanto todos los granulomas dentarios deben considerarse como quistes periodontales en potencia.

#### **CEMENTO.**

Es el tejido dental duro que cubre las raíces anatómicas de los dientes humanos. Demostrado al microscopio primeramente en 1835 por dos alumnos de Purkinje. Comienza en la región cervical del diente a nivel de la unión cementoesmáltica, y continúa hasta el vértice. El cemento proporciona el medio para la unión de las fibras que unen al diente con las estructuras que lo rodean. Es un tejido especializado, calcificado, mesodérmico, un tipo de hueso modificado que cubre la raíz anatómica de los dientes.

#### **CARACTERES FISICOS:**

La dureza del cemento adulto o completamente formado, es menor que la de la dentina. Es de color amarillo claro, se distingue fácilmente del esmalte por su falta de brillo y tono más oscuro. Es

ligeramente más claro que la dentina. Se ha demostrado mediante diversas pruebas, que es permeable.

#### COMPOSICION QUIMICA:

El cemento adulto consiste de alrededor de 45 a 50 % de sustancias inorgánicas y del 50 al 55 % de material orgánico y agua. La sustancia inorgánica más representativa es el fosfato de calcio. La estructura molecular es la hidroxilapatita como en el esmalte, la dentina y el hueso. Los principales materiales del material orgánico son colágena y mucopolisacáridos.

#### CEMENTOGENESIS:

Cuando la dentina de la raíz comienza a formarse bajo la influencia de la vaina radicular epitelial, se encuentra separada del tejido conjuntivo vecino por epitelio. Pronto se rompe la continuidad de la vaina, por degeneración parcial del epitelio o por proliferación activa del tejido conjuntivo y se establece contacto entre el tejido conjuntivo y la superficie de la dentina. La vaina epitelial persiste como una malla de bandas epiteliales localizadas cerca de la superficie radicular. Los residuos de la vaina epitelial se conocen como restos epiteliales de Malassez. Una vez realizada la separación del epitelio, desde la superficie de la dentina radicular, las células del tejido conjuntivo periodontal, ahora en contacto con esa superficie, forman cemento.

## CEMENTOBLASTOS:

Antes de formarse el cemento, las células del tejido conjuntivo laxo en contacto con la superficie radicular se diferencian hacia células cuboideas, cementoblastos, que producen cemento en dos fases consecutivas. En la primera se deposita tejido cementoide, en la segunda éste se transforma en cemento calcificado, similar a los procesos de formación del hueso y la dentina.

Al elaborar tejido cementoide, los cementoblastos emplean material colágeno de las fibras argirófilas del tejido conjuntivo, para incorporar el material colágeno en la sustancia cementoide en forma de fibrillas colágenas.

Al mismo tiempo, los mucopolisacáridos del tejido conjuntivo son cambiados químicamente y polimerizados en la sustancia fundamental.

La segunda fase se caracteriza por cambio de la estructura molecular de la sustancia fundamental, lo más probable es una despolimerización y su combinación con fosfatos de calcio, que se depositan como cristales de apatita a lo largo de las fibrillas.

Los cambios que aparecen en la sustancia fundamental durante la segunda fase de la cementogénesis, son seguramente los responsables de la diferente conducta del tejido cementoide y del cemento. El tejido cementoide, (como el osteoide y la predentina), es muy resistente a la destrucción por actividad osteoclástica, mientras que el cemento, hueso y dentina son fácilmente resorbibles.

## TEJIDO CEMENTOIDE:

Debido al crecimiento rítmico del cemento en condiciones normales, únicamente se ve una capa delgada de tejido cementoide sobre la superficie del cemento mientras se deposita una nueva capa. El tejido cementoide está limitado por cementoblastos. Las fibras del tejido conjuntivo del ligamento periodontal pasan entre los cementoblastos hasta el cemento, están incluidas en el cemento, y sirven como enlace entre el diente y el hueso que lo rodea. Sus porciones incluidas se conocen como fibras de Sharpey. (Descritas por G. V. Black 1887, como parte esencial del aparato de sustentación).

## ESTRUCTURA:

El cemento consiste de células y sus productos, fibrillas o fibras, y sustancia fundamental.

Los cementocitos mantienen la integridad (vitalidad) del cemento y también producen activamente cemento.

Morfológicamente se pueden diferenciar dos clases de cemento: 1) Acelular, y 2) Celular.

## CEMENTO ACELULAR:

Puede cubrir a la dentina radicular desde la unión cemento esmáltica hasta el vértice, a menudo falta en el tercio apical de la raíz. Aquí el cemento puede ser completamente celular.

El cemento celular tiene su porción más delgada a nivel de la unión cemento esmáltica (20 a 50  $\mu$ ) y la más gruesa hacia el vértice (150 a 200  $\mu$ ). El agujero apical está rodeado de cemento y a veces

avanza hasta la pared interna de la dentina, a corta distancia, formando un recubrimiento al canal radicular.

El cemento acelular aparentemente consiste sólo de la sustancia intercelular calcificada y contiene las fibras de Sharpey incluidas, porque sus células limitan su superficie. La sustancia intercelular está formada por dos elementos: a) fibrillas colágenas, y b) sustancia fundamental calcificada.

Las fibrillas de la matriz son perpendiculares a las fibras incluidas de Sharpey, y paralelas a la superficie del cemento. Son menos numerosas que en el hueso laminado y casi en igual número que las del hueso " fasciculado ". Debido al mismo índice de refracción, las fibras están enmascaradas por la sustancia fundamental interfibrilar y se hacen visibles sólo mediante métodos de tinción especiales. En cortes por desgaste, secos, las fibras de Sharpey se desintegran. Los espacios y canales que ocupaban antes se llenan de aire y se ven como líneas oscuras.

#### CEMENTO CELULAR:

Las células incluidas en el cemento celular, (cementocitos), son semejantes a los osteocitos y se encuentran en espacios llamados lagunas. Normalmente el cuerpo celular tiene forma de hueso de ciruela, con numerosas prolongaciones largas radiando a partir del cuerpo celular, que pueden ramificarse y se anastomosan frecuentemente con las de las células vecinas. La mayor parte de las prolongaciones se dirigen hacia la superficie periodontal del cemento.

Las células están distribuidas irregularmente en el espesor del cemento celular. Las cavidades se observan mejor en cortes por

desgaste de dientes secos, (en los cuales se ven como figuras aracnoides oscuras).

Tanto el cemento acelular como el celular están separados en capas por líneas de incremento, que indican su formación periódica. El espesor del cemento no favorece la eficiencia funcional por aumento de la fuerza de unión de las fibras individuales. Es de suma importancia el crecimiento ininterrumpido del cemento para los movimientos eruptivos continuos del diente funcionante, sirve principalmente para mantener a la capa superficial joven y vital del cemento, cuya vida es limitada. A menudo las células en las capas profundas del cemento degeneran, y las lagunas están vacías.

La localización de los cementos acelular y celular no es definitiva. Las capas de los cementos acelular y celular pueden alternar en casi cualquier orden. El cemento acelular, que se deposita normalmente sobre la superficie de la dentina, se puede encontrar en ocasiones sobre la superficie del cemento celular. El cemento celular se forma por lo general sobre la superficie del cemento acelular, pero puede comprender todo el espesor del cemento apical. Siempre es más grueso alrededor del vértice, y por su crecimiento contribuye al alargamiento de la raíz.

#### UNION CEMENTOESMALTICA:

La relación cemento-esmalte en la región cervical de los dientes es variable. En dientes estudiados, aproximadamente en el 30 %, el cemento se encuentra en el borde cervical del esmalte en una línea bien definida. Aquí el cemento, como el esmalte, se adelgaza como

borde de cuchillo. Aproximadamente en un 60 %, el cemento recubre el borde cervical del esmalte por una distancia corta. El desarrollo sólo puede ocurrir, cuando el epitelio dentario que por lo general cubre al esmalte por completo degenera en su borde cervical permitiendo al tejido conjuntivo, responsable del depósito de cemento, ponerse en contacto con la superficie del esmalte.

Aproximadamente en el 10 % de todos los dientes se pueden observar diversas aberraciones de otro tipo en la unión cemento-esmáltica. En ocasiones, el epitelio dentario que cubre la porción cervical de la raíz no se separa de la superficie dentinal en el momento adecuado y permanece unido a la dentina en la raíz a distancias variables, e impide la formación del cemento. En esos casos no hay unión cemento-esmáltica, sino que una zona de la raíz carece de cemento y está cubierta por epitelio dentario. En otras ocasiones el cemento se encuentra formado sólo en corta distancia a nivel de la unión cemento-esmáltica, y se conserva la vaina radicular de Hertwig en contacto con la dentina en una zona limitada, hacia el vértice. Este epitelio puede formar salientes, perlas o gotas de esmalte.

#### UNION CEMENTODENTINAL:

La superficie de la dentina, sobre la cual se deposita el cemento, normalmente es lisa en los dientes permanentes. La unión cementodentinal, en ocasiones, es festoneada en los dientes deciduos. La adherencia del cemento a la dentina, en ambos casos, es muy firme.

Algunas veces la dentina se encuentra separada del cemento por una capa intermedia (capa intermedia del cemento), que no muestra rasgos característicos ni de dentina, ni de cemento. Contiene células grandes e irregulares, su desarrollo puede deberse a la desintegración localizada prematura de la vaina epitelial de Hertwig, después de que sus células han inducido la diferenciación de los odontoblastos, pero antes de comenzar la producción de la sustancia dentinal intercelular. Se encuentra principalmente en los dos tercios apicales de la raíz. Unas veces forma una capa continua y otras se encuentra únicamente en zonas aisladas.

#### FUNCION:

Las funciones del cemento son:

- 1.-Anclar el diente al alveólo óseo por la conexión de fibras.
- 2.-Compensar, mediante su crecimiento, la pérdida de sustancia dentaria consecutiva al desgaste oclusal.
- 3.-Contribuir, mediante su crecimiento, a la erupción oclusomesial continua de los dientes.

El depósito ininterrumpido de cemento es importante biológicamente. En contraste con la resorción alterna y neoformación del hueso, el cemento no se resorbe bajo condiciones normales. Si una

capa pierde vitalidad (envejece), el tejido conjuntivo periodontal y los cementoblastos deben producir una nueva capa de cemento sobre la superficie para conservar intacto el aparato de unión. En el hueso, la pérdida de vitalidad se reconoce por la degeneración de las células óseas y por el vaciamiento de las lagunas óseas. El envejecimiento en el cemento acelular no se identifica fácilmente, pero en el celular las células en las capas más profundas pueden degenerar y las lagunas estar vacías. En las capas superficiales las lagunas contienen cementocitos normales. Los núcleos de células en degeneración, en las capas profundas, son picnóticos, y las células se ven arrugadas. Cerca de la superficie de las células llenan todo el espacio de las lagunas del cemento y los nucleólos se tienen oscuros.

La aposición repetida de una nueva capa de cemento representa el envejecimiento del diente como órgano. Un diente sólo tiene la edad de la última capa de cemento depositada en su raíz, (biológicamente hablando). Esta edad puede ser considerablemente menor que su edad cronológica.

#### HIPERCEMENTOSIS:

Es un engrosamiento anormal del cemento. Puede ser difusa o circunscrita, afectar a todos los dientes o a uno sólo y puede aún modificar sólo partes de un diente. Si el crecimiento exagerado mejora las cualidades funcionales del cemento, se llama hipertrofia del cemento, y si aparece en dientes no funcionales o no se correlaciona con aumento en la función, se denomina hiperplasia.

En la hipertrofia localizada se puede formar un saliente de cemento como púa. Este proceso se encuentra frecuentemente en dientes sometidos a esfuerzos considerables. Los salientes como púas proporcionan una superficie mayor para las fibras de unión, asegurando de este modo un anclaje más firme del diente al hueso alveolar que lo rodea.

La hipercementosis localizada puede observarse a veces en zonas donde se han desarrollado gotas de esmalte sobre la dentina. El cemento hiperplásico, que cubre las gotas de esmalte, es irregular ocasionalmente y a veces contiene cuerpos redondos que pueden ser restos epiteliales calcificados. El mismo tipo de cuerpos redondos calcificados incluidos se encuentran frecuentemente en zonas localizadas de cemento hiperplásico. Estas proyecciones como bastones se denominan excementosis, y se desarrollan también alrededor de restos epiteliales desintegrados y degenerados.

A menudo se observa engrosamiento del cemento en dientes sin función. La hiperplasia puede extenderse alrededor de toda la raíz de dientes no funcionantes o localizarse en zonas pequeñas, se caracteriza por ausencia de fibras de Sharpey.

El cemento es más grueso alrededor del vértice de todos los dientes, y la bifurcación de los dientes multirradiculares que en otras zonas de la raíz. El engrosamiento se observa tanto en dientes incluidos como en dientes recientemente salidos.

Ocasionalmente se encuentra crecimiento exagerado e irregular del cemento, con prolongaciones en forma de espinas y calcificación de las fibras de Sharpey, acompañado por numerosos cementículos. Esta hiperplasia del cemento se observa en ocasiones en dientes de la

misma dentición y es, por lo menos en algunos casos, secuela de lesiones en el cemento.

#### CONSIDERACIONES CLINICAS:

El hecho de que el cemento parezca ser más resistente a la resorción que el hueso, hace posible el tratamiento ortodóntico. Cuando un diente es movido por medio de una aplicación ortodóntica, se resorbe el hueso en el lado de la presión, y se forma un hueso nuevo en el lado de la tensión. En el lado hacia donde se mueve el hueso, la presión es igual sobre las superficies del hueso y del cemento. La resorción del hueso y del cemento pueden calcularse. Si hay resorción del cemento durante el tratamiento ortodóntico cuidadoso, por lo regular es localizada y poco profunda, posiblemente porque el cemento está cubierto regularmente por una capa de tejido cementoide que es muy resistente a la resorción. Además, las resorciones se reparan fácilmente si se reduce la intensidad de la presión y el tejido conjuntivo vecino se conserva intacto.

La diferencia entre la resistencia del hueso y cemento a la " presión "se debe a que el hueso está ricamente vascularizado, y el cemento es avascular. De este modo los procesos degenerativos son causados más fácilmente por interferencias en la circulación de hueso, mientras que el cemento, con su metabolismo bajo, no es dañado por una presión igual a la ejercida sobre el hueso.

La presión lateral excesiva puede comprimir al tejido conjuntivo periodontal entre el hueso y el cemento y provocar hemorragia, trombosis y necrosis. Después de la resorción de los tejidos dañados

acompañados por la resorción del hueso, puede verificarse la reparación.

La resorción del hueso puede continuar hasta la dentina. Suspendida la resorción, el daño se repara, ya sea por formación de cemento acelular o celular, o por formación alterna de ambos. Normalmente en la reparación existe tendencia a restablecer el contorno antiguo de la superficie radicular. Si únicamente se deposita una capa delgada de cemento sobre la superficie de una resorción profunda, no se reconstruye la conformación radicular persistiendo un hueco como bahía. En éstas zonas a veces se restaura el espacio periodontal a su amplitud normal mediante la formación de una proyección ósea, de modo que finalmente se obtiene una relación funcional adecuada. En estos casos el contorno del hueso alveolar sigue al de la superficie radicular. Este cambio se llama reparación funcional.

Si los dientes reciben un golpe intenso, se pueden separar de la dentina fragmentos de cemento. La rotura se produce con frecuencia a nivel de la unión cementodentinal, también puede estar en el cemento o la dentina. Las fracturas transversales de la raíz pueden curar mediante formación de cemento nuevo que une a los fragmentos.

Frecuentemente la hiperplasia del cemento es secundaria a la inflamación periapical o a una presión oclusal extensa. (La extracción de esos dientes puede necesitar extirpación de hueso). Esto también se aplica a las excementosis extensas, que pueden fijar el diente de tal modo al alveólo que puede fracturarse el maxilar o partes del mismo al intentar la extracción del diente. Los fragmentos pequeños de raíces, que quedan en los maxilares después de la

extracción, pueden estar rodeados de cemento y permanecer en el espesor del maxilar sin causar molestia.

Si el cemento no cubre la parte cervical de la raíz, la retracción de la encía deja al descubierto la dentina (muy sensitiva) de la zona cervical. A la eliminación de cálculos dentales es imposible evitar la separación del cemento delgado que cubre la región cervical de la raíz expuesta. Conforme la persona envejece se expone gradualmente más cemento, sometido a acción abrasiva de dentríficos. Puesto que el cemento es el más blando de los tejidos dentales duros, se puede destruir por estos medios mecánicos. La sensibilidad se disminuye con astringentes químicos, que coagulan las prolongaciones protoplásmicas odontoblásticas.

#### **HUESO ALVEOLAR.**

##### **DESARROLLO:**

La apófisis alveolar se desarrolla únicamente durante la erupción de los dientes. Durante el crecimiento, parte de la apófisis alveolar se incorpora gradualmente en el cuerpo del maxilar y mandíbula, mientras que crece a ritmo bastante rápido en sus bordes libres. Durante la etapa de crecimiento rápido se puede desarrollar un tejido, a nivel de la cresta alveolar, que combina los caracteres del cartílago y del hueso y se llama hueso condroide.

## ESTRUCTURA:

La apófisis alveolar es la parte del maxilar y mandíbula que forma y sostiene los alveólos de los dientes. Anatómicamente no existen límites definidos entre el cuerpo del maxilar y mandíbula y sus apófisis alveolares respectivas. En algunos sitios la apófisis alveolar está fusionada y parcialmente enmascarada por hueso no relacionado funcionalmente con los dientes. En la parte anterior del maxilar, la apófisis palatina se fusiona con la lámina bucal del proceso alveolar. En la parte posterior de la mandíbula, la línea oblicua está sobrepuesta lateralmente en el hueso de la apófisis alveolar.

Como consecuencia de la adaptación a la función se distinguen dos partes de la apófisis alveolar. La primera está formada por una lámina delgada de hueso, que rodea la raíz del diente y proporciona fijación a las fibras principales del ligamento periodontal. (Este es el hueso alveolar propio). La segunda parte es la que rodea al hueso alveolar, proporciona apoyo al alveólo, y se denomina hueso alveolar de soporte. Este, a su vez, está constituido por dos partes:

- 1) Hueso compacto o láminas corticales, que forman las láminas vestibular o bucolabial, y las láminas bucal o lingual de los procesos alveolares.
- 2) El hueso esponjoso, entre estas placas y el hueso alveolar propio.

Las láminas corticales, en continuidad con las capas compactas de los cuerpos de los maxilares, son generalmente más delgadas en el maxilar que en la mandíbula. Son más gruesos en las regiones premolar y molar de la mandíbula, sobre todo del lado bucal. En el maxilar, la

lámina cortical externa está perforada por muchas aberturas pequeñas, a través de las cuales pasan los vasos sanguíneos y linfáticos. En la mandíbula el hueso cortical de la apófisis alveolar es denso. En la zona de anteriores de los maxilares, el hueso de soporte frecuentemente es muy delgado. Aquí no se encuentra hueso esponjoso, la lámina cortical está fusionada con el hueso alveolar propio. En esas zonas, sobre todo en la región posterior (premolares y molares) del maxilar, son comunes los defectos en la pared alveolar externa. Esos defectos, donde se fusionan los tejidos periodontales y la mucosa que los cubre, no interfieren la unión firme y la función del diente.

La forma y contornos de la cresta del tabique alveolar en radiografía dependen de la posición de los dientes adyacentes. En una boca sana la distancia entre la unión cementoamáltica y el borde libre del hueso alveolar propio es muy constante. Como consecuencia de ello, la cresta alveolar a menudo es oblicua si los dientes vecinos están inclinados. En la mayoría de las personas la inclinación es mayor en la región posterior, y los dientes están inclinados en sentido mesial. La unión cementoamáltica del diente mesial está situada en un plano más oclusal que la del diente distal, por lo tanto la cresta alveolar forma un declive en sentido distal.

Los tabiques interdentario e interradicular contienen los canales perforantes de Zuckerkandl y Hirschfeld, que albergan las arterias, las venas, los vasos linfáticos y los nervios interdentarios e interradiculares.

Histológicamente las láminas corticales están formadas por laminillas longitudinales y sistemas haversianos. En la mandíbula,

las laminillas circunferenciales o básicas llegan desde el cuerpo de la mandíbula hasta las láminas corticales.

Estudios radiográficos permiten hacer la clasificación de la esponjosa de la apófisis alveolar en dos tipos principales:

**Tipo I:** Las trabéculas interdientarias e interradiculares son regulares y horizontales, con colocación parecida a una escala.

**Tipo II:** Muestra trabéculas interdientarias e interradiculares numerosas, irregularmente dispuestas y finas.

Ambos tipos muestran variación del espesor de las trabéculas y del tamaño de los espacios medulares. La arquitectura del tipo I encaja bien en la idea general de la imagen de trayecto del hueso esponjoso. El tipo II no tiene imagen de trayecto bien definida, lo que parece compensarse con el mayor número de trabéculas en cualquier zona dada. A partir de la porción apical del alveólo de los molares inferiores, a veces se ven trabéculas irradiando en dirección ligeramente distal. Estas trabéculas son menos notables en el maxilar debido a la proximidad de la cavidad nasal y el seno maxilar. Los espacios medulares en las apófisis alveolares pueden contener médula hematopoyética, habitualmente contienen médula adiposa. En la apófisis condilar, en el ángulo de la mandíbula, en la tuberosidad del maxilar y otros focos, frecuentemente se encuentra médula celular hematopoyética, aún en personas adultas.

El hueso alveolar propio, que forma la pared interna del alveólo, está perforando por muchas entradas que llevan ramas de los vasos y nervios interalveolares al espesor del ligamento periodontal (lámina cribiforme). El hueso alveolar propio está formado por hueso laminado y hueso fasciculado. Algunas laminillas del hueso laminado

están orientadas en forma más o menos paralela a la superficie de los espacios medulares adyacentes, mientras que otros forman sistemas haversianos. En el hueso fasciculado están ancladas las fibras principales del ligamento periodontal, (los haces de las fibras principales se continúan en el espesor del hueso, se caracteriza por la escases de fibrillas en la sustancia intercelular). Todas estas fibrillas están orientadas en ángulos rectos respecto a las fibras de Sharpey. En algunas zonas el hueso alveolar propio está formado principalmente de hueso fasciculado.

#### CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN LA APOFISIS ALVEOLAR:

En los maxilares los cambios estructurales se correlacionan con el crecimiento, la erupción, los movimientos, el desgaste y la caída de los dientes. Estos procesos se realizan por la coordinación de las actividades destructoras y formativas. Los osteoclastos (células especializadas), tienen como función eliminar el tejido óseo viejo o hueso que ya no está adaptado a las fuerzas mecánicas, mientras que los osteoblastos producen hueso nuevo.

Los osteoclastos son, como regla, células gigantes multinucleadas. El número de núcleos en una célula puede elevarse hasta una docena o más, pero ocasionalmente se encuentran osteoclastos con un sólo núcleo. Los núcleos son vesiculosos, presentan nucleólo prominente y escasa cromatina. El cuerpo celular es irregularmente oval, o en forma de clava, y puede mostrar muchas prolongaciones ramificadas. Por lo general, los osteoclastos, se encuentran en depresiones óseas como bahías (lagunas de Howship),

formadas por la actividad de los osteoclastos. El citoplasma en contacto con el hueso estriado , (las estriaciones se interpretan como expresión de la actividad secretora de las células). Al parecer los osteoclastos producen enzimas proteolíticas, que destruyen o disuelven los constituyentes orgánicos de la matriz ósea, y sustancias quelantes que ocasionan la solubilidad de las sales óseas, (de otro modo insolubles). No se ha demostrado la descalcificación en el organismo vivo.

Se cree que los osteoclastos provienen de las células mesenquimatosas indiferenciadas de reserva, mediante la fusión de varias de ellas. Se desconoce el estímulo que da lugar a la diferenciación de células mesenquimatosas hacia osteoclastos. La resorción osteoclástica del hueso está modelada en parte genéticamente y en parte determinada funcionalmente. El hueso de edad excesiva parece estimular la diferenciación de los osteoclastos, (posiblemente por cambios químicos consecutivos a la degeneración y la necrosis final de los osteocitos).

El hueso nuevo se produce por la actividad de los osteoblastos. Estas células se forman también a partir de las mesenquimatosas indiferenciadas de reserva del tejido conjuntivo laxo. Los osteoblastos funcionales se disponen a lo largo de la superficie del hueso en crecimiento, en capa continua.

Los osteoblastos producen la sustancia intercelular del hueso, formada por fibras colágenas unidas mediante mucopolisacáridos. Al principio no contienen sales minerales, en esta etapa se llama tejido osteoide. Mientras se produce la sustancia intercelular, algunos

osteoblastos quedan incluidos en ella, como osteocitos: Normalmente la matriz orgánica se calcifica poco después de su formación.

#### RECONSTRUCCION INTERNA DEL HUESO:

El hueso en la apófisis alveolar es idéntico al de otras partes del cuerpo y se encuentra en estado de cambio constante. Durante el crecimiento del maxilar y la mandíbula, se deposita hueso en las superficies externas de las láminas corticales. En la mandíbula (con sus láminas corticales compactas), se deposita hueso en forma de laminillas básicas o circunferenciales. Cuando las laminillas alcanzan cierto espesor, son reemplazadas desde la parte interna, por hueso haversiano. Esta reconstrucción se correlaciona con los requerimientos funcionales y nutritivos de hueso. En los canales haversianos más cercanos a la superficie, los osteoclastos se diferencian y resorben las laminillas circunferenciales, y el hueso resorbido es sustituido por tejido conjuntivo laxo proliferante. Después de un tiempo, se suspende la resorción y hay aposición de hueso nuevo sobre el hueso antiguo. El contorno festoneado de las lagunas de Howship, (que voltea su convexidad hacia el hueso antiguo), se conserva visible como una línea cementante fuertemente teñida, la línea de reversión, lo que contrasta con las líneas cementantes correspondientes a un periodo de reposo en el proceso, por otra parte continuo, de la aposición ósea. Se llaman líneas de reposo. Las líneas de reposo y de reversión se encuentran entre capas de hueso de edad variable.

Donde quiera que un músculo, tendón o ligamento se une a la superficie del hueso, se pueden observar fibras de Sharpey penetrando a las laminillas básicas. Durante la sustitución de las últimas por sistemas haversianos, se conservan fragmentos de hueso que contienen fibras de Sharpey en las capas más profundas. De ese modo las laminillas intersticiales que contienen fibras de Sharpey indican el nivel antiguo de la superficie.

Las alteraciones en la estructura del hueso alveolar tienen gran importancia en relación con los movimientos eruptivos fisiológicos de los dientes, que se dirigen hacia la parte mesiooclusal. En el fondo alveolar la aposición continua de hueso se puede reconocer por las líneas de reposo, que separan a las capas paralelas del hueso fasciculado. Cuando éste ha alcanzado cierto espesor, es resorbido parcialmente a partir de los espacios medulares, y después sustituido por hueso laminado, o trabéculas esponjosas. El hueso fasciculado indica el nivel al cual estaba situado previamente del fondo alveolar. Durante el desplazamiento mesial de un diente, se deposita hueso en la pared alveolar distal y se resorbe en la pared mesial. La pared distal está formada casi por completo de hueso fasciculado, sin embargo, los osteoclastos de los espacios medulares vecinos eliminan parte del mismo cuando alcanza cierto espesor, (en este sitio se deposita hueso laminado).

Sobre la pared alveolar mesial de un diente en desplazamiento, los signos de resorción activa son las lagunas de Howship que contiene osteoclastos. Sin embargo, sobre este lado se encuentra hueso fasciculado en algunas zonas, pero forma sólo una capa delgada ya que el desplazamiento mesial de un diente no se hace igual que un

movimiento corporal. La resorción no abarca toda la superficie mesial del alveólo como un todo y al mismo tiempo. Alternan periodos de resorción con periodos de reposo y reparación. Durante los periodos de reparación se forma el hueso fasciculado, y las fibras periodontales desprendidas se aseguran otra vez. Los islotes de hueso fasciculado están separados del hueso laminado por líneas de reversión, y estas líneas orientan sus convexidades hacia el hueso laminado.

Durante estos cambios el hueso compacto puede ser sustituido por hueso esponjoso, o éste puede cambiar hacia hueso compacto. Este tipo de reconstrucción interna se puede observar en el desplazamiento mesial fisiológico, o en los movimientos ortodónticos mesiales o distales de los dientes. En estos movimientos el tabique interdentario presenta aposición sobre una superficie, y resorción sobre la otra. Si el hueso alveolar propio se engruesa por aposición de hueso fasciculado, los espacios medulares interdentarios se amplían y avanzan en dirección de la aposición. De modo inverso si la lámina del hueso alveolar propio es adelgazada por la resorción, aparece aposición de hueso sobre aquellas superficies situadas frente a los espacios medulares. El resultado es el desplazamiento reconstructivo del tabique interdentario.

#### CONSIDERACIONES CLINICAS:

El hueso es uno de los tejidos más duros del cuerpo, también es muy plástico, (hablando biológicamente). Donde el hueso se encuentra cubierto por un tejido conjuntivo vascularizado, es sumamente sensible a la presión, ya que la tensión actúa, en general, como

estímulo para la producción de hueso nuevo. La plasticidad biológica permite al ortodoncista mover los dientes sin romper sus relaciones con el hueso alveolar. Se resorbe hueso en el lado de la presión, y se deposita sobre el lado de la tensión, permitiendo el desplazamiento del alveólo entero con el diente.

La adaptación del hueso a la función es cuantitativa y cualitativa. Mientras que el aumento de las fuerzas funcionales provoca la formación de hueso nuevo, la disminución en la función da lugar a disminución en el volumen del hueso, (puede observarse en el hueso de sostén de los dientes que han perdido a sus antagonistas). El hueso alveolar propio generalmente se conserva bien, gracias a los estímulos que recibe por medio de la tensión de los tejidos periodontales.

Durante la curación de fracturas, o heridas por extracción dental, se forma un tipo de hueso embrionario, después sustituido por hueso maduro. El hueso embrionario, inmaduro o fibrilar grueso se caracteriza por el mayor número, mayor tamaño, la disposición irregular de los osteocitos, y el recorrido irregular de sus fibrillas. El mayor número de células y el volumen reducido de la sustancia intercelular calcificada, imparte a este hueso más radiolucidez que el hueso maduro. La visibilidad en las radiografías se retrasa de dos a tres semanas después de la formación real de hueso nuevo.

### **CAPITULO III: PARTES GENERALES DEL DIENTE Y SUS MEDIOS DE FIJACION.**

Los dientes están dispuestos en dos curvas parabólicas, una en el maxilar y otra en la mandíbula, que constituyen, respectivamente, las arcadas dentales. La arcada superior es un poco mayor (más prominente que la inferior) y los dientes en ella quedan un poco por delante de los inferiores.

La masa de cada diente está formada por un tipo especial de tejido conectivo calcificado denominado dentina, sustancia que está cubierta por un capuchón de tejido durísimo, calcificado, de derivación epitelial, llamado esmalte y la zona del diente cubierta por el esmalte es la corona anatómica; el resto de la raíz anatómica cubierta con un tejido conectivo calcificado especial que lleva el nombre de cemento.

La unión entre la corona y la raíz recibe el nombre de cuello y la línea visible de unión entre el esmalte y el cemento, es la línea cervical.

Dentro de cada diente hay un hueco que sigue la forma general de cada pieza, y es la cavidad de la pulpa. Su zona más ensanchada en la parte coronal recibe el nombre de cámara pulpar; la parte estrecha de la cavidad que se extiende por la raíz, recibe el nombre de conducto radicular o pulpar. La pulpa comprende tejido conectivo laxo que recibe abundantes fibras nerviosas y finos vasos sanguíneos. La dentina que rodea a la cavidad pulpar está cubierta de una capa de células especiales llamadas odontoblastos cuya función, como su nombre lo indica, es la producción de dentina. Los odontoblastos tienen la misma relación con la dentina que los osteoblastos con el

hueso. De ahí se parecen a ellos en varios aspectos. Las fibras nerviosas y los vasos sanguíneos de un diente llegan a la pulpa a través de un orificio situado en el vértice de la raíz, llamado agujero apical.

#### UNION DE LAS RAICES DE LOS DIENTES AL HUESO:

Las raíces de los dientes inferiores están incluidas dentro de un borde óseo que sobresale en sentido ascendente desde el cuerpo de la mandíbula y las raíces de los dientes superiores también lo están en otra estructura similar que sobresale hacia abajo, desde el cuerpo del maxilar, estos engrosamientos reciben el nombre de bordes alveolares. En ellos están los alveolos, uno para la raíz de cada diente. Las piezas dentarias están insertadas firmemente en sus alveolos, y unidas por haces de tejido conectivo conocidas en forma colectiva como ligamentos periodontales, que está formada por haces densos de fibras de colágena que se extienden en diversas direcciones del hueso de la pared alveolar hasta el cemento que cubre la raíz. Las fibras de colágena están incluidas en un extremo, en la sustancia intercelular calcificada del hueso alveolar, y en el otro, en el cemento del diente. Las regiones ocultas a veces llevan el de fibras de Sharpey. Las fibras, además de sostener a la pieza dentaria en su sitio, también están dispuestas de tal modo que cuando se ejerce presión en la superficie masticatoria del diente, éste no penetra más profundamente en el alveolo.

La mucosa de la cavidad bucal forma un recubrimiento externo para el hueso del alveolo llamado encía; la zona de la encía que va

más allá de la cresta del alveolo en contacto con el diente recibe el nombre de borde gingival.

La parte del diente que sobresale en la cavidad bucal más arriba del borde gingival es llamada corona clínica. La corona clínica puede ser idéntica a la anatómica. Cuando sale una pieza dentaria el borde gingival está unido al esmalte en un corto tramo de la corona anatómica. Conforme el diente envejece, se retrae el borde gingival y llega un momento en que dicho borde está unido al diente a nivel de la línea cervical, y para tal fecha las coronas clínica y anatómica son idénticas. En ancianos, el borde gingival se retrae todavía más y queda unido al cemento, de tal modo que la corona clínica es un poco mayor que la anatómica.

#### **CAPITULO IV: DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LOS DIENTES.**

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria que se forma profundamente, bajo la superficie en la zona de la boca primitiva que se transformará en los maxilares. La yema dentaria consta de tres partes:

- 1) El órgano dentario, deriva del ectodermo bucal.
- 2) Una papila dentaria, proviene del mesénquima.
- 3) Un saco dentario que también se deriva del mesénquima.

El órgano dentario produce el esmalte, la papila dentaria origina a la pulpa y a la dentina, y el saco dentario no sólo forma cemento, sino también el ligamento periodontal.

Cuando el embrión tiene 5 ó 6 semanas de edad, se ve el primer signo del desarrollo dentario. En el ectodermo bucal, que dará origen al epitelio bucal, zonas de células basales proliferan más rápido que las células de zonas contiguas. Resultando la formación de una banda, un engrosamiento ectodérmico en la región de los futuros arcos dentarios, que se extienden a lo largo de una línea que representa el margen de los maxilares. La banda de ectodermo engrosado se llama lámina dentaria.

En ciertos puntos de la lámina dentaria, cada uno de los cuales representa uno de los diez dientes deciduos del maxilar y mandíbula, las células ectodérmicas de la lámina se multiplican más rápidamente y forman un pequeño botón que presiona ligeramente al mesénquima

subyacente. Cada uno de estos pequeños crecimientos hacia la profundidad, sobre la lámina dentaria, representa el comienzo del órgano dentario de la yema dentaria de un diente deciduo, no todos comienzan a desarrollarse al mismo tiempo. Los primeros que aparecen son los anteriores inferiores.

Conforme continúa la proliferación celular, cada órgano dentario aumenta en tamaño y cambia en forma. A medida que se desarrolla, toma forma parecida a la de un casquete, con la parte externa de éste dirigida hacia la superficie bucal.

En el interior del casquete (dentro de la depresión del órgano dentario), las células mesenquimatosas aumentan en número, el tejido se ve más duro que el mesénquima de alrededor. Con esta proliferación la zona del mesénquima se transforma en papila dentaria.

En este momento se forma la tercera parte de la yema dentaria, rodeando la porción profunda de esta estructura (al órgano dentario y papila dentaria). El mesénquima en esta zona adquiere aspecto fibroso, y las fibras rodean la parte profunda de la papila y órgano dentarios. Las fibras envolventes corresponden al saco dentario.

Posteriormente la depresión ocupada por la papila dentaria profundiza hasta que el órgano adquiere una forma descrita como campana. Conforme esto ocurre, la lámina dentaria, que conectaba al órgano dentario con el epitelio bucal, se rompe y la yema pierde su conexión con el epitelio de la cavidad bucal primitiva.

#### **ETAPAS DE DESARROLLO:**

Se denominan de acuerdo con la forma de la parte epitelial del germen dentario. Puesto que el epitelio odontógeno no sólo produce

esmalte, sino que también es indispensable para la iniciación de la formación de la dentina, los términos de órgano del esmalte y de epitelio del esmalte externo e interno son sustituidos por los de órgano dentario y epitelio dentario.

#### **LAMINA DENTARIA Y ETAPA DE YEMAS:**

*Lámina dentaria.*-El primer signo de desarrollo dentario humano se observa durante la sexta semana de vida embrionaria. En esta etapa el epitelio bucal consiste de una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células planas. El epitelio está separado del tejido conjuntivo por una membrana basal. Algunas células de la capa basal del epitelio bucal proliferan más rápido que las células adyacentes, se origina un engrosamiento epitelial en la región del futuro arco dentario y se extiende a lo largo de todo el borde libre de los maxilares. Es la lámina dentaria. Se ven mitosis en el epitelio y mesodermo subyacente.

*Yemas dentarias (esbozos de los dientes).*-Simultáneamente con la diferenciación de la lámina dentaria se originan de ella, en el maxilar y mandíbula, salientes redondas u ovoideas en diez puntos diferentes, que corresponden a la posición futura de los dientes deciduos y que son los esbozos de los órganos dentarios, o yemas dentarias. Así se inicia el desarrollo de los gérmenes dentarios y las células continúan proliferando más aprisa que las vecinas. La lámina dentaria es poco más profunda y frecuentemente los cortes microscópicos muestran a las yemas muy cerca del epitelio bucal.

## ETAPA DE CASQUETE:

Conforme la yema dentaria continúa proliferando, no se expande uniformemente para transformarse en una esfera mayor. El crecimiento desigual en sus diversas partes da lugar a la formación de la etapa de casquete, caracterizada por una invaginación poco marcada en la superficie profunda de la yema.

*Epitelio dentario externo e interno.*-Las células periféricas de la etapa del casquete forman el epitelio dentario externo en la convexidad, que consiste en una sola hilera de células cuboideas y el epitelio dentario interno, situado en la concavidad, formado por una capa de células cilíndricas.

*Retículo estrellado (pulpa del esmalte).*-Las células del centro del órgano dentario epitelial, situadas entre los epitelios externo e interno, comienzan a separarse por aumento del líquido intercelular y se disponen en una malla llamada retículo estrellado. Las células adquieren forma reticular ramificada. Sus espacios están llenos de un líquido mucoide, rico en albúmina, lo que imparte al retículo estrellado consistencia acojinada que después sostiene y protege a las delicadas células formadoras del esmalte.

Las células del centro del órgano dentario se encuentran íntimamente dispuestas y forman el nódulo del esmalte. Este se proyecta parcialmente hacia la papila dentaria subyacente, de modo que el centro de la invaginación epitelial muestra crecimiento ligero como botón, bordeado por los surcos del esmalte labial y lingual. Al mismo tiempo se origina en el órgano dentario, (que ha crecido en altura), una extensión vertical del nódulo del esmalte, la cuerda del

esmalte. Ambas son estructuras temporales que desaparecen antes de comenzar la formación del esmalte.

*Papila dentaria.*-El mesénquima, encerrado parcialmente por la porción invaginada del epitelio dentario interno, comienza a multiplicarse bajo la influencia organizadora del epitelio proliferante del órgano dentario. Se condensa para formar la papila dentaria, que es el órgano formador de dentina y del esbozo de la pulpa. Los cambios en la papila dentaria aparecen al mismo tiempo que el desarrollo del órgano dentario epitelial. La papila dentaria muestra gemación activa de capilares y mitosis, y sus células periféricas, contiguas al epitelio dentario interno, crecen y se diferencian después hacia odontoblastos.

*Saco dental.*-Simultáneamente al desarrollo del órgano y papila dentarios, sobreviene una condensación marginal en el mesénquima que los rodea. En esta zona se desarrolla gradualmente una capa más densa y fibrosa, es el saco dentario primitivo.

El órgano dentario epitelial, la papila dentaria y el saco dentario son los tejidos formadores de todo un diente y su ligamento periodontal.

#### **ETAPA DE CAMPANA:**

Conforme la invaginación del epitelio profundiza y sus márgenes continúan creciendo, el órgano del esmalte adquiere forma de campana. *Epitelio dentario interno.*-Formado por una sola capa de células que se diferencian, antes de la amelogénesis, en ameloblastos. Miden de 4 a 5  $\mu$  de diámetro y 40  $\mu$  de alto aproximadamente. En corte transversal

se ven exagonales, hecho observado posteriormente en cortes transversales de prismas del esmalte.

Las células del epitelio interno ejercen influencia organizadora sobre las células mesenquimatosas subyacentes, que se diferencian hacia odontoblastos.

*Estrato intermedio.*-Entre el epitelio dentario interno y el retículo estrellado aparecen algunas capas de células escamosas, el estrato intermedio, aparentemente esenciales para la formación del esmalte. No se encuentran en la parte del germen dentario que contornea las porciones de la raíz del diente, pero que no forma esmalte.

*Retículo estrellado.*-Se expande más, principalmente por el aumento de líquido intercelular. Las células son estrelladas con prolongaciones largas que se anastomosan con las vecinas. Antes de comenzar la formación del esmalte, el retículo estrellado se retrae debido a la pérdida de líquido intercelular. Sus células no se distinguen fácilmente de las del estrato intermedio. Este cambio comienza a la altura de las cúspide o del borde incisivo y progresa hacia el cuello.

*Epitelio dentario externo.*-Las células de dicho epitelio se aplanan hasta adquirir una forma cuboidea baja. Al final de la etapa de campana, antes y durante la formación del esmalte, la superficie previamente lisa de éste epitelio se dispone en pliegues. Entre los pliegues del mesénquima adyacente, el saco dentario forma papilas que contienen asas capilares y así proporcionan un rico aporte nutritivo para la intensa actividad metabólica del órgano avascular del esmalte.

*Lámina dentaria.*-A excepción de los molares permanentes en todos los dientes, la lámina dentaria prolifera en su extremidad profunda para originar el órgano dentario del diente permanente, mientras que se desintegra en la región comprendida entre el órgano y el epitelio bucal. El órgano dentario se separa poco a poco de la lámina, aproximadamente en el momento en el que se forma la primera dentina.

*Papila dentaria.*-Se encuentra encerrada en la porción invaginada del órgano dentario. Antes que el epitelio dentario interno comience a producir esmalte, las células periféricas de la papila dentaria mesenquimatosa se diferencian hacia odontoblastos bajo la influencia organizadora del epitelio. Primero toman forma cuboidea y después cilíndrica y adquieren la potencialidad específica para producir dentina.

La membrana basal que separa al órgano dentario epitelial de la papila dentaria, inmediatamente antes de la formación de la dentina, se llama membrana preformadora.

*Saco dentario.*-Antes de comenzar la formación de los tejidos dentales, el saco dentario muestra disposición circular de sus fibras y parece una estructura capsular. Con el desarrollo de la raíz, sus fibras se diferencian hacia fibras periodontales que quedan incluidas en el cemento y hueso alveolar.

*Etapa avanzada de campana.*-Aquí el límite entre el epitelio dentario interno y los odontoblastos delinean la futura unión dentinoesmáltica. Además, la unión de los epitelios dentarios interno y externo en el margen basal del órgano epitelial, en la región de la línea cervical, dará origen a la vaina radicular epitelial de Hertwig.

Función de la lámina dentaria.-Su actividad funcional y cronología se pueden considerar en tres fases:

1) Se ocupa de la iniciación de toda la dentición decidua, que aparece durante el segundo mes de la vida intrauterina.

2) Trata de la iniciación de las piezas sucesorias de los dientes deciduos. Precedida por crecimiento de la extremidad libre de la lámina dentaria (lámina sucesora), situada en el lado lingual del órgano dentario de cada diente deciduo y se produce, aproximadamente desde el quinto mes de la vida intrauterina, para los incisivos centrales permanentes, hasta los diez meses de edad para el segundo premolar.

3) Es precedida por la prolongación de la lámina dentaria distal hasta el órgano dentario del segundo molar deciduo, que comienza en el embrión de 140 mm. Los molares permanentes provienen directamente de la extensión distal de la lámina dentaria. El momento de su iniciación es aproximadamente a los cuatro meses de vida fetal para el primer molar permanente, en el primer año para el segundo molar permanente y del cuarto al quinto año para un tercer molar permanente

La actividad total de la lámina dentaria se prolonga por un periodo de cinco años aproximadamente. Cualquier porción particular de ella funciona durante un periodo mucho más breve, pues pasa relativamente poco tiempo después de la iniciación de la actividad antes que la lámina dentaria comience a desintegrarse en esa localización particular. Sin embargo, puede ser activa en la región del tercer molar después de que ha desaparecido en todas partes, excepto algunos restos epiteliales ocasionales. La proliferación distal de la lámina dentaria explica la localización peculiar de los

gérmenes de los molares permanentes. Se desarrollan en las ramas de la mandíbula y en las tuberosidades del maxilar.

*Destino de la lámina dentaria.*-Durante la etapa de casquete la lámina conserva una conexión amplia con el órgano dentario, pero en la etapa de campana comienza a desintegrarse por la invasión mesenquimatosa, que primero penetra en su porción central y la divide en lámina lateral y dentaria propia. La invasión mesenquimatosa primeramente es incompleta y no perfora la lámina dentaria. La lámina dentaria propia prolifera únicamente en su margen más profundo, que se transforma en una extremidad libre situada hacia la parte lingual del órgano dentario y forma el esbozo del diente permanente. La conexión epitelial del órgano dentario con el epitelio bucal es cortado por el mesodermo proliferante. Los restos de la lámina dentaria pueden persistir como perlas epiteliales.

*Lámina vestibular.*-Otro engrosamiento epitelial se desarrolla, tanto en el lado labial como bucal respecto a la lámina dentaria, independientemente y algo más tarde. es la lámina vestibular, (banda del surco labial). Después se ahueca y forma el vestíbulo bucal, entre la porción alveolar de los maxilares, los labios y las mejillas.

#### **VAINA RADICULAR EPITELIAL DE HERTWIG Y FORMACION DE LAS RAICES:**

El desarrollo de las raíces comienza después que la formación del esmalte y la dentina ha llegado al nivel de lo que será la unión cemento-esmáltica. El órgano dental epitelial desempeña parte importante en el desarrollo de la raíz, forma la vaina radicular

epitelial de Hertwig, que modela la forma de las raíces e inicia la formación de dentina. La vaina consiste únicamente de los epitelios dentarios interno y externo, sin estrato intermedio ni retículo estrellado. Las células de la capa interna se conservan bajas y normalmente no producen esmalte. Cuando estas células han inducido la diferenciación de las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos y se ha depositado la primera capa de dentina, la vaina pierde su continuidad y su relación íntima con la superficie dental. Sus residuos persisten como restos epiteliales de Malassez en el ligamento periodontal.

Hay una diferencia notable en el desarrollo de la vaina radicular epitelial de Hertwig en dientes con una raíz y en los que tienen dos o más raíces. Antes de comenzar la formación radicular, la vaina radicular forma el diafragma epitelial. Los epitelios dentarios externo e interno se doblan a nivel de lo que será la unión cemento-esmáltica hacia un plano horizontal, estrechando la abertura cervical amplia del germen dentario. El plano del diafragma permanece relativamente fijo durante el desarrollo y crecimiento de la raíz. La proliferación de las células del diafragma epitelial se acompaña de proliferación de las células del tejido conjuntivo de la pulpa, que acontece en la zona vecina al diafragma. La extremidad libre del diafragma no crece hacia el tejido conjuntivo, sino el epitelio prolifera en sentido coronal respecto al diafragma epitelial. La diferenciación de los odontoblastos y la formación de la dentina sigue al alargamiento de la vaina radicular. Al mismo tiempo, el tejido conjuntivo del saco dentario que rodea la vaina prolifera y divide a la capa epitelial continua doble en una malla de bandas

epiteliales. El epitelio es alejado de la superficie de la dentina, de modo que las células del tejido conjuntivo se ponen en contacto con la superficie de la dentina y se diferencian en cementoblastos, los cuales depositan una capa de cemento sobre la superficie de la dentina. En las últimas etapas del desarrollo radicular, la proliferación del epitelio en el diafragma se retrasa respecto a la del tejido conjuntivo pulpar. El agujero apical amplio se reduce primero hasta la anchura de la abertura diafragmática y después se estrecha aún más por la aposición de dentina y cemento en el vértice de la raíz.

El crecimiento diferencial del diafragma epitelial en dientes multirradiculares provoca la división del tronco radicular en dos o tres raíces. Durante el crecimiento general del órgano dentario epitelial coronal, la expansión de su abertura cervical se produce de modo que se desarrollan largas prolongaciones lingüiformes del diafragma horizontal. (Se encuentran dos extensiones de las descritas en los gérmenes de los molares inferiores y tres en los molares superiores). Antes de producirse las divisiones del tronco radicular, las extremidades libres de las prolongaciones epiteliales horizontales crecen aproximándose y se fusionan. La abertura cervical única del órgano del esmalte coronal se divide después en dos o tres aberturas. Sobre la superficie pulpar de los puentes epiteliales en división comienza la formación de la dentina, y en la periferia de cada abertura, prosigue el desarrollo radicular de manera igual que en los dientes unirradiculares.

Si las células de la vaina radicular epitelial quedan adheridas a la superficie dentinal, se pueden diferenciar hacia ameloblastos

completamente funcionales, y producir esmalte. Esas perlas de esmalte, se encuentran en ocasiones en el área de bifurcación de las raíces de los molares permanentes. Si se rompe la continuidad de la vaina radicular de Hertwig, o si ésta no se establece antes de la formación de la dentina, sobreviene un defecto en la pared dentinal de la pulpa. Tales defectos se encuentran en el piso pulpar correspondiente a la bifurcación si la fusión de las extensiones horizontales del diafragma se conserva incompleta, o en cualquier punto de la raíz misma. Esto explica el desarrollo de aberturas de canales radiculares accesorios sobre la superficie periodontal de la raíz.

## **CAPITULO V: MOVIMIENTO DENTARIO.**

Cuando se está construyendo hueso, se encuentran osteoblastos presentes; donde el hueso se está destruyendo, pueden observarse osteoclastos. Al parecer la presión provoca resorción y la tensión sobre el hueso estimula la aposición ósea.

En el caso de quien desea mover dientes, "la conciencia tisular" es un requisito indispensable para la mecánica. Los aparatos con los que se cuenta en la actualidad pueden llevar a cabo cualquier movimiento, pero si su utilización no es controlada respetando el medio biológico en el que se desenvuelve, se pueden realizar daños como:

- Raíces resorbidas.
- Dientes desvitalizados.
- Crestas alveolares dañadas.
- Bolsas periodontales.
- Mala salud gingival.
- Fracaso en el objetivo terapéutico.

### **A) MOVIMIENTO DENTARIO FISIOLOGICO:**

El tejido conectivo amortiguador o membrana periodontal, es tan vital como cualquier tejido del cuerpo, con su red de capilares, nervios, vasos linfáticos y fibras de soporte. Ahí los procesos anabólicos y catabólicos son continuos. El hueso es un tejido vivo, motivo de reorganización; los dientes se mueven constantemente, imperceptiblemente, toda la vida. Debido al proceso de desgaste, los dientes continúan haciendo erupción. Los contactos se desgastan y los

puntos de contacto se convierten en superficies de contacto. El desplazamiento mesial "compensa este desgaste". La pérdida de uno o más dientes acelera el proceso de desplazamiento o erupción; la introducción de puntos de contacto prematuros o fuerzas funcionales anormales pueden causar mayor desplazamiento. Al desplazarse los dientes, el alveólo se desplaza junto con el diente. Sin embargo, no todos los desplazamientos son en sentido mesial. Zwarych y Quigley (3) han observado desplazamiento fisiológico en molares de ratón; tal actividad también se presenta en los seres humanos en un momento u otro, especialmente cuando se ha perdido un diente en un segmento posterior.

Histológicamente, el hueso se deposita en forma de lamellas concéntricas en presencia, y quizá con la ayuda, de las células constructoras de hueso, los osteoblastos. Al desplazarse el alveólo, conservando el espacio para el diente y la membrana periodontal, la reorganización ósea fuera del alveólo se lleva a cabo. Por delante del diente que se desplaza, las trabéculas se resorben en el lado más cerca del diente en movimiento, la deposición ósea se realiza en el lado distal. Atrás del diente en movimiento, el hueso se deposita en el lado de las trabéculas más cercanas al diente, mientras que el hueso se resorbe en el lado más alejado del diente para conservar una longitud constante entre las estructuras trabeculares. Los osteoblastos primero depositan una matriz orgánica conocida como hueso osteoide. Esta posteriormente se calcifica al depositarse sales de calcio en esta matriz. El hueso osteoide es más resistente a la resorción. Las superficies del hueso en crecimiento, así como toda la

superficie radicular de los dientes, están protegidos por una capa de material orgánico no calcificado y acelular.

La imagen histológica raras veces da una idea clara del patrón de desplazamiento mesial o erupción. Aún cuando el desplazamiento constituya la acción primaria en determinado momento, como el diente se mueve por pequeños movimientos de "vaivén" toda una superficie no mostrará resorción en el lado del desplazamiento, o presión o deposición ósea en el lado de tensión o el lado opuesto a la dirección del desplazamiento. El análisis de una serie de cortes tomados de diferentes regiones a lo largo de la superficie radicular mostrará resorción y deposición en el lado orientado hacia el desplazamiento, así como las superficies restantes. DeAngelis (3) compara el movimiento ortodóntico normal de los dientes con el desplazamiento fisiológico mesial, con un patrón de aposición resorción diferencial provocado por los aparatos. Es posible que la alteración del ambiente eléctrico por las fuerzas (efecto piezoeléctrico) ejerza una acción reguladora. Frost (3) ha llegado a la misma conclusión basándose en sus estudios.

Un diente debe ser considerado en tres dimensiones. Un manómetro de presión colocado en diversos puntos de la superficie radicular mostraría que los vectores de fuerza operan en sentido lateral, anteroposterior y vertical (así como en una combinación infinita de estos tres) sobre las superficies radiculares. El hueso, como un tejido que responde, refleja las diferentes fuerzas. Por esto, aunque es cierto que el movimiento fisiológico de los dientes no se realiza primordialmente en dirección mesiooclusal, la reorganización se lleva a cabo en todas las superficies. El tiempo constituye una importante

cuarta dimensión. Las líneas de descanso y de inversión observadas en el alveólo son análogas a los anillos de un árbol y la línea neonatal de Schour.

A través de la vida, existen breves periodos de descanso a intervalos periódicos. Durante estos periodos de descanso parece ser que se forman haces de hueso, y que las fibras del ligamento periodontal son reorientadas, se vuelven a anclar en el hueso para conservar la integridad de la inserción. Una vez que se haya depositado una cantidad de hueso, se presenta la reorganización de los sistemas haversianos en el hueso ya depositado. Parte del hueso compacto se llega a convertir en trabéculas.

El ciclo vuelve entonces a comenzar en este punto y en muchos otros puntos. Las líneas de descanso e inversión se presentan en todas las superficies en diferentes lugares y en diferentes tiempos.

Actualmente, como lo han demostrado Ackerman y Baer (3), puede utilizarse un sistema de tinción vital a dos colores para mostrar los patrones de aposición longitudinales.

#### **B) MOVIMIENTO DENTARIO ORTODONTICO:**

El hueso es biológicamente plástico y se adapta a las fuerzas funcionales y de desarrollo, responde a la presión con resorción y a la tensión con deposición ósea; los dientes se mueven y reflejan los diversos factores ambientales mediante modificaciones en su posición durante toda la vida. Al hueso alveolar se le ha llamado " esclavo del ortodoncista ". Los procesos esenciales están ahí trabajando antes de que trate de lograr el movimiento controlado de los dientes

utilizando aparatos mecánicos. Estos procesos tratan de realizar su propio trabajo, designado por la naturaleza, durante el tiempo que el ortodoncista está interfiriendo; y continúan cuando ha terminado.

#### **PRINCIPIOS GENERALES DEL MOVIMIENTO DENTARIO:**

El diente se desplaza en determinada dirección a determinada velocidad, y toma cierta posición respecto a las estructuras contiguas, según el tipo de presión, la forma en que se aplica, el tipo de inserción sobre el diente, la distancia a que actúa la fuerza. El dentista que experimenta con el movimiento de los dientes encuentra que Newton previó el problema del ortodoncista cuando dijo " La acción y la reacción son iguales y opuestas " o, por cada fuerza aplicada, existe una fuerza opuesta igual. Un diente no se mueve por sí mismo. Según la forma en que se aplique la fuerza, diferentes dientes presentan distintos valores de resistencia al movimiento. Reconociendo esto, el dentista puede utilizar ciertos dientes para conseguir " anclaje ", para poder mover otros dientes hacia otra posición más deseable.

#### **ANCLAJE:**

*Se denomina así a la naturaleza y grado de resistencia al desplazamiento que ofrece cierta unidad anatómica cuando se utiliza para realizar movimientos dentarios. Aunque los dientes son las unidades anatómicas que suelen utilizarse para anclaje, existen otras estructuras como el paladar, el hueso alveolar lingual de soporte en*

la mandíbula, el occipucio y el dorso del cuello. También existen otros tipos diferentes de anclaje.

## **CAPITULO VI: CAMBIOS DEL HUESO.**

Cuando una fuerza es aplicada por presión a la corona de un diente, a nivel del hueso alveolar la mayor resorción se presenta en la cresta lingual, disminuyendo al acercarse al eje de rotación. Avanzando apicalmente, más allá del eje de rotación, puede presentarse aposición ósea en el tercio apical lingual. Sobre la superficie labial, la aposición ósea se presenta en la cresta alveolar, junto al diente, y disminuye al acercarse al eje de rotación. El tercio labial presenta actividad osteoclástica y resorción ósea.

Al inclinarse la corona en sentido lingual, con resorción en la zona de la cresta lingual y deposición en la zona de la cresta labial, se presenta reorganización interna en la proximidad del diente en movimiento. La resorción se lleva a cabo sobre la superficie externa de la placa labial, las trabéculas individuales duplican esta reacción (resorción del lado lejano a la superficie labial del diente, deposición en el aspecto lingual de las trabéculas), y esto ayuda a mantener un grosor constante en el hueso alveolar labial.

En el aspecto lingual, se presenta resorción modeladora y deposición de hueso, al resorberse trabéculas individuales en el lado más cercano al diente y depositarse en el lado más alejado. La modificación más importante generalmente se presenta en la cresta, (debido a que la mayoría de los pacientes de ortodoncia se someten al tratamiento durante un periodo de crecimiento prolífico). Por lo tanto, el tratamiento se superpone a los procesos normales de la

erupción. Con o sin tratamiento ortodóntico, se depositará hueso alveolar en la cresta. El movimiento dentario puede alterar el proceso y cambiar los contornos de esta zona. No hay pruebas suficientes para apoyar la afirmación de que las presiones ortodónticas pueden cambiar la forma del hueso palatino que ya ha sido depositado, pero tal presión puede afectar al hueso que se está depositando cerca del diente en movimiento. Furstman y colaboradores (3) notaron que existe una reacción diferente en el hueso alveolar superior e inferior. La resiliencia ósea es mayor en el maxilar y los dientes superiores se mueven más y más rápidamente que los dientes inferiores..

#### **REACCION DEL HUESO A DIFERENTES CANTIDADES DE FUERZA:**

Una fuerza de inclinación leve, estimula la formación de osteoclastos en el lado de la presión, cerca del mismo sitio de la presión. Las fibras de la membrana periodontal son estiradas en las áreas bajo tensión, desenredándose parcialmente en la zona intermedia, y los osteoblastos se forman en la membrana periodontal. Utilizando aparatos removibles y fuerzas intermitentes, con periodos de descanso durante el día, Haüpl (3) pudo observar un aumento de la cantidad de células constructoras de hueso en el lado de la presión y una capa de hueso osteoide en la lámina dura. Esto confirma las observaciones de Frost (3), un cirujano ortopedista e investigador, que indagó la reacción osteoblástica o constructora de hueso a ciertos tipos de presión. Fränkel (3) señala que para producir la reacción clásica es necesario establecer continuidad en la aplicación

y dirección de la fuerza. La fuerza intermitente tiene menos posibilidades que la fuerza continua de provocar resorción en el lado de la presión, si esta fuerza no es de suficiente duración o no es orientada correctamente durante un tiempo suficientemente largo.

Con el activador fijo de expansión gradual, utilizado en la noche durante periodos cortos de tiempo, Reitan (3) ha demostrado que los cambios tisulares son mínimos, tanto del lado de la presión como del lado de la tensión. Las fuerzas ligeras continuas no permiten que los lados sometidos a presión y tensión se " recuperen ", por lo que se observan pocas células constructoras de hueso del lado de la presión durante el ajuste; no se observa hueso osteoide en la superficie ósea que es atacada por los osteoclastos. Con fuerzas ligeras, el hueso es resorbido directamente por un ataque osteoclástico frontal.

Con fuerzas que sobrepasan el nivel de presión capilar, la membrana periodontal es comprimida de tal forma en el sitio de la presión que se produce hemorragia, éstasis y necrosis. Las células mueren en lugar de proliferar. El ligamento periodontal sufre daños en el lado de la tensión cuando las fibras son partidas en la zona intermedia. Junto a la zona de presión y necrosis, la circulación aumenta y se forman osteoclastos. Los osteoclastos penetran a la pared alveolar en los sitios donde está comprimida la membrana periodontal arriba y abajo del punto de mayor presión. Suben por el hueso alveolar para eliminar el hueso por detrás, en un asalto a los flancos o " resorción socavadora ". Después de la eliminación de los elementos necrosados por fagocitosis, se presenta la reorganización

tisular. La fuerza continua impide la formación tanto de cementoide como de hueso osteoide en el sitio de mayor presión.

#### **MOVIMIENTO DENTARIO Y ESTIMULACION DEL CRECIMIENTO:**

Los procedimientos ortodónticos pueden eliminar las restricciones de la función muscular anormal de la maloclusión, si no son tratadas impiden el logro total del patrón de crecimiento normal.

La dirección del crecimiento condilar puede ser cambiada por procedimientos ortopédicos dentofaciales. Experimentos efectuados por Breitner y Baume (3) en monos indican que existe esta posibilidad.

Pruebas clínicas indican que es posible modificar la dirección del crecimiento de los maxilares y estimular cambios de adaptación en el hueso de soporte alveolar de los dientes.

Charlier, Petrovic y Linck (3) han demostrado positivamente que es posible retardar el crecimiento de la zona precondroblástica del cóndilo mediante el tratamiento con mentonera. La disminución resultante de la altura de la zona condroblástica demuestra que los aparatos mecánicos son capaces de retardar el crecimiento condilar mandibular, aunque no pueden inhibir el crecimiento del cartílago epifisial de los huesos.

#### **MOVIMIENTO DENTARIO Y MODELADO:**

Aunque se duda que el crecimiento real del maxilar y mandíbula puede ser estimulado por el tratamiento ortodóntico, existen muchas pruebas que indican que pueden realizarse cambios de remodelado en el

hueso alveolar próximo a los dientes. La mayor parte de los cambios se realizan junto con los procesos de crecimiento eruptivos que suceden durante el tratamiento ortodóntico subsecuente.

Sin embargo, no se cree, que puedan llegar a producirse sistemáticamente cambios significativos en el hueso basal que ya se ha formado antes del tratamiento ortodóntico. Es posible, mediante la fuerza de torsión (torque), proyectar las raíces de los incisivos superiores en sentido lingual a través de la placa palatina. Es dudoso que tales fuerzas de torsión, o cualquier aparato, pueden cambiar significativamente el contorno de esta zona, (al menos por el momento). Fränkel (3), con su corrector funcional, que aplica tensión al periostio bucal y labial, parece demostrar que existe una cantidad significativa de adaptación del hueso basal en el niño en crecimiento. Pueden demostrarse aumentos significativos de la anchura de la base apical gráficamente en radiografías frontales y oclusales.

#### **MOVIMIENTO DENTARIO Y RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO MAXILAR:**

Muchos clínicos actualmente afirman que, especialmente con el uso de aparatos extrabucuales, pueden restringir o cambiar la dirección de los procesos de crecimiento que hubieran ocurrido normalmente durante el tratamiento ortodóntico.

El ortodoncista puede contener los dientes y el hueso de soporte adyacente. Cuando se aplica fuerza extrabucal contra la protrusión del maxilar, los incisivos superiores y el hueso que los rodea se desplazan visiblemente hacia abajo y hacia atrás, y no hacia abajo y hacia adelante, como lo harían si no fueran afectados. Con la misma

fuerza, los segmentos bucales superiores muestran un cambio de la dirección similar. Igualmente, la mandíbula quizá se desplace hacia abajo y hacia adelante, si no es restringido su crecimiento.

La naturaleza precisa de los cambios, ya sean condilares, de hueso basal o hueso alveolar, deberá ser estudiada aún más. Por lo tanto, el problema de analizar lo que hace el ortodoncista con sus aparatos mientras crece el niño es agravado por demasiados factores variables y pocos factores constantes.

## **CAPITULO VII: PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA TERAPEUTICA ORTODONTICA.**

La migración continua de los dientes es un proceso fisiológico causado por alteraciones en los tejidos periodontales iniciadas por fuerzas tales como las oclusales y la atrición proximal. La pérdida de dientes y/o tejidos periodontales afecta la migración fisiológica dentaria y puede conducir a mala oclusión o mal alineamiento, alteraciones que pueden ser agravadas por el traumatismo oclusal y/o los hábitos bucales, tales como la interposición lingual y comerse las uñas. La migración dentaria patológica puede involucrar un solo diente o varios, y originar 1) un diastema medio o un espaciamiento general de los dientes, en particular en los sectores anteriores de la dentadura; 2) espaciamiento de los dientes combinado con protrusión de los incisivos superiores, y 3) premolares y molares rotados y volcados con colapso de la oclusión posterior y generación de una reducción en la altura de la mordida. Todos estos síntomas son comunes en personas con enfermedad periodontal avanzada. De tal modo, con frecuencia el tratamiento global de un paciente con esta afección incluye el realineamiento ortodóncico de los dientes para restablecer satisfactoriamente 1) la oclusión; 2) las condiciones estéticas, y 3) la comodidad de masticación.

En muchos casos, el tratamiento ortodóncico podrá ser realizado con medidas comparativamente simples. Pero todos los movimientos dentarios deben ser precedidos por un análisis ortodóncico y una planificación del tratamiento integrales. Sin ese análisis, hasta los llamados " movimientos dentarios menores " podrán producir más problemas que los que puedan resolver.

No hay métodos estandarizados a seguir en el tratamiento ortodóncico de los adultos. Los principios biomecánicos aplicados en ortodoncia deben ser adaptados a la anatomía individual de las áreas de la dentición donde se planifica el movimiento dentario. Se debe efectuar un exámen radiográfico con intervalos predeterminados en el curso del tratamiento ortodóncico para el descubrimiento precoz de efectos secundarios iatrogénicos indeseados, y contrarrestarlos.

**ASPECTOS A ANALIZAR ANTES DEL TRATAMIENTO ORTODONTICO:**

- 1) Placa dento bacteriana (P.D.B.).
- 2) Bacteremia transitoria.
- 3) Inflamación gingival.
- 4) Sangrado gingival.
- 5) Profundidad de bolsas.
- 6) Recesión gingival.
- 7) Pérdida de tejido conectivo.
- 8) Pérdida de hueso.
- 9) Resorción radicular. (25)

**ASPECTOS CLINICOS NEGATIVOS DEL TRATAMIENTO ORTODONTICO:**

- 1) Gingivitis excesiva.
- 2) Enfermedad periodontal.
- 3) Pérdida de hueso.
- 4) Recesión gingival (que puede ser anterior al tratamiento ortodóncico).

5) Invaginaciones gingivales durante la ortodoncia (totalmente recuperables si el paciente coopera)

6) Alteraciones en la articulación temporomandibular (A.T.M.), (en un 45 %). (25)

#### ASPECTOS CLINICOS POSITIVOS DEL TRATAMIENTO ORTODONTICO:

1) Respuesta periodontal a una mejor oclusión.

2) Corrección de la posición condilar.

3) Hábitos.

4) Fonación. (25)

#### RESPUESTA DE LOS TEJIDOS A LAS FUERZAS ORTODONTICAS:

El movimiento ortodóntico es posible porque los tejidos periodontales responden a fuerzas externas. El hueso se remodela en virtud del aumento de osteoclastos y de la resorción ósea en las zonas de presión y del aumento de la actividad osteoblástica y neoformación ósea en las zonas de tensión. Las fuerzas ortodónticas también producen cambios vasculares en el ligamento periodontal, los cuales pueden afectar a los patrones de resorción y neoformación óseas.

Estudios radioautográficos e histoquímicos indican que la proliferación celular del ligamento periodontal puede estar relacionada con la magnitud de las fuerzas ortodónticas; que la fosfatasa alcalina de las células del ligamento periodontal disminuye en las zonas de presión, y que la actividad enzimática oxidante se

intensifica en las zonas periodontales de resorción y formación ósea inducidas por fuerzas ortodónticas.

#### **MOVIMIENTOS EN ORTODONCIA Y SUS REPERCUSIONES PERIODONTALES:**

##### **1)MOVIMIENTO DE TIPPING:**

Presión de un lado de la corona en un diente, es el más sencillo. La compresión es en sentido opuesto.

##### **2)MOVIMIENTO DE TRANSLACION:**

Movimiento del diente en cuerpo. La reacción periodontal es presión de un lado (hacia donde se mueve la fuerza) y tensión.

##### **3)MOVIMIENTO DE TORQUE:**

Movimiento simple de la raíz, tiene mayor área de compresión y causa mayores alteraciones periodontales.

Este movimiento es una combinación de los dos anteriores (tipping y translación).

##### **4)MOVIMIENTO DE ROTACION:**

Movimiento en el que más fuerza se puede ejercer sobre los dientes, es el que más recidiva tiene en ortodoncia, las fibras se tienen que mover en gran forma.

##### **5)MOVIMIENTO DE INTRUSION:**

El área de compresión es apical exclusivamente, las fuerzas se aplican suavemente. En tiempo prolongado y con fuerza excesiva ocasionan raices enanas.

##### **6)MOVIMIENTO DE EXTRUSION:**

Como su nombre lo indica, este movimiento es para extruir el diente. El movimiento debe ser lento, para remodelar hueso, el

movimiento es más lento.

*\* NOTA: Todos los movimientos en ortodoncia deben ser lentos y sin aplicación de fuerza excesiva.(25)*

#### **RETENCION DE PLACA:**

Los aparatos ortodónticos tienden a retener placa bacteriana y residuos de alimentos, provocando gingivitis. La condición del periodonto deberá ser revisada con regularidad durante el tratamiento ortodóntico, y se instituirá el tratamiento periodontal al menor indicio de la enfermedad. Al colocar los aparatos es necesario enseñar al paciente los métodos adecuados para la higiene bucal, así como la importancia de estas técnicas. Los aparatos de irrigación con agua son auxiliares en la higiene bucal de estos pacientes.

#### **IRRITACION DEBIDO A LAS BANDAS ORTODONTICAS:**

El tratamiento ortodóntico suele comenzarse en una etapa de la erupción dentaria en la que el epitelio de unión aún se encuentra sobre el esmalte. Las bandas no deberán extenderse hacia los tejidos gingivales más allá del nivel de inserción. El desprendimiento con fuerza de la encía del diente, seguida por la proliferación hacia apical del epitelio de unión, provoca una recesión gingival mayor que la que en ocasiones se observa en pacientes con tratamiento ortodóntico. Si existe inflamación gingival, se impide que el margen gingival siga al epitelio que se está desplazando y provoca la

formación de bolsas.

#### **LESIONES TISULARES CAUSADAS POR FUERZAS ORTODONTICAS:**

Para asegurar la salud periodontal, es importante evitar la fuerza excesiva y demasiado rápida en el movimiento de los dientes durante el tratamiento ortodóntico. La fuerza excesiva puede producir necrosis del ligamento periodontal y hueso alveolar adyacente. Estos suelen repararse; sin embargo, la destrucción del ligamento periodontal en la cresta del hueso alveolar puede conducir a daños irreparables. Si las fibras periodontales bajo el epitelio de unión se destruyen por la fuerza excesiva y el epitelio es estimulado a proliferar por la raíz debido a irritantes locales, el epitelio cubrirá la raíz e impedirá la reinserción de las fibras periodontales durante la reparación. La falta de estímulo funcional de las fibras periodontales puede dar como resultado atrofia de la cresta del hueso alveolar. Las fuerzas ortodónticas excesivas también aumentan el riesgo de resorción radicular apical.

#### **TRATAMIENTO ORTODONTICO Y SU RELACION CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL:**

En un tratamiento ortodóntico, los dientes son desplazados hacia una nueva posición y relación, y los tejidos blandos y hueso subyacente son alterados para acomodarse a los cambios estéticos y funcionales. De los dos objetivos, la función es el más importante. Un tratamiento ortodóntico que deja algún trastorno funcional fracasará con el tiempo.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

La enfermedad periodontal se describe como un proceso mediante el cual se pierde soporte dentario como resultado de la resorción ósea y desplazamiento apical del aparato de inserción. Hasta que se conozca la secuencia exacta de los hechos a nivel estructural elemental, los factores etiológicos sólo pueden determinarse con base en la observación clínica y la experiencia con los tratamientos empíricos. No se han investigado totalmente los efectos a largo plazo del tratamiento ortodóntico. Toda la terapéutica tiene un precio por los beneficios que otorga. Los factores irritantes, tales como márgenes y bandas mal ajustados, las formas y dimensiones variables del nicho interproximal durante el movimiento, y el movimiento mismo de los dientes resultan " costosos ".

Arnim y Hagerman (7) demostraron la existencia de una banda de fibras de tejido colágeno denso que rodean a cada diente. Según estos autores, las fibras desempeñan un papel importante en la función de impedir la penetración de partículas al surco gingival. La destrucción de este aparato permite mayor agresión a la inserción y la diseminación de la inflamación hacia los tejidos más profundos. Fish (7) señaló que el epitelio interproximal, es un resto vestigial de la inserción epitelial, no está queratinizado por lo que es más vulnerable.

#### **EFFECTOS DE LA TERAPEUTICA ORTODONTICA:**

El efecto general del tratamiento ortodóntico sobre las estructuras de soporte de los dientes depende de varios factores. En algunos casos, las condiciones patológicas provocadas por la

ortodoncia pueden ser atribuidas a factores específicos. Sin embargo, en términos generales, sólo pueden detectarse pequeños daños postortodónticos inmediatamente. Se han realizado pocos estudios a largo plazo.

Baxter (7) demostró una pérdida de hueso interproximal a nivel de la cresta de menos de 0.5 mm en 76 casos ortodónticos. Tirk y colaboradores (7) presentaron un estudio con mayor porcentaje de pérdida de hueso alveolar y resorción de cemento que lo que había sido publicado anteriormente. Mencionaron que la destrucción de las crestas alveolares en forma de " v " es quizá el comienzo de la resorción destructiva. Sus observaciones fueron que, cuando la resorción comienza en estas zonas, tiende a progresar sin detenerse, aunque la fuerza de la lesión original sea menor. Las pruebas clínicas de varios casos exigen mayor estudio de los efectos a largo plazo de la terapéutica ortodóntica sobre el periodonto. Aún no se sabe si el daño puede atribuirse exclusivamente a la oclusión que se desarrolla después de un tratamiento ortodóntico.

Puede afirmarse que existen diversos factores irritantes durante y después del tratamiento ortodóntico y que éstos pueden ser afectados por el traumatismo oclusal. Aún no se ha determinado el grado de daño que puede atribuirse al tratamiento ortodóntico.

#### **EFFECTOS IATROGENICOS ASOCIADOS CON EL TRATAMIENTO ORTODONCICO:**

El tratamiento ortodóntico puede causar lesiones a los dientes y al periodoncio, pero en la mayoría de estas instancias el daño es reversible y se produce la regeneración o reparación de las

estructuras dentarias y los tejidos periodontales. En tales casos, empero, las alteraciones podrían salirse de control y causar un daño irreparable. Con el fin de prevenir éste daño, se requiere un conocimiento básico apropiado de los principios biomecánicos así como de las reacciones tisulares en el tratamiento ortodóncico. La radiografía tomada a intervalos regulares revelará los efectos iatrogénicos en el curso del tratamiento ortodóncico.

#### REABSORCION RADICULAR:

Esto es muy difícil de evitar durante el movimiento dentario ortodóncico. La mayoría de las lagunas de reabsorción que se generarán son pequeñas y no significativas. En general aparecen en el límite de la zona hialinizada, dentro de los tercios marginal y medio de la raíz, y su reparación es rápida mediante aposición de cemento celular. En contraste, la reabsorción radicular apical es una lesión irreversible, con el resultado de un acortamiento permanente de la raíz. Con ello se establece una relación más desfavorable en la proporción entre corona y raíz. Esto es particularmente alarmante en las denticiones por pérdida ósea marginal, en las cuales la placa extraalveolar ya está aumentada. En estudios experimentales de premolares desplazados ortodóncicamente se halló que era menor la reabsorción, con el movimiento de la punta del diente en comparación con la movilización total de la puja dentaria y también que se producía menos reabsorción en las superficies radiculares mesiales de los dientes que se desplazaban hacia mesial en los sitios de extracción, que en las superficies distales. Los estudios clínicos

demonstraron que las reabsorciones radiculares se producen sobre todo en los incisivos y que su riesgo aumenta en las situaciones en que 1) se emplean fuerzas ortodóncicas grandes; 2) se realizan movimientos globales continuos prolongados, y 3) se efectúan movimientos intrusivos.

Se debe recordar que también hay un riesgo de reabsorción radicular en los dientes de anclaje, que a menudo están sujetos a fuerzas intensas. Más aun, se tendrá en cuenta que en pacientes con enfermedad periodontal la resistencia de la unidad de anclaje puede estar reducida, no sólo por pérdida de hueso alveolar, sino también en muchas denticiones por la pérdida de los dientes de anclaje adecuados.

#### PERDIDA DE HUESO ALVEOLAR:

La asociación posible entre maloclusión y enfermedad periodontal ha sido objeto de atención en la literatura, pero es escaso el apollo hallado para dicha asociación. Por el contrario, se ha afirmado que el tratamiento ortodóncico puede tener efectos adversos sobre los tejidos gingivales y periodontales, que pueden acelerar o promover la destrucción del tejido periodontal más adelante en la vida.

#### DENTICIONES CON ALTURA NORMAL DEL APARATO DE INSERCIÓN:

Una cantidad de experimentos (6) demostraron que, en los animales con encía normal o gingivitis manifiesta, las fuerzas ortodóncicas no causaron daño al tejido conectivo supraalveolar y el

tratamiento ortodóncico por lo tanto no daría por resultado ni destrucción del tejido periodontal ni formación de bolsas.

Sin embargo, algunos estudios clínicos (6) informaron que en niños y adultos jóvenes el tratamiento ortodóncico puede de hecho agravar una lesión gingival preexistente inducida por placa y causar alguna pérdida de hueso alveolar e inserción periodontal. Estudios recientes de seguimiento subrayan la importancia del uso de fuerzas ortodóncicas ligeras y de una correcta higiene bucal personal durante el período de tratamiento e informaron que la pérdida ósea marginal era mínima o no significativa en niños y adolescentes tratados ortodóncicamente. Por comparación con personas nunca tratadas ortodóncicamente, no se observó diferencia alguna en el prevailecimiento general de la enfermedad periodontal.

#### DENTICIONES CON ALTURA REDUCIDA DEL APARATO DE INSERCIÓN:

Es sorprendente lo poco que se ha publicado sobre ortodoncia en pacientes con enfermedad periodontal y es discutible el efecto del tratamiento ortodóncico en estos casos. Por eso, hace alrededor de 10 años se plantearon los siguientes interrogantes: Es posible mover dientes con cantidades reducidas de sostén periodontal?, Agravará el movimiento ortodóncico en las lesiones periodontales y promoverá una pérdida ulterior de inserción y hueso?, Deberá el tratamiento ortodóncico realizarse antes o después de la fase relacionada con la causa o correctora de la terapéutica periodontal?, Como y durante cuánto tiempo deberán ser estabilizados los dientes después del

tratamiento ortodóncico en pacientes con cantidades reducidas de periodoncio?

#### EXPERIMENTOS EN SABUESOS:

Se han obtenido resultados que brindan las respuestas básicas a las preguntas precedentes (Ericcson y col., 1977, 1978; Ericcson y Thilander, 1978, 1980) (6). En estos experimentos se demostró que 1) en ausencia de placa, las fuerzas ortodóncicas y los movimientos dentarios, no lograron inducir gingivitis; en presencia de placa, fuerzas similares causaron defectos óseos angulares, y con movimientos volcantes y de intrusión las fuerzas fueron capaces de convertir una lesión gingival manifiesta en una lesión asociada con pérdida de inserción; 2) las fuerzas ortodóncicas, mantenidas dentro de límites biológicos, no lograron causar inflamación gingival en las regiones dentarias en que el sostén periodontal estaba marcadamente reducido pero sin inflamación, y 3) el factor más importante en la iniciación, progreso y recidiva de la enfermedad periodontal en los perros era la placa microbiana presente dentro de la bolsa gingival.

Al considerar la prevención de la recaída posterior al tratamiento ortodóncico, se señaló la diferencia en reacción entre las fibras ligamentarias supraalveolares y del ligamento periodontal. También se demostró en el hombre, en el mono y en el perro que la fibrotomía de las fibras supraalveolares reduce el grado de recaída después de la rotación ortodóncica de los dientes. Esto sugiere que sería preferible la cirugía periodontal después de completar la terapéutica ortodóncica activa en denticiones con sostén periodontal reducido, para reducir al mínimo el riesgo y medida de la recaída. En los experimentos con sabuesos mencionados más arriba, se demostró sin

embargo que, 4) no existía una diferencia significativa en la tendencia a la recaída en los dientes tratados con cirugía periodontal antes o después de movimientos ortodóncicos volcantes.

#### **INVESTIGACION DE LOS CAMBIOS PERIODONTALES DURANTE EL TRATAMIENTO ORTODONTICO:**

Estudios realizados en relación a los cambios o efectos que sufre el hueso periodontal de soporte cuando es sometido a fuerzas ortodóncicas han revelado que incluso en los casos en los que éste se encuentra reducido los cambios son mínimos o imperceptibles (8, 9, 10). Es importante considerar que si el estado de salud periodontal es favorable, incluso en los pacientes adultos, no habrá pérdida ósea o será mínima (9, 11,).

Se han realizado evaluaciones estadísticas para comparar los efectos a largo plazo del tratamiento ortodóncico en la salud periodontal y se ha demostrado que no existen diferencias significativas en la prevalescencia general de las enfermedades periodontales (12, 13, 14, 15, 16).

Cambios en la longitud radicular también han sido evaluados y los estudios reportan en general una mínima disminución en la longitud radicular siendo similar para adolescentes y adultos (9, 10).

Un estudio más se realizó sobre la pérdida de hueso periodontal en dentición permanente, sólo que en éste caso fue a causa del uso inadecuado de elásticos (17).

Otro estudio fue realizado para evaluar los avances recientes en el entendimiento de la mecánica de la remodelación de hueso inducida y su relevancia en la ortodoncia teórica y práctica (18), mencionando que los cambios en la forma de la célula produce una hilera de efectos mediados por membranas de proteínas integrales y el citoesqueleto, que puede ser importante en la transducción de la deformación mecánica dentro de una respuesta biológica significativa.

Otro estudio fue realizado digitalizando un diente para evaluar el stress inicial inducido en tejido periodontal con diversos grados de pérdida ósea por una fuerza ortodóntica (19), éstos cambios dependen del grado de pérdida del hueso de soporte.

Así mismo diversos estudios han sido realizados en ratas para analizar los cambios que ocurren en el periodonto por el uso de fuerzas ortodónticas, y los datos obtenidos hablan de cambios principalmente en el ligamento periodontal y volumen de hueso (20, 21, 22, 23).

Por otra parte en un estudio realizado en perros para valorar la respuesta del tejido periodontal al movimiento ortodóntico, de un diente con bolsa infraósea, se llegó a la conclusión de que la terapia ortodóntica que envuelve los movimientos del diente en cuerpo puede incrementar el grado de destrucción de la fijación del tejido conectivo del diente con inflamación, las bolsas infraóseas y que el riesgo de la pérdida de fijación adicional es particularmente evidente cuando el diente es movido dentro de una bolsa infraósea (24).

**MANTENIMIENTO DE LA SALUD PERIODONTAL DURANTE EL TRATAMIENTO  
ORTODONTICO:**

- 1) Cepillado adecuado.
- 2) Cepillos eléctricos.
- 3) Hilo dental.
- 4) Irrigación de agua.
- 5) Pastas dentales.
- 6) Fármacos antiinflamatorios regeneradores de hueso. (25)

**PACIENTES CON MAXIMO RIESGO EN TRATAMIENTOS DE ORTODONCIA:**

- 1) Pacientes tratados por la migración dental patológica debido a periodontitis avanzada.
- 2) Pacientes tratadas con proclinación dental excesiva durante periodos de periodontitis.
- 3) Pacientes tratados con expansión en procesos alveolares muy delgados. (25)

## **CAPITULO VIII: CONCLUSIONES.**

Cualquier tipo de movimiento dentario, ya sea fisiológico u ortodóntico, presenta cambios en las estructuras de soporte, es decir, el periodonto.

En el movimiento dentario ortodóntico, los primeros cambios que se presentan son a nivel del ligamento o membrana periodontal. Posteriormente se observan cambios a nivel del hueso alveolar, ya que según sea aplicada la fuerza, tendremos absorción y aposición de hueso alveolar.

Los movimientos ortodónticos se basan en la presión y tensión, teniendo como consecuencia de la presión aposición ósea y de la tensión absorción. Estos cambios se observan en el hueso alveolar de cada uno de los dientes en los que se aplica una fuerza. Es así como pareciera transportarse un diente junto con su alveólo, hacia una nueva posición.

Todos los cambios periodontales que llegan a presentarse además de ser mínimos, son reversibles, siempre y cuando la fuerza aplicada en cada diente sea controlada, de lo contrario, si la fuerza es excesiva las alteraciones ocasionadas se vuelven irreversibles.

Estas alteraciones por lo general giran en torno a la raíz del diente, provocando la reabsorción radicular a causa de presión excesiva.

En el caso de alteraciones debidas a una mala higiene oral durante el tratamiento ortodóntico, como lo son las gingivitis, estas son reversibles si el paciente es cooperador y se le refuerza la técnica de cepillado. Es importante mencionar que si el paciente

muestra una buena higiene oral antes del tratamiento, los cambios gingivales que pudieran presentarse serán mínimos, así como en el caso de pacientes con problemas gingivales anteriores al tratamiento ortodóntico, que deberán ser valorados periodontalmente y llevar el tratamiento apoyados por el periodoncista.

Si bien es cierto que los aparatos fijos de ortodoncia favorecen el acumulo de placa, también lo es que si el paciente tratado ortodónticamente tiene una buena higiene oral, estos problemas gingivales no se harán presentes. En la actualidad se cuenta con una gran cantidad de implementos para el mantenimiento de la salud periodontal durante el tratamiento ortodóntico como son además del cepillado adecuado, los cepillos eléctricos, el hilo dental, la irrigación de agua, las pastas dentales y los fármacos antiinflamatorios regeneradores de hueso.

Es importante aclarar que muchos problemas periodontales que llegan a presentarse en pacientes tratados ortodónticamente, son causados por la inconstancia de éstos mismos provocando así, una falta de control sobre el cuidado y atención del paciente ortodóntico. Las alteraciones periodontales causadas por el ortodoncista son nulas, excepto en los casos en los que el "especialista" intenta realizar algo que desconoce, pero que ciertamente conocemos como iatrogenias, como las comunmente causadas por la inadecuada colocación de elásticos (ligas) directamente sobre los dientes y no sobre aparatología fija como debe de ser, para conseguir el "supuesto" cierre de diastemas sin lograrlo. pero obteniendo una "real" destrucción ósea, ocasionando un daño periodontal irreversible que en la mayoría de los casos lleva además

de la destrucción ósea propiamente dicha, hasta la pérdida dentaria que va desde el diente o dientes en cuestión, hasta los dientes vecinos.

Mover un diente se ve sencillo, peor aún se cree sencillo, pero se debe tener siempre en cuenta que una fuerza mal aplicada, la falta del "conocimiento" y "experiencia" pueden llevar al paciente ortodóntico en vez de a un mejoramiento en la función y a una mejor oclusión, a la pérdida de los dientes en tratamiento o alguna alteración periodontal y dental "irreversible".

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

(1) HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES.

ORBAN.

EDITOR HENRY SICHER.

LA PRENSA MEDICA MEXICANA.

1a. EDICION EN ESPAÑOL TRADUCIDA DE LA 6a. EDICION EN INGLES.

3a. REIMPRESION, 1980.

(2) TRATADO DE HISTOLOGIA.

A.W. HAM.

D.H. CORMACK.

INTERAMERICANA.

8a. EDICION, MEXICO 1980.

(3) ORTODONCIA, TEORIA Y PRACTICA.

DR. T.M. GRABER.

INTERAMERICANA.

3a. EDICION, 1974.

(4) MANUAL DE PERIODONTOLOGIA CLINICA.

F.A. CARRANZA.

D.A. PERRY.

INTERAMERICANA - MCGRAW-HILL.

1a. EDICION, 1988.

(5) PERIODONTOLOGIA CLINICA.

GLICKMAN.

INTERAMERICANA.

5a. EDICION, MEXICO 1983.

(6) PERIODONTOLOGIA CLINICA.

LINDHE.

2a. EDICION.

EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA.

BUENOS AIRES, 1992.

(7) ENFERMEDAD PERIODONTAL.

SAUL SCHLUGER, ROY C. PAGE, RALPH A. YUODELIS.

C.E.C.S.A.

3a. IMPRESION, SEPTIEMBRE 1984.

(8) THE EFFECT OF ORTHODONTIC TREATMENT ON PERIODONTAL BONE SUPPORT  
IN PATIENTS WITH ADVANCED LOSS OF MARGINAL PERIODONTIUM.

JON ARTUN AND KOLBJORN S. URBYE.

AM. J. ORTHOD. DENTOFAC. ORTHOP. 1988;93:143-8.

(9) INTRUSION OF INCISORS IN ADULT PATIENTS WITH MARGINAL BONE LOSS.

BIRTE MELSEN, NINA AGERBAEK, AND GÖRAN MARKENSTAM.

AM. J. ORTHOD. DENTOFAC. ORTHOP. 1989;96:232-41.

(10) LOSS OF ROOT LENGTH AND CRESTAL BONE HEIGHT BEFORE AND DURING TREATMENT IN ADOLESCENT AND ADULT ORTHODONTIC PATIENTS.

EDWARD F. HARRIS, PhD, AND WILLIAM C. BAKER, DDS.

AM. J. ORTHOD. DENTOFAC. ORTHOP. 1990;98:463-9.

(11) PERIODONTAL IMPLICATIONS OF ORTHODONTIC TREATMENT IN ADULTS WITH REDUCED OR NORMAL PERIODONTAL TISSUES VERSUS THOSE OF ADOLESCENTS.

R.L. BOYD, P.J. LEGGOTT, R.S. QUINN, W.S. EAKLE, AND D. CHAMBERS.

AM. J. ORTHOD. DENTOFAC. ORTHOP. 1989;96:191-9.

(12) LONG-TERM EFFECTS OF ORTHODONTIC TREATMENT ON PERIODONTAL HEALTH.

CYRIL SADOWSKY, B.D.S., M.S., AND ELLEN A. BeGOLE, Ph.D.

AM. J. ORTHOD. AUGUST 1981, VOL. 80, NUMBER 2.

(13) GINGIVAL CONDITION ASSOCIATED WITH ORTHODONTIC TREATMENT.

SIGRUN ZACHRISSON, D.D.S., BJORN U. ZACHRISSON, D.D.S., LIC. ODONT., ODONT. DR.

AM. J. ORTHOD. JANUARY 1972, VOL. 42, NUMBER 1, 26-35.

(14) GINGIVAL CONDITION ASSOCIATED WITH ORTHODONTIC TREATMENT.

II. HISTOLOGIC FINDINGS.

BJORN U. ZACHRISSON, D.D.S., LIC. ODONT., ODONT. DR.

AM. J. ORTHOD. OCTOBER 1972, VOL. 42, NUMBER 4, 352-57.

(15) THE GINGIVAL RESPONSE TO ORTHODONTIC TOOTH MOVEMENT.

J.D. ATHERTON, Ph.D., F.D.S.

AM. J. ORTHOD. AUGUST 1970, VOL. 58, NUMBER 2, 179-86.

(16) EFFECTS OF ORTHODONTIC ATTACHMENTS ON THE GINGIVAL HEALTH OF PERMANENT SECOND MOLARS.

STANLEY A. ALEXANDER, D.M.D.

AM. J. ORTHOD. DENTOFAC. ORTHOP. 1991;100:337-40.

(17) PERDIDA DE HUESO EN DENTACION PERMANENTE COMO CONSECUENCIA DEL USO INAPROPIADO DE ELASTICOS DE ORTODONCIA: RESEÑA DE UN CASO.

WILLIAM F. WAGGONER, D.D.S., M.S. Y KEN D. RAY D.D.S.

QUINTESENCE, MAYO 1990, VOL.III, NUMERO 5, 323-26.

(18) RECENT ADVANCES IN UNDERSTANDING MECHANICALLY INDUCED BONE REMODELING AND THEIR RELEVANCE TO ORTHODONTIC THEORY AND PRACTICE.

JONATHAN R. SANDY, RICHARD W. FARNDAL, AND MURRAY C. MEIKLE.

AM. J. ORTHOD. DENTOFAC. ORTHOP. 1993;103:212-22.

(19) INITIAL STRESS INDUCED IN PERIODONTAL TISSUE WITH DIVERSE DEGREES OF BONE LOSS BY AND ORTHODONTIC FORCE: TRIDIMENSIONAL ANALYSIS BY MEANS OF THE FINITE ELEMENT METHOD.

JUAN COBO, M.D., D.D.S., PhD, ALBERTO SICILIA, M.D., D.D.S., PhD, JUAN ARGUELLES PhD, DAVID SUAREZ, D.D.S., PhD., AND MANUEL VIJANDE, PhD.

AM. J. ORTHOD. DENTOFAC. ORTHOP. 1993;104:448-54.

(20) SERUM AND ALVEOLAR BONE PHOSPHATASE CHANGES REFLECT BONE TURNOVER DURING ORTHODONTIC TOOTH MOVEMENT.

STEPHEN D. KEELING, D.D.S., M.S., GREGORY J. KING., D.M.D., D.M.Sc.,  
ELIZABETH A. McCOY, A.A., AND MARIA VALDEZ, D.M.D.  
AM. J. ORTHOD. DENTOFAC. ORTHOP. 1993;103:320-6)

(21) TOOTH EXTRUSION EFFECTS ON MICROVESSEL VOLUMES, ENDOTHELIAL AREAS, AND FENESTRAE IN MOLAR APICAL PERIODONTAL LIGAMENT.

KENNETH LEW, B.D.S., M.D.S., MILTON R. SIMS, B.D.S., M.Sc.D., PhD,  
AND PHILLIP I. LEPPARD, B.A.  
AM. J. ORTHOD. DENTOFAC. ORTHOP. 1989;96:221-31.

(22) THE EFFECTS OF ORTHODONTIC FORCES ON THE MECHANICAL PROPERTIES OF THE PERIODONTAL LIGAMENT IN THE RAT MAXILLARY MOLARS.

HUNG RYOON KI, D.D.S.  
AM. J. ORTHOD. DENTOFAC. ORTHOP. 1990;98:533-43.

(23) THE EFFECT OF AGE ON TOOTH MOVEMENT AND MINERAL DENSITY IN THE ALVEOLAR TISSUES OF THE RAT.

TIMOTHY BRIDGES, GREGORY KING, AND ABBAS MOHAMMED.  
AM. J. ORTHOD. DENTOFAC. ORTHOP. 1988;93:245-50.

(24) PERIODONTAL TISSUE RESPONSE TO ORTHODONTIC MOVEMENT OF TEETH WITH INFRABONY POCKETS.

JAN L. WENNSTRÖM, BIRGITTA LINDSKOG STOKLAND, STURE NYMAN, AND BIRGIT THILANDER.

AM. J. ORTHOD. DENTOFAC. ORTHOP. 1993;103:313-19.

(25) IV SIMPOSIUM DE PARODONCIA INTERDISCIPLINARIA.

ACADEMIA DE PARODONCIA DE LA CIUDAD DE MEXICO, A.C.

14, 15, 16 DE MARZO.

MEXICO, 1991.