



UNAM FES IZTACALA

Posgrado de Ortodoncia
Asesor Dr Mario Katagiri Katagiri

Alumna Janette Itzel Villagrán Mendoza

Tesis
REABSORCIÓN RADICULAR



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

A Dios por haberme permitido hacer todo lo que he podido hasta ahorita.

A mis padres y hermanos por todo su amor apoyo y paciencia durante toda mi vida.

A Armando por su amor, lealtad y comprensión.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por regalarme todo el conocimiento adquirido durante mis estudios.

A mis profesores del Posgrado por su enseñanza, en especial al Dr. Mario Katagiri por su gran apoyo para la realización de esta tesis.

1. Introducción	4
2. Anatomía de soporte y fijación	4
3. El movimiento dentario y el proceso inflamatorio	7
4. Etiología	16
5. Clasificación	21
6. Reabsorción radicular en ortodoncia	30
7. Prevención y tratamiento	40
8. Pronóstico	41
9. Conclusiones	42
10. Fuentes de información	44
11. Caso clínico	49
12.	

La reabsorción radicular es una complicación del tratamiento ortodóncico que recientemente despierta un mayor interés debido a sus implicaciones médico-legales. Su aparición varía mucho entre pacientes y entre diferentes dientes de un mismo paciente. Por ello, es difícil predecir su aparición, por lo que debemos informar antes de que se produzca dicho problema durante el curso del tratamiento a los padres o al adulto que va a ser tratado.

Son muchos los trabajos e investigaciones que intentan determinar los factores de riesgo que predisponen a este fenómeno; sin embargo, todavía hoy no disponemos de resultados concluyentes. En parte, esto es debido a que los estudios realizados en esta materia no son comparables en sus conclusiones, ya que utilizan métodos muy variados para su realización.

Sin embargo, aspectos relativos al propio individuo, características dentarias y oclusales de los pacientes, y otros factores relacionados con la mecanoterapia del tratamiento ortodóncico parecen guardar una estrecha relación con el tema¹ por lo que se considerarán en esta investigación.

Anatomía de soporte y fijación.

Las lesiones del ligamento periodontal son muy frecuentes tras accidentes, como golpes o caídas. Si el diente no es capaz de absorber toda la energía del choque, ésta se transmite, por lo que se puede lesionar el ligamento periodontal. La evolución puede ser a la curación, o si se afecta mucho el ligamento e incluso el cemento, puede provocar reabsorción radicular^{2,3}.

Desde el punto de vista histopatológico, las estructuras que pueden afectarse son varias (pulpa, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar). Sobre la base de estos criterios, cuando existe un desprendimiento del ligamento periodontal del cemento y del hueso alveolar, se define como "luxación". Las luxaciones se clasifican en dos grupos²: 1) con separación. La lesión primordial radica en la separación del diente de sus tejidos de soporte y fijación y 2) con impactación, en el que la lesión principal va a resultar de la compresión del diente contra el ligamento periodontal y el hueso alveolar.

En los traumatismos con separación (luxación extrusiva, avulsión), la pulpa y las estructuras intercelulares del ligamento periodontal (vasos, fibras de colágena y sustancia intercelular), al romperse, son las que sufren más daño; mientras que los componentes celulares (fibroblastos) se afectan menos. En estos casos, la curación se realiza en poco tiempo, a partir de las células de la zona.

En los traumatismos con impactación (luxación lateral e intrusiva), se lesionan, tanto los sistemas intercelulares como celulares; por ello la reparación no puede iniciarse a instancias de los fibroblastos locales, siendo necesaria la eliminación previa por los macrófagos y osteoclastos de las zonas dañadas. Ésta es la razón por la que la curación de los traumatismos con impactación dura más que las luxaciones con separación³.

Ligamento periodontal.

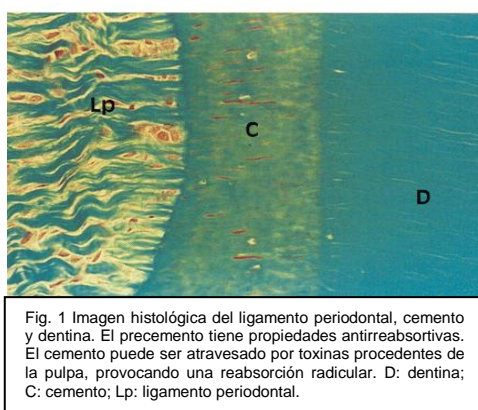
El ligamento periodontal es un tejido conectivo especializado, que responde específicamente a las lesiones traumáticas. Está formado, macroscópicamente, por fibras extrínsecas colágenas dispuestas en haces de fibras principales o de Sharpey. En su recorrido desde el cemento hasta el hueso alveolar, la mayoría de las fibras atraviesan todo el espacio periodontal, ramificándose y creando una arquitectura en escalera. La vascularización proviene de las arterias dentarias, que emiten ramas para la parte apical del ligamento y el hueso, antes de penetrar por el foramen apical.

Histológicamente, está constituido por células mesenquimales indiferenciadas (alrededor de los vasos) y fibroblastos que envuelven a las fibras de Sharpey. Esta intrincada relación entre fibroblastos y fibras de Sharpey es importante para la rápida cicatrización del ligamento periodontal, ya que la misión del fibroblasto es la formación, mantenimiento y remodelación de las fibras de éste.

Cemento.

El cemento es un tejido conectivo duro. Su matriz orgánica, que consta principalmente de colágeno y sustancia fundamental, está mineralizada en un 50% (hidroxiapatita). A diferencia del hueso, el cemento no está vascularizado. Las células asociadas con el cemento son los cementoblastos, que forman la matriz orgánica (fibras colágenas intrínsecas y sustancia fundamental). Cuando se forma el cemento, los cementoblastos se retiran dejando atrás la matriz cementoide⁴. (Fig. 1)

El depósito del cemento se verifica en forma fásica a lo largo de la vida; a un ritmo de 3 µm/año, alternando períodos de actividad y descanso.



Hueso alveolar.

El hueso alveolar es el que provee de medio de unión para los haces de fibras del ligamento periodontal, por lo que se le denomina hueso fascicular.

Los osteoclastos que revisten la pared alveolar, los espacios medulares y los conductos de Havers, son los responsables, junto a los osteoblastos, del proceso de remodelamiento óseo.

Morfológicamente, el osteoclasto es una célula gigante multinucleada, con numerosos lisosomas y alta polaridad, formado por la fusión de monocitos precursores⁵. Una característica típica es su borde arrugado, constituido por invaginaciones de la membrana citoplasmática, que le permiten adherirse a la superficie ósea.⁶ Su actividad está precisada por una serie de marcadores moleculares que le confieren la función osteolítica. Los más importantes son los receptores de calcitonina (CTR), los receptores de vitronectina (VTRs), catepsina k (CTPk), proto adenosina vacuolar trifosfatasa (VPATA-asa) y la anhidrasa carbónica II (CAI II)⁷.

Una variedad morfológica del osteoclasto es el odontoclasto, que se caracteriza por ser más pequeño, tener menos núcleos y pequeñas zonas de adhesión⁸.

El movimiento dentario y el proceso inflamatorio.⁹

El conocimiento de los principios básicos del movimiento dentario inducido, facilita la comprensión de las variables clínicas encontradas frente a mecánicas ortodóncicas semejantes. Además, también se entienden mejor los mecanismos y la influencia de medicamentos sobre el tratamiento ortodóncico, así como las condiciones sistémicas y locales.

La biología del movimiento dentario comprende el estudio de los fenómenos celulares, bioquímicos y moleculares que ocurren en las estructuras del ligamento periodontal y del hueso alveolar que envuelve al diente, durante el tratamiento ortodóncico.

En el entendimiento del movimiento dentario inducido, tenemos que tener en mente lo que es resistencia celular, estímulo, adaptación y agresión a los tejidos.

Cuando algún agente físico, químico o biológico actúa sobre las células, ellas resisten por su estructura y por la producción de sustancias que inhiben o anulan tal acción. La reacción frente a un agente lleva a un quiebre circunstancial de la homeostasia y aumento de la función celular, caracterizando un estrés celular. Cuando las células tienen que modificar su estructura y función a una nueva situación por acción de un agente, sin retorno al estado anterior a la agresión, tendremos una adaptación celular y de los tejidos.

Si la agresión reduce la capacidad funcional y modifica la estructura celular debilitándola, tendremos entonces fenómenos degenerativos que pueden evolucionar hasta la muerte celular y desorganización local del tejido. Esta desintegración celular y de los tejidos locales, genera productos tisulares libres, especialmente proteínas, que van a desencadenar la inflamación, un mecanismo que deja de ser estrictamente celular y pasa a ser un fenómeno de defensa de los tejidos, más amplio.

La inflamación es un mecanismo de defensa en respuesta a un agente agresor, con la finalidad de destruirlo, pudiéndose entender también como su neutralización por dilución, circunscripción o inclusive disipación. En términos ideales evolucionan naturalmente hacia la reparación su objetivo esencial.

La ocurrencia de fenómenos inflamatorios en los tejidos, no implican necesariamente alteraciones o síntomas locales clínicamente percibidos, la inflamación puede ser subclínica. En el día a día se tiene inflamación naturalmente sin incapacitar con esto o alterar significativamente los tejidos al punto de afectar su funcionamiento.

Actuando como un mecanismo benéfico, sus objetivos son alcanzados efectivamente por la acción de sustancias que atraviesan la pared de los vasos de la microcirculación en el área agredida, llamadas, en conjunto, “exudado inflamatorio”, así como también por la actividad de las células sanguíneas que migran en dirección al tejido lesionado, cuyo conjunto se denomina “infiltrado inflamatorio”.

Se trata de un proceso local inespecífico, pudiendo o no tener repercusiones sistémicas, traducidas en fiebre, postración, astenia y cefalea. Sucede solamente en tejidos vascularizados de linaje conectivo, inclusive el tejido óseo. Los vasos, en especial los de la microcirculación, son importantes para los eventos inflamatorios, pues a través de ellos las células y las sustancias llegan al lugar agredido gracias a su permeabilidad aumentada. Clínica y localmente la inflamación puede (pero no siempre) traducirse en manifestaciones como dolor, calor, rubor y aumento de volumen, además de pérdida de función en el área.

El ligamento periodontal tiene su volumen constituido por 50% de vasos¹⁰. Morfológicamente estos vasos son más fenestrados que los de un tejido conectivo de unión. Cuando la inflamación ocurre, se presenta el establecimiento precoz del exudado y puede adquirir un carácter exagerado para las dimensiones locales.

La agresión inductora de una inflamación, muchas veces puede ser en realidad un estímulo biológico. La diferencia entre agresión y estímulo está en la naturaleza maléfica o benéfica de la respuesta inducida. Así mismo, esta respuesta genera movilización celular, aumento del metabolismo, síntesis o eventos destructivos, como la reabsorción ósea alveolar en el movimiento dentario inducido y puede implicar mejora de la morfología y fisiología del área. En el caso de la enfermedad periodontal, la respuesta inducida produce daños para el organismo tratándose de hecho de una agresión. El movimiento dentario ortodóncico puede entonces caracterizarse como una agresión al organismo, por ejemplo cuando ocurren las reabsorciones dentaria y ósea a distancia. La diferencia entre estímulo y agresión va a depender de la adaptación del organismo frente a ello o no, con posible ocurrencia de enfermedad.

Eventos vasculares y exudativos inflamatorios en el movimiento dentario inducido.

El estímulo mecánico inducido por el aparato ortodóncico, se traduce biológicamente en la generación de proteínas libres dentro del pequeño espacio del ligamento periodontal con espesor medio de 0.25 mm.¹¹

Las proteínas en condiciones de homeostasis, se encuentran asociadas entre sí o con otros elementos constituyentes de los tejidos. La corriente sanguínea constituye uno de los pocos lugares donde las proteínas se encuentran libres abundantemente en el organismo. Como cualquier agente agresor, una fuerza aplicada en el ligamento periodontal promueve directamente la compresión o

estrés mecánico de las células, pudiendo generar proteínas libres en el medio intersticial. Sumándose a los efectos directos del estrés mecánico, el colapso de los vasos sanguíneos por la presión ejercida, promueve una condición de hipoxia o de anoxia que también puede generar proteínas libres provenientes de la destrucción celular o de la desorganización de fibras colágenas y de la matriz extracelular.^{10, 12}

Estas proteínas liberadas hacen que los mastocitos del ligamento periodontal se degranulen, liberando la histamina y promoviendo la liberación de neuropeptidos por las terminaciones nerviosas libres. Estos dos fenómenos desencadenan la contracción de células endoteliales. En consecuencia, ocurre la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad vascular, con exudado plasmático. Esta salida de líquido para el interior de los tejidos, lleva para la región ocupada por la matriz extracelular, una gran cantidad de macromoléculas y proteínas. La salida de proteínas y líquido plasmático hacia afuera de los vasos, resulta en el aumento de la viscosidad sanguínea y consecuente disminución de velocidad de flujo, que durante el movimiento ortodóncico es exacerbada por la constricción de los vasos parcialmente colapsados.

Como resultado de la disminución de la velocidad del flujo, ocurre una inversión de las corrientes celulares y los leucocitos pasan a ocupar la posición más periférica en el interior del vaso. Progresivamente, los leucocitos pavimentan la superficie interna del vaso con la consecuente salida a través de las uniones inter-endoteliales, caracterizando la leucodiapedesis.

Aproximadamente 90 minutos después de la aplicación de una fuerza en el ligamento periodontal, se presentara la formación de infiltrado. Los neutrófilos, por ser más ágiles y encontrarse en mayor número, llegan al lugar, atraídos por elementos de exudado, siendo encontrados en el espacio tisular en las primeras 24 a 72 horas. Sobre la acción de una fuerza mecánica, los neutrófilos no interactúan como el agresor representado en el caso. Por una fuerza aplicada; de esta forma, no hay llegada continua de estas células, disminuyendo la expresión de su efecto quimiotáctico comparándose a la inflamación en la presencia de microorganismos que sufrirían, si fuera el caso, interacción con estas células. Esta falta de interacción de los neutrófilos implica ausencia de fenómenos destructivos celulares y tisulares en forma exagerada.

En la falta de interacción con el agresor o en la falla de su destrucción por parte de los neutrófilos, los macrófagos, cuya llegada se da aproximadamente, después de 8 a 12 horas de la agresión. Predominan en el área entre 24 y 72 horas. Los macrófagos, al contrario de los neutrófilos tienen una vida larga y ejercen varias funciones. En cuanto fagocitan pequeñas y grandes partículas, son grandes reductores de sustancias para el medio extracelular como las citocinas factores de crecimiento y productos de ácido araquidónico además de otros. En el movimiento dentario inducido, el papel ejercido por el infiltrado esta reservado a la fase más tardía del proceso, en la reabsorción de restos celulares y tisulares y en la reorganización y reparación del ligamento periodontal. En la fase inicial, la falta de interacción de los neutrófilos con el

agresor, representada por la fuerza aplicada, reserva una mayor importancia al exudado en la intermediación de los fenómenos observados.

Entre los elementos del exudado ¹⁰ se encuentran:

- a) La fibrina, resultante de la activación del fibrinógeno por el factor XII, o de Hageman;
- b) La plasmina, propinada de la activación del plasminógeno, responsable por la degradación de la red de fibrina, cuyo exceso dificulta la migración celular. La plasmina es un mediador que actúa en los fenómenos iniciales de la reabsorción ósea.
- c) Las quininas, provenientes del quinigéno, activados especialmente, por la calicreina. Ellas substituyen la histamina, cuyo efecto sobre los vasos sanguíneos dura de 20 a 60 minutos, actuando de 2 a 6 horas, manteniendo las células endoteliales contraídas, y así mismo la permeabilidad vascular aumentada.
- d) Las inmunoglobulinas.
- e) El complemento, importante quimiotáctico para los leucocitos por los fragmentos C5a, C3a y C4a.

El exudado, además de mediadores de origen plasmático, posee mediadores originarios de las células tisulares, locales e inflamatorias en condición de estrés mecánico y funcional, respectivamente ¹⁰, tales como

- ✓ Productos del ácido hialurónico, como las prostaglandinas y los leucotrienos.
- ✓ Las citocinas, como las interleucinas y los factores de necrosis tumoral.
- ✓ Factores de crecimiento, un subgrupo de citocinas que interfieren directamente con la diferenciación, proliferación y actividad celular, como el factor de crecimiento epidérmico o factor activador de fibroblastos, y factor de crecimiento derivado de las plaquetas.

Los mediadores plasmáticos, tisulares o celulares, interfieren directa o indirectamente en los procesos de reabsorción y neoformación ósea, durante el movimiento dentario inducido. ¹⁰

Toda célula posee un citoesqueleto, un armazón responsable de la manutención de su forma. Este citoesqueleto está formado por proteínas bien estructuradas, divididas en 3 grupos principales de acuerdo con su reestructuración espacial y peso molecular: microtúbulos, microfilamentos y filamentos intermedios.

Una compresión mecánica, la cual puede ser entendida como la fuerza inducida por el aparato ortodóncico, deforma el citoesqueleto y produce un estrés celular mecánico. Esto hace que se desencadenen vías metabólicas intracelulares. Estas, a su vez, resultan en la liberación de sustancias que actúan como mediadores capaces de inducir fenómenos de naturaleza celular, tisular y/o vascular. Muchas de estas sustancias son péptidos, polipéptidos o

proteínas de bajo peso molecular que actúan como citocinas y factores de crecimiento, cuando no, son productos del ácido araquidónico y enzimas.¹³

Entre estas sustancias secretadas están las citocinas, pequeñas secuencias de aminoácidos, capaces de actuar como receptores específicos de membranas celulares como en los osteoblastos. Entre ellas se destacan principalmente la IL-1 y el TNF. Un subgrupo de citocinas, los factores de crecimiento, interfieren en la diferenciación o en la proliferación celular, o aún, en la producción específica de algún producto celular, como el colágeno por los fibroblastos, o la matriz por los osteoblastos.

El estrés celular aumenta la permeabilidad de la membrana celular al calcio, aumentando así, su nivel en el citosol, debido al mayor flujo hacia el interior de la célula. La vía metabólica del calcio, una vez activada, estimula la acción de la enzima fosfolipasa A2 o C, movilizándolo el ácido araquidónico de las membranas celulares. Este, en el citoplasma, puede sufrir la acción de la ciclooxigenasa, generando respectivamente, las prostaglandinas y los leucotrienos. El estrés celular activa el ciclo metabólico del ácido araquidónico.

Otra forma de estrés celular, el estrés funcional, proviene de la disminución de la oxigenación, por la compresión de los vasos sanguíneos del ligamento periodontal. La modificación del equilibrio iónico de la membrana celular, implica el influjo mayor de iones Ca^{++} para el interior de la célula y así, algunas vías metabólicas intracelulares son desencadenadas, llevando a las células a secretar sustancias cuyos efectos las caracterizan como mediadores de fenómenos biológicos, contribuyendo para el reestablecimiento de la oxigenación.^{14, 15}

El palco de todos estos eventos y de acúmulo de estos mediadores, está representado por la interfase ligamento periodontal y hueso alveolar donde la acción de la fuerza aplicada está actuando. Todos estos eventos y mediadores tienen como fin hacer que las células y los tejidos del área resistan, se adapten o se defiendan, eliminándose el agente agresor. En esta situación específica, el objetivo es eliminar la fuerza la fuerza, disipándola. En esta interfase, estos mediadores y las células llevaron a la reabsorción ósea frontal, alargamiento local del espacio del ligamento periodontal, y así, pérdida de la acción de la fuerza aplicada.

Considerando esto, el movimiento dentario inducido es un fenómeno biológico y no un evento físico. En 1942, Noyes¹⁶ y Baurind afirmaron que fuerzas mecánicas aplicadas sobre el diente no son usadas para producir movimiento mecánico y si para un estímulo biológico, capaz de promover reacciones en los tejidos.

La aplicación de una fuerza sobre la corona clínica de un diente, en el movimiento de inclinación genera en el área dental hipoxia¹². Esto causa un estrés funcional metabólico en las células subyacentes del ligamento periodontal, los fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, asociándose al estrés mecánico por compresión celular directa. La compresión de las fibras

colágenas y la modificación ambiental del área promueve alteraciones bioquímicas en el colágeno, llevándolo a adquirir un aspecto opaco, tipo vidrio despulido, también denominado hialino. De esta forma, se establecen las áreas genéricamente denominadas áreas de hialinización. En las áreas de hipoxia o anoxia, las células tienden a la fuga, migran para las regiones vecinas, dejando un espacio acelular que es ocupado por una matriz extracelular colágena alterada.

En consecuencia del estrés mecánico y funcional en el ligamento periodontal, habrá aumento de permeabilidad vascular, con formación de exudado e infiltrado inflamatorio. Aumentan las cantidades de citocinas, factores de crecimiento y productos del ácido araquidónico.¹⁷

La cantidad de hialinización depende del grado de hipoxia: por lo tanto, es dependiente de la intensidad de la fuerza. Las áreas hialinas corresponden a locales acelulares, de cúmulo proteico, pues altos niveles de hipoxia modifican bioquímicamente el colágeno, además de inducir la degeneración y necrosis de las células. La presencia de las áreas hialinas y células degeneradas o necrosadas es indeseable, pues atrasa el movimiento dentario. Estos elementos necesitan ser fagocitados, antes de presentarse la reposición celular por células migratorias de áreas vecinas del ligamento periodontal^{18, 19}. Entre las células de ligamento periodontal, se incluyen los restos epiteliales de Malassez, desaparecen definitivamente del área.^{20, 21}

La reorganización del ligamento periodontal y de la superficie ósea alveolar, está directamente relacionada a la actividad de los macrófagos durante la remoción del exudado y de los restos proteicos y celulares que se forman en la región. Durante la fagocitosis los macrófagos liberan citocinas y factores de crecimiento, ejerciendo quimiotaxia y efectuando estímulos para la proliferación y síntesis por parte de células mesenquimales, endoteliales, fibroblastos y osteoblastos. Así el local se va sometiendo a una recolonización y reorganización tisular.^{18,23,24}

La presencia de exudado caracteriza un pH ácido, favoreciendo la llegada y permanencia de los clastos. La plasmática actúa sobre los osteoblastos yuxtapuestos en la superficie ósea alveolar, haciendo que ellos produzcan colagenasa, dirigiendo el osteoide. En asociación, la prostaglandina E2 actúa también sobre los osteoblastos, haciendo que se presente una contracción de estas células, creando espacios o ventanas de exposición de osteoide para el compartimiento periodontal. La colagenasa, originaria del exudado inflamatorio, contribuye con la digestión local del osteoide microexpuesto. Esto acaba por desproteger la parte ósea mineralizada, inmediatamente reconocida por los clastos, instalándose en la superficie ósea desnuda. Conjuntamente con los osteoblastos y macrófagos, los osteoclastos constituyen las unidades de reabsorción del tejido duro o unidades osteorremodeladoras.²⁴

Por unidades de reabsorción u osteorremodeladoras, se entiende al conjunto caracterizado por los clastos, bajo el comando de los osteoblastos y auxiliados

por los macrófagos. Los osteoblastos rigen los fenómenos de reabsorción ósea, por la mediación determinada por factores locales y sistémicos. En las unidades de reabsorción, se resalta el microambiente totalmente aislado del medio tisular proporcionado por la interfase de borde activo o en escoba de los clastos y la superficie ósea en reabsorción.^{25,15} En este microambiente el pH llega de 4 a 4.5.²⁶

La reabsorción ósea promovida por la inflamación ocurre para cumplir uno de los objetivos más determinantes: la destrucción del agresor; en ese caso, habrá disipación de la fuerza aplicada y el alivio del estrés mecánico y funcional del área lesionada. Se constituye en la forma en que el organismo se adapta, devolviéndole la normalidad. Esta adaptación solo es posible porque los osteoblastos poseen receptores específicos para los mediadores de la inflamación, recibiendo estímulos vía citocinas, factores de crecimiento y productos del ácido araquidónico, liberando factores solubles dirigidos para los clastos, mediando localmente, su trabajo de reabsorción ósea.

Dentro del microambiente creado por la interfase borde en escoba y superficie ósea, los clastos sintetizan y liberan ácidos para mantener el pH ácido. Liberan también para este sitio, enzimas como la colagenasa, responsable de la digestión de la matriz, y la fosfatasa ácida, que retira los radicales de fosfato del hueso. Esta interrupción de la interfase del clasto con la superficie ósea, se hace por su fuerte adhesión periférica propiciada por proteínas contráctiles y asociación de integrinas especiales con proteínas de la matriz ósea. Periódicamente, el clasto abre fenestraciones en este microambiente, derramando en el medio extracelular su contenido altamente concentrado y saturado de elementos removidos del tejido óseo^{24, 27}. Parte de la matriz puede ser fagocitada y digerida parcialmente en vacuolas citoplasmáticas que acabaran por transportar su contenido para fuera de este ambiente, abriéndose en la membrana celular clásica que mira hacia la porción externa en la laguna de Howship. Este proceso puede ser llamado de trancitosis.

Este tipo de reabsorción frontal del hueso cortical alveolar, en las áreas sometidas a presión, puede ser identificada como reabsorción ósea directa o frontal. Esta acontece cuando la fuerza de movimiento se mantiene en niveles aceptables para el organismo. **Por eso la importancia de determinar cual es la fuerza óptima o ideal.**

En este momento la reabsorción ósea frontal, asociada a las alteraciones locales y momentáneas del ligamento periodontal, no se observan alteraciones significativas en la organización de los cementoblastos, cuya función y localización sobre la superficie radicular continúan sin exposición del cemento radicular. En el tejido óseo, los cambios de las condiciones ambientales locales y la acción de los mediadores acumulados, estimulan los osteoblastos a despegarse de la superficie ósea, llevando a la pérdida del osteoide y exposición de la matriz mineralizada con consecuente atracción de los clastos y reabsorción ósea. Algunas evidencias revelan que los cementoblastos no

presentan receptores de superficie para estos mediadores y, así pasan a “revestir” la superficie radicular, protegiéndola de la reabsorción dentaria iatrogénica. Los cementoblastos podrían ser llamados por esto como los guardianes de la integridad de la raíz dentaria, especialmente, durante un movimiento dentario de grandes proporciones.

Schwarz¹⁹ en 1932, desarrolló el concepto de fuerza óptima, concluyendo que ella es comparable a la fuerza que la sangre ejerce en las paredes de los vasos de la microcirculación, de 15 a 20 mmHg, correspondiente a 20 a 26 gr/ cm² en la superficie de la raíz, debiendo ser apenas ligeramente mayor. Con esta intensidad, se torna posible mover los dientes, de tal manera que el ligamento periodontal y el hueso alveolar consigan reestablecer su normalidad y clínicamente, se presente una situación de dolor e incomodidad soportables.

Si la fuerza aplicada al diente fuera de magnitud intensa, puede haber colapso de los vasos sanguíneos del ligamento periodontal, con anoxia¹². Las células se tornan inviables y se necrosan; extensas áreas de hialinización ocurren. Los eventos inflamatorios comienzan a ocurrir alrededor de estas áreas de necrosis, en la periferia del área de presión ejercida. Los fenómenos anteriormente mencionados, cuando se presenta una fuerza biológica aceptable para el ligamento periodontal y el hueso alveolar, ocurren también en los tejidos vecinos. Los clastos inician la reabsorción ósea en la superficie cortical, abajo del área de presión y en las trabéculas subyacentes a la cortical expuesta a las amplias zonas de hialinización y necrosis. Con el pasar de las horas o días, la cortical en contacto con las áreas de hialinización y necrosis pierde sus conexiones con las áreas vecinas y trabéculas subyacentes. Sucumbiendo y cediendo a la fuerza aún activa, el diente súbitamente sufre una intensa movilidad. Este fenómeno generalmente es identificado como reabsorción ósea a distancia.²¹

Este tipo de reabsorción parece ser indeseable, pues en la medida en que se presenta, aproximándose a la cortical, ocurre una gran destrucción ósea, muchas veces dejando secuelas como la disminución de la cresta ósea alveolar. El movimiento dentario no ocurre al principio y, después de un determinado período de tiempo, se presenta abrupto e intenso, como si el diente cayese en un vacío óseo. Clínicamente, la situación se caracteriza por dolor e incomodidad.

Entre estos dos extremos, dependiendo de la intensidad y la naturaleza del movimiento, se puede observar la ocurrencia de más o menos áreas hialinas. Cuanto más áreas hialinas, ocurre más atraso en el movimiento dentario, pues se requiere ser eliminada para conseguirlo. Se observó que con fuerzas leves, las áreas de hialinización tienden a no ultrapasar 1 a 2 mm^{28,11}.

Concomitantemente, a la reabsorción ósea a distancia, hay reabsorciones óseas dentarias asociadas. Muchos cementoblastos sucumbieron frente a la anoxia provocada por el colapso de las paredes vasculares debido a la fuerza

excesiva. La muerte focal en el revestimiento de cementoblastos en la superficie radicular, cuando está restringida a una pequeña área, puede ser regenerada a costas de las células cementoblásticas vecinas y precementoblastos. Pero cuando el área de pérdida de cementoblastos fuera mayor, unidades osteorremodeladoras se instalarán en la superficie del cemento y la reabsorción radicular se hará presente como consecuencia de una fuerza aplicada excesivamente.

En el lado de tensión, las fibras colágenas están más o menos estiradas, y los vasos sanguíneos parcial y discretamente colapsados; las células se hayan discretamente deformadas, generándose también proteínas libres, pero en menor cantidad, comparándose con el área de presión. Las fibras periodontales, de la raíz para la superficie dentaria, son reorganizadas en 28 días, mientras que las fibras gingivales permanecen descolocadas y estiradas aún después de un período de 232 días, siendo responsables de las recidivas en los movimientos de giroversión^{29, 30, 31.}

Se sabe que los aumentos pequeños en la cantidad de los mediadores químicos, destacando los productos del ácido araquidónico y más especialmente las prostaglandinas, son estímulos para la aposición ósea. De esta forma se observan aumentos en la deposición de osteoide por los blastos en el área de tensión, asociada al aumento de los niveles locales de fosfatasa alcalina, producida por las células osteoblásticas.

Los osteoblastos aumentan en número, así como las demás células del ligamento periodontal comienzan a proliferar y diferenciarse, mediados por citocinas y factores de crecimiento. Roberts y cols.,³² en 1987 sugirieron que la osteogénesis puede ser controlada por el gradiente vascular, basados en observaciones experimentales en ratones, en que las células en estado de duplicación se encuentran más distantes de los vasos. Si las fuerzas fueran excesivas, es posible la visualización de áreas de reabsorción en el lado de tensión, pues se aumenta excesivamente el nivel de los mediadores químicos, y los fenómenos comunes a las áreas de presión se establecen en estas condiciones.³²

Algunos factores que son considerados como de posible riesgo para el desarrollo de las reabsorciones radiculares relacionadas con el tratamiento ortodóncico, se podrían clasificar en tres grandes grupos. En primer lugar, aquellos relativos al propio individuo o factores individuales, a continuación en factores dentarios y oclusales, y por último en aquellos factores condicionados por el propio tratamiento ortodóncico.³⁸

FACTORES INDIVIDUALES.

1. Herencia.

Aunque no está determinado el tipo de transmisión que sigue, gran cantidad de estudios sugieren la existencia de un componente hereditario para padecer las reabsorciones radiculares con o sin tratamiento ortodóncico realizado.

2. Sexo.

Parece ser que la predisposición para desencadenar reabsorciones radiculares en el curso de la corrección ortodóncica es mayor en hombres que en mujeres. Por un lado, autores como Bishara³⁹ y Harris⁴⁰ no encuentran diferencias significativas entre sexos, especialmente entre los 25 y 45 años de edad.

Sin embargo, autores como Kjaer⁴¹ y Dougherty⁴² señalan una mayor incidencia en mujeres que en hombres. Tan sólo Spurrier⁴³ indica que se dan con más frecuencia en hombres en estudios realizados sobre dientes vitales, pero destaca que dichas cifras se igualan entre sexos cuando se valoran en dientes con endodoncia.

3. Edad.

No parece haber discusión a la hora de señalar la edad del paciente como factor de riesgo. Lupi⁴⁴ indica que, además de que se dan con más facilidad en el adulto que en el adolescente, el fenómeno es especialmente significativo en los incisivos. Mirabella⁴⁵ señala al paciente adulto como factor de riesgo y dice que en ellos la cantidad de movimiento realizado, el uso de gomas de Clase II, y la longitud, grosor y forma de las raíces dentarias, son factores que potencian todavía más la aparición de las lesiones. Harris⁴⁶ especifica que la mayor tendencia a sufrir las reabsorciones por parte de los adultos se dan al principio del tratamiento más que durante el curso del mismo en sí, por lo que resalta que, *per se*, la corrección ortodóncica no supone un peligro para el adulto, pero que para disminuir el riesgo de lesiones en ellos, hay que tener especial

cuidado con la mecanoterapia inicial a utilizar. Massler y Malone⁴⁷ señalan que, incluso sin tratamiento ortodóncico, las reabsorciones aumentan con la edad, señalando como responsable a los cambios anatomopatológicos sufridos con los años por el ligamento periodontal, y a la mayor facilidad de adaptación muscular a los cambios oclusales de los pacientes adolescentes.

4. Susceptibilidad individual.

Ya Ketcham⁴⁸ en 1927 citó la existencia de la susceptibilidad individual para que se desencadenen las reabsorciones en unos individuos más que en otros. Estas afirmaciones fueron posteriormente respaldadas por otros autores como Steadman y Phillips⁴⁹, en los años 1942 y 1955 respectivamente, y por Mc Fadden más recientemente en 1989. Sin embargo, fue Rygh⁵⁰, en 1977, quien dio una explicación científica a este fenómeno señalando que dicha predisposición vendría definida por factores metabólicos que condicionarían el equilibrio de la actividad entre los osteoblastos y los osteoclastos. Autores como Kjaer⁴¹, ya en 1995, enunciaron que esta tendencia individual a las reabsorciones se daba tanto en la dentición temporal como en la permanente, y con diferente intensidad en los distintos momentos de la vida, indicando que es importante reconocer dicha susceptibilidad a la hora de establecer el plan de tratamiento.

5. Hábitos.

Odenrik señala que hábitos como morderse las uñas constituyen un factor de riesgo tanto antes como después del tratamiento ortodóncico. Así mismo, Butler⁵², además de estar de acuerdo con Odenrik, amplía al bruxismo y al empuje lingual condicionante de las mordidas abiertas, como parafunciones especialmente yatrógenas. Dougherty⁵³ denomina como «pacientes de riesgo» a aquellos que presentan hábitos antes del tratamiento ya que de esta forma varían las fuerzas oclusales fisiológicas, aumentando las cargas en el periodonto con la aparición de lagunas de reabsorción. Por último, Linge⁵⁴ implica también a las disfunciones del labio y de la lengua, como la interposición labial y el empuje lingual, y resalta, además, como peligrosa la persistencia de la succión del dedo más allá de los 7 años de edad.

6. Estructura facial y dentoalveolar.

Parece ser que, en ausencia de trauma dentario o signos de reabsorción previos al tratamiento ortodóncico, la estructura facial y dentoalveolar de un paciente no debe ser tomada en cuenta como factor de riesgo para la aparición de lagunas radicales con el tratamiento ortodóncico, por lo que se deduce de los estudios de Taithongchai⁵⁵, sin embargo Horinchi⁵⁶ precisa que la morfología dentofacial puede sugerir una predisposición de ciertas personas al contacto de las raíces con la cortical ósea, lo que sí podría ser un desencadenante de las lesiones.

7. Factores sistémicos.

Una de las últimas vías de investigación sobre los factores predisponentes a la aparición de reabsorciones radiculares con el tratamiento ortodóncico son las desarrolladas en 1999 por McNab⁵⁷, pues señala que determinados factores sistémicos, tales como los mediadores inflamatorios que se producen en los pacientes asmáticos, afectan al ligamento periodontal y desarrollan las lesiones de una forma significativamente mayor que en los pacientes sanos. Además, precisa que estas reabsorciones así desencadenadas se dan con más frecuencia en los dientes posteriores que en los anteriores, y de ellos los más vulnerables son los primeros molares permanentes superiores.

8. Factores endocrinos y nutricionales.

Parece ser, según se desprende de los trabajos de Poumpros⁵⁸, que la administración de tiroxina, debido a sus efectos sobre el metabolismo óseo, se comporta como un factor protector ante la actividad osteoclástica. Estos estudios están realizados con ratas, ahora bien, Loberg⁵⁹ lo experimentó en 3 niños a los que les administró dicha hormona durante un tratamiento ortodóncico en el que se utilizó una mecánica reconocida como de riesgo, pues durante el mismo se aplicaron con especial intensidad el movimiento de intrusión y el torque lingual, y no observó en ninguno de los 3 casos signo alguno de reabsorción radicular. Por último, señala el autor a Howard Lang como el pionero en prescribir tiroxina como factor protector ante el potencial desarrollo de las lesiones radiculares.

Por otro lado, se ha discutido si las faltas de calcio y de vitamina D en las dietas pueden ser factores predisponentes para la aparición de complicaciones, pero parece ser que dichas carencias no son determinantes, pues las investigaciones que sugerían tal posibilidad estaban realizadas con ratas y no con humanos.

FACTORES DENTARIOS Y OCLUSALES.

1. Edad dental.

Estudios basados en radiografías intraorales revelan que los dientes que no tienen totalmente formados los ápices, desarrollan formas y contornos normales de los mismos aun bajo tratamiento ortodóncico. Rudolph⁶⁰ y Rosemberg⁶¹ incluso indican que las reabsorciones son menores durante el período en que los ápices están en desarrollo; ahora bien, de acuerdo con Hendrix algunos dientes podrían verse afectados si son tratados con fuerzas excesivas.

Sin embargo, Oppenheim⁵² señaló que el movimiento ortodóncico aplicado a un diente en desarrollo produce una deformación de la vaina de Hertwig, con la

consiguiente alteración en la calcificación del ápice, por lo que la deformidad del mismo no permitiría al diente desarrollar su máxima longitud.

2. Enfermedad periodontal.

Los dientes que se encuentran afectados periodontalmente muestran una mayor tendencia que los sanos a padecer reabsorciones con el tratamiento ortodóncico, como indican autores como Barban⁶³, Bacín⁶⁴ y Rupp⁶⁵, entre otros.

3. Morfología y tamaño dentario.

Thomgudomporn⁵⁶ señala que los dientes invaginados, dientes en forma de tubo, dientes de raíces delgadas y, en general, con cualquier anomalía anatómica son más susceptibles. Kjaer⁴¹ cita al taurodontismo como una malformación de especial riesgo. Son interesantes las investigaciones de Levander⁵⁷ y Goldin⁵⁸ en las que se resalta que las reabsorciones se dan en menor extensión en aquellos casos en los que el tamaño inicial de las raíces es más corto, ya que los dientes con raíces largas requieren fuerzas más elevadas para su desplazamiento ortodóncico y son sometidos a un movimiento mayor durante la inclinación y el torque.

4. Traumatismos dentales previos.

Los dientes con traumatismos previos al tratamiento son más susceptibles para desarrollar reabsorciones durante el mismo. Así lo indican autores como Brin⁶⁹, que además estima que estas piezas sufren también una pérdida de la vitalidad pulpar; Malogren⁷⁰, pues señala que la susceptibilidad es aún mayor si es que se ha empleado la técnica de Begg en lugar del arco de canto, y Linge, el cual cuantifica que la pérdida de material dental es en los dientes con trauma previo de 1,07 mm a diferencia de los que no lo presentan, donde la pérdida es sólo de 0,64mm.

5. Dientes con tratamiento endodóncico.

Parece ser que las piezas con tratamiento endodóncico antes del tratamiento ortodóncico presentan una mayor resistencia ante las reabsorciones que las piezas vitales, lo que parece estar en relación con la mayor densidad y dureza de la dentina de dichos dientes, tal como indican Remington⁷² y Spurrier⁷³.

6. Reabsorciones radiculares previas.

Goldson⁷³ señala que la existencia de reabsorciones radiculares anteriores al tratamiento ortodóncico se incrementan del 4 al 70% después del mismo. Otros autores, como Massler y Malone, confirman esta condición como responsable del empeoramiento de las lesiones al retirar aparatos.

7. Tipo de diente.

En orden decreciente, los dientes más afectados por las complicaciones que nos ocupan son los incisivos laterales superiores, los incisivos centrales superiores, los incisivos inferiores, la raíz distal del primer molar inferior, el segundo premolar inferior, y el segundo premolar superior.

Así pues, los incisivos superiores son los más sensibles a las reabsorciones radiculares, y esto es debido a la morfología cónica de su raíz, así como a que son los dientes que mayor cantidad de movimiento tienen durante el tratamiento ortodóncico, ya sea por motivos oclusales, funcionales o estéticos.

8. Infecciones periapicales.

Autores como Malmgrem y Kaffe han demostrado que la existencia de procesos inflamatorios crónicos como los quistes periapicales, facilitan la reabsorción radicular con el tratamiento ortodóncico, tanto si éstos se encuentran antes como si aparecen durante el mismo.

9. Factores oclusales

Kjaer⁴¹ y Harris⁴² han señalado la mordida abierta como la maloclusión que con más facilidad puede desencadenar reabsorciones, especialmente de los incisivos superiores, y más aún tras el uso de elásticos verticales para el cierre de la mordida,

Autores como Linge⁵⁴ señalan los casos con gran resalte interincisivo como de mayor riesgo para el desencadenamiento de las reabsorciones radiculares. Sin embargo, en los trabajos de Kaley, estudiando 200 pacientes que fueron tratados con arco de canto se indica que, después de retirar aparatos, los casos en los que han sido diagnosticadas más reabsorciones han sido los de Clase III.

En contraste con estas investigaciones, Vender Ave no ha encontrado relación entre el tipo de maloclusión y la aparición de lagunas radiculares. Por último, Sharpe indica una mayor incidencia en la aparición de este tipo de complicaciones en los casos más recidivantes que en los más estables.

REABSORCION RADICULAR EXTERNA.³³

Los tejidos duros constan de dos componentes principales, mineral y matriz. La razón entre estos dos componentes difiere en el hueso, la dentina y el cemento, pero la naturaleza utiliza las mismas herramientas –ácidos y enzimas- para controlar la degradación de esos tejidos.

Hay diferencias entre la reabsorción de hueso y de tejido dentario duro. El hueso es remodelado para adaptarlo a modificaciones funcionales, pero no existe un proceso similar para los tejidos duros dentarios. El tejido óseo, depósito primero y principal del calcio y del fosfato del cuerpo, además de aportar al esqueleto de sostén, es reabsorbido por osteoclastos (osteoclasia) y también por los osteocitos (osteolisis). El cemento y la dentina, y también el esmalte cuando es aplicable, son reabsorbidos sólo por células clásticas. (Hammarström y Lindskog, 1992).

Los osteoclastos son células grandes, polinucleares, móviles, que proceden de las células precursoras hematopoyéticas de la médula ósea (Marks, 1983) Vaes, 1988; Pierce, Lindskog y Hammarström, 1991) Las células mononucleadas también participan en la reabsorción de tejido dental duro (Wedenberg y Lindskog, 1985; Lindskog y cols. 1987; Sasaki, 1990).

En condiciones normales, los tejidos duros están protegidos de la reabsorción por las capas superficiales de células blásticas. Parece ser que en tanto esas capas estén intactas no puede haber reabsorción. Es sabido que la regulación hormonal de la reabsorción ósea está mediada por los osteoblastos (Chambers, 1988). La estimulación de la hormona paratiroidea hará que los osteoblastos se contraigan para dejar la superficie ósea expuesta a los osteoclastos (Jones y Boyde, 1976; Rodan y Martin, 1981) sin embargo, la hormona paratiroidea no ejerce influencia sobre los cementoblastos (Lindskog y cols. 1987). Esto puede explicarse por que el hueso y no los dientes, es remodelado para adaptarse a los cambios funcionales.³³

La superficie desnuda de un tejido duro atrae a las células reabsorbedoras. Se ha sugerido que la eliminación de la matriz orgánica del hueso hace posible que las células fagocitarias reconozcan el componente mineral (Chambers, 1981). De tal modo parece que la capa de las células blásticas sobre los tejidos duros forma una barrera protectora que tiene que ser rota para desencadenar la actividad osteoclástica. En condiciones clínicas, varias lesiones pueden afectar a la capa celular blástica, por ejemplo, traumatismos o tartrectomías abusivas (Andreasen, 1981). Después de la lesión, vienen osteoclastos móviles que se adosan contra la superficie expuesta del tejido duro y excretan ácidos en el medio extracelular, contra la superficie alterada, para desmineralizar el

tejido. Este fenómeno además crea el medio ácido necesario esencial para la función de las enzimas lisosómicas que, con óptimo pH bajo, degradan la matriz tisular (Vaes, 1968).³³

Hay dos mecanismos que participan en la reabsorción de un tejido duro:

- ✓ Un mecanismo desencadenante.
- ✓ Una razón para que la reabsorción continúe.

El mecanismo desencadenante en la reabsorción radicular, es una superficie radicular privada de su capa blástica protectora. La desprotección puede ser consecutiva a cualquier daño a la capa cementoblástica. Para que la reabsorción continúe se requiere un estímulo, como por ejemplo una infección o una fuerza mecánica ininterrumpida. Como la de un tratamiento ortodóncico. Por consiguiente el tratamiento de la reabsorción radicular debe estar dirigido contra la causa de la reabsorción, es decir, contra la eliminación del material infectado del conducto o el cese del movimiento dentario ortodóncico.

Manifestaciones clínicas de las reabsorciones radiculares externas.³³

Las reabsorciones en sí carecen de síntomas clínicos. A menos que un proceso de reabsorción esté ubicado en la corona y esté socavando el esmalte, dándole un aspecto rosado. La única manera de diagnosticar una reabsorción dental es con una radiografía. Si se toma una sola radiografía no suele ser posible definir exactamente la ubicación de un área radiolúcida dentro de los confines de la raíz. Por lo tanto se deben tomar siempre más de una radiografía y utilizar angulaciones distintas para apreciar si la zona radiolúcida pertenece a la raíz o no.

Las reabsorciones radiculares comienzan siempre en una superficie y se denominan externas si provienen de la superficie radicular e interna si se origina en la pared interna radicular. Si el área radiolúcida esta situada dentro de los confines de la raíz se necesitan por lo menos dos angulaciones o tomografía para determinar si está en el conducto o en la superficie radicular.

La etapa inicial del proceso de reabsorción no suele observarse en las radiografías, pues estas solo pueden mostrar una cavidad de reabsorción después de que alcanzo cierto tamaño, (Andreasen, 1987). También la ubicación de la lesión es importante para la detección. Una cavidad de reabsorción vestibular o lingual es más difícil de visualizar radiograficamente que una proximal. Se debe tener presente que en la región cervical suele ser difícil distinguir estas lesiones. Las caries se deben a ácidos bacterianos que desmineralizan la dentina, con permanencia de la parte orgánica que hace que la cavidad se sienta blanda al explorarla. El defecto de la reabsorción, por otra parte, se produce por la eliminación simultánea de la fase mineral y de la matriz orgánica del tejido duro. Esto genera un piso cavitario duro al sondearlo.

Diferentes formas de reabsorción radicular externa.³³

Hay diferentes formas de reabsorción radicular externa. Se entiende el mecanismo subyacente en algunas de ellas, mientras que otras formas aún están inexplicadas y, por lo tanto, se denominan reabsorciones idiopáticas. En algunas instancias, las reabsorciones radiculares externas parecen estar ligadas genéticamente, pues se dan en familias. También hay instancias en que sólo el esmalte de un diente sin erupcionar está siendo reabsorbido. Más aún las reabsorciones externas patológicas pueden ser causadas por una precipitación de cristales de oxalato en los tejidos duros de pacientes en los que hay una concentración excesiva de oxalatos en sangre por insuficiencia renal (Moskow, 1989).

Andreasen en 1981 propuso una clasificación de reabsorciones radiculares externas que tiene un mecanismo conocido:

- ✓ Reabsorción en superficie.
- ✓ Reabsorción sustitutiva asociada a anquilosis.
- ✓ Reabsorción inflamatoria asociada a una inflamación de los tejidos periradiculares adyacentes al sitio de la reabsorción.

Hay 2 subtipos de reabsorción inflamatoria:

- Reabsorción radicular inflamatoria periférica (PIRR).
- Reabsorción radicular inflamatoria externa (EIRR).

Reabsorción en superficie.³³

Este tipo de reabsorción es frecuente, auto limitante y reversible (Harding, 1978). En un estudio microscópico de dientes de personas entre 16 y 58 años, solo un 10.4% de los dientes no mostraban signos de reabsorción activa ni reparada (Henry y Weinmann, 1951). Las reabsorciones fueron observadas con el doble de frecuencia en las personas mayores que en las jóvenes. Otros estudios demostraron que hasta el 88% de los dientes tenían reabsorciones activas o, en la mayoría, reabsorciones reparadas (Hötz, 1967). Los informes sobre la reabsorción en superficie son escasos, pues en su mayoría son autolimitadas y reparan espontáneamente después de la lesión.

La reabsorción en superficie se inicia después de producirse una lesión en la capa celular cementoclástica. La superficie radicular, ya denudada, puede contaminarse con las sustancias del tejido contaminado que atraerán a los osteoclastos. (Hammarström y Lindskog, 1992). Las células clásticas reabsorberán el tejido duro mientras que en la zona de la lesión se liberan los factores activadores de la osteoclasia. Habitualmente se logra en unos pocos días. El proceso de reabsorción se detiene después de la desaparición de los osteoclastos y el defecto es ocupado por células reparadoras del tejido duro que restaurarán la pérdida de sustancia por reabsorción (Lindskog y cols, 1983a, b, 1987).

Estas reabsorciones pueden ser causadas por lesiones localizadas a la superficie radicular y al periodonto en conjunción con trauma externo, (Andreasen, 1981) y también por trauma por oclusión. La reabsorción también puede ser el resultado de fuerzas ortodónticas excesivas. Se piensa que el mecanismo de esta última clase de reabsorción, podría ser una función de la zona hialina que se forma por la compresión ortodóntica del ligamento periodontal. Junto con la reabsorción de la capa hialina se reabsorberá la superficie radicular por acción de las células clásticas mientras la fuerza ortodóntica esté en acción. Debido a esta lesión puede llegar a ser muy importante la pérdida de tejido dentario duro. (Fig. 2)

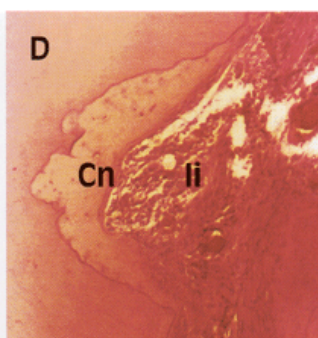


Fig. 2: Reabsorción radicular superficial. Reparación de la superficie radicular con nueva aposición de cemento. D dentina, Cn cemento neoformado, Ii infiltrado inflamatorio.

La mayoría de los dientes muestran señales de reabsorciones en superficie, activas o reparadas. Por lo tanto, es concebible que traumatismos menores cursados por morder no intencionalmente objetos duros, bruxismo, restauraciones altas, etc., puedan causar un daño localizado al ligamento periodontal y desencadenar este tipo de reabsorción. El proceso es autolimitante y autorreparable, sin que se requiera una intervención terapéutica activa. En cuanto al tratamiento ortodóntico, se deben controlar cuidadosamente las fuerzas para reducir al mínimo el riesgo de acortar las raíces.

Reabsorción sustitutiva.³³

Este tipo de reabsorción origina una sustitución de los tejidos dentarios duros por hueso, de ahí su denominación (Andreasen, 1981). Cuando cesa la reabsorción en superficie, las células del ligamento periodontal proliferarán y repoblarán el área reabsorbida (Lindskog y cols., 1983) Si la reabsorción es grande, las células del ligamento periodontal tardarán mucho tiempo en cubrir toda la superficie. Las células del hueso vecino pueden llegar entonces primero y establecerse en la superficie reabsorbida (Andreasen y Kristersson, 1981; Gottlow y cols., 1986). Entonces se formará hueso directamente sobre el tejido

dental duro. Esto origina una fusión entre el hueso y el diente, conocida como anquilosis.

A menudo se usan como sinónimos los términos reabsorción sustitutiva y anquilosis. Mientras que reabsorción sustitutiva describe el proceso activo durante el cual se reabsorbe diente y es remplazado por tejido óseo, anquilosis es la palabra griega para el término inmóvil (Fig 3). Describe la situación de un diente carente de movilidad normal debido a la fusión entre diente y hueso. Esta fusión puede ser permanente o transitoria y parece depender del tamaño del área reabsorbida. Si el área anquilótica es pequeña, el hueso sobre el diente se puede reabsorber y ser remplazado por cemento de reparación (Andreasen y Skougard, 1972; Andreasen y Kristersson, 1981, Andersson y cols., 1985; Hammarström y cols., 1986). Se ha demostrado que la ferulización rígida a largo plazo después de un trauma externo da una incidencia mayor de anquilosis dentoalveolar que la fijación a corto plazo. Esta última permite un cierto movimiento durante el periodo de ferulización y probablemente evita la anquilosis (Andreasen, 1975).

Clínicamente, se diagnostica la anquilosis por el sonido a la percusión, que es más alto que en un diente normal y probando la movilidad dentaria (Andreasen, 1975; Andersson y cols., 1985) Radiográficamente, una desaparición localizada del contorno del ligamento periodontal puede señalar una etapa inicial de la fusión entre hueso y diente. (Fig. 3) Sin embargo, incluso en los dientes no anquilosados no siempre es posible distinguir todo el contorno del ligamento periodontal. Anderson y cols. (1985) demostraron que la percusión y la movilidad del diente son instrumentos de diagnóstico más sensibles que la radiografía en las primeras etapas de la reabsorción sustitutiva. Cuanto se produce anquilosis alveolar a edad temprana, el diente no erupciona y sigue la pauta de desarrollo del hueso. El resultado es la llamada infraoclusión (Andreasen y Hjørting-Hansen, 1966; Malmgren y cols., 1984; Kürol, 1984).



Fig. 3 Anquilosis. Estos dientes luxados no recibieron tratamiento ortodóncico. Se observa la sustitución de dentina y cemento por hueso.

La formación de hueso en una superficie dentaria no es necesariamente un proceso patológico, si no que puede ser contemplado como una forma de curación. El hueso acepta el tejido duro dentario como parte de sí mismo y el diente queda incluido en el recambio esquelético normal (Løe y Waerhaug, 1961; Hammarström y cols., 1986). La fase de recambio es rápida en el niño en crecimiento, pero más lenta en el adulto. De ahí que el ritmo de reemplazo

óseo siga esta pauta. Durante el remodelado del hueso, los osteocitos próximos al diente anquilosado reabsorberán tanto hueso como diente. Cuando concluya la fase reabsortiva, los osteocitos formarán hueso en el área reabsorbida. De esta manera, los tejidos dentarios duros serán gradualmente reemplazados por hueso (Andersson, 1986). (Fig. 4)

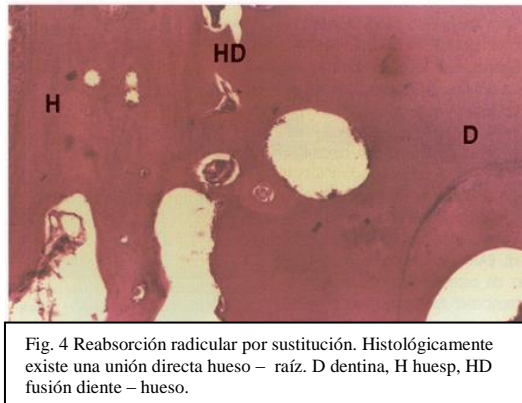


Fig. 4 Reabsorción radicular por sustitución. Histológicamente existe una unión directa hueso – raíz. D dentina, H hueso, HD fusión diente – hueso.

La anquilosis es una forma de curación de la reabsorción de la superficie radicular, que desde un punto de vista clínico no es deseable. No hay ningún tratamiento para esta afección.

Reabsorción inflamatoria externa.

Con el nombre de reabsorción inflamatoria externa, se sugiere la presencia de una lesión inflamatoria de los tejidos periodontales adyacente a un proceso de reabsorción (Andreasen, 1985). Hay dos formas principales: la reabsorción radicular inflamatoria periférica (PIRR) y la reabsorción radicular inflamatoria externa (EIRR). Ambas formas se deben a una destrucción de los cementoblastos y cementoide. En la PIRR, los factores activadores de osteoclastos, que mantienen en acción el proceso de reabsorción, están provistos por una lesión inflamatoria en los tejidos periodontales adyacentes (Andreasen, 1985; Gold y Hasselgren, 1992). La EIRR, por otra parte, recibe el estímulo para la reabsorción continua de una pulpa necrótica infectada. En otras palabras el factor común para estos dos tipos de reabsorción es la inflamación de los tejidos adyacentes. En lo que se refiere a la PIRR, la inflamación periradicular en sí, mantiene el proceso de reabsorción en marcha, mientras que el estímulo para la EIRR es una inflamación periradicular causada por los productos infecciosos liberados hacia los tejidos adyacentes, por medio de los túbulos dentinarios expuestos por la reabsorción (Fig 5).

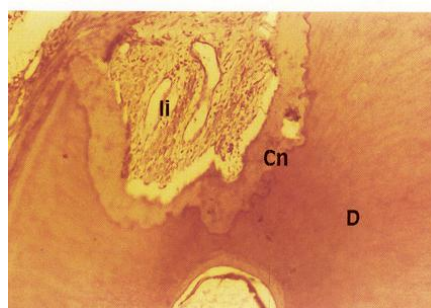


Fig 5 .Reabsorción radicular externa inflamatoria.
D, dentina. Cn cemento neoformado, Li Infiltrado
inflamatorio

Reabsorción radicular inflamatoria periférica. (PIRR).

Después de un trauma o un raspado radicular excesivo para eliminar el tartaro o sarro, la zona lesionada de la superficie radicular suele estar cubierta por epitelio de unión. Ocasionalmente, esto no ocurre y, en su lugar, el área dañada será repoblada por tejido conectivo (Brosjö y cols, 1990). En presencia de una lesión periodontal se desencadenará un proceso de reabsorción. Es concebible que las células inflamatorias de la lesión reconozcan los factores activadores de osteoclastos de la superficie radicular desnuda, y que así se inicie la actividad clástica.³³

Se ha observado una resistencia a la reabsorción en tejido neoformado, no mineralizado, en cemento (Gottlieb, 1942), en osteoide y en predentina. Cuando la PIRR se aproxima a la predestina, el proceso de reabsorción progresa lateralmente en vez de invadir la pulpa. Esta extensión periférica puede socavar muchísimo la estructura dentaria. Si no hubiera pulpa y no se produjera inhibición de la reabsorción en la forma de predentina odontoblástica, la PIRR podría atravesar el diente de lado a lado. Esto puede ocurrir en dientes con obturación radicular que han sido sometidos a blanqueamiento. Los blanqueadores tóxicos, como el peróxido de hidrogeno, son capaces de penetrar a través de la dentina y del cemento (Fuss y cols. 1989). Si esto ocurre en condiciones clínicas, el daño será infligido a las células del ligamento periodontal. Posteriormente las bacterias podrían colonizar los túbulos dentinarios químicamente vaciados y mantener la inflamación y el proceso de reabsorción (Cvek y Lindvall, 1985).

Este tipo de reabsorción se origina en la zona inmediatamente apical de los tejidos marginales (Andreasen, 1985). La reabsorción suele estar situada cervicalmente, y por ello se le ha llamado reabsorción radicular cervical. Sin embargo, en el adulto, el tejido periodontal puede haber experimentado una recesión, y retrocedido hacia una zona apical. Por lo tanto, se emplearon otros nombres para esta lesión, tales como reabsorción subósea (Antrim, 1992) y (totalmente lo contrario) reabsorción invasora supraósea extracanalicular. Como este proceso se extiende en la dentina desde la periferia hacia la pulpa, y como los factores activadores emanan de la lesión periodontal, el nombre que refleja la etiología de este fenómeno podría ser reabsorción radicular inflamatoria periférica (Gold y Hasselgren, 1992).

Los rasgos clínicos de la PIRR son formación de tejido de granulación que sangra profusamente al sondeo. Ocasionalmente puede un absceso periodontal debido a la infección marginal e imitar una condición periodontal o endodóncica. Cuando la lesión está ubicada más hacia la zona apical o proximal, el sondeo se hace difícil. Radiográficamente, la lesión sólo puede ser vista después que haya alcanzado cierto tamaño. Algunas veces el aspecto es jaspeado, debido a la formación de tejido duro dentro de la cavidad de reabsorción (Seward, 1963). A menudo es posible distinguir el contorno de la raíz dentro del área radiolúcida. Las lesiones situadas cervicalmente y proximalmente pueden ser confundidas con caries, pero la presencia de sangrado profuso y tejido de granulación en combinación con un fondo cavitario duro confirmará el diagnóstico. La prueba pulpar eléctrica y frío suelen ser positivas, pero no distinguirán la lesión de una caries o de una reabsorción interna, que son las dos opciones de diagnóstico diferencial principales (Frank y Bakland, 1987).

La forma más común de tratamiento de PIRR es la exposición quirúrgica del área, incluida la eliminación del tejido de granulación. Posteriormente, se aplica una base seguida de una restauración permanente y se sutura el colgajo. Otras formas de tratamiento son la reubicación del colgajo en la zona apical de la restauración o la extrusión ortodóncica del diente (Gold y Hasselgren, 1992). Recientemente, se sugirió el posible uso de la regeneración tisular guiada, después de la eliminación quirúrgica del tejido de granulación, para promover la penetración de las células del ligamento periodontal en el área reabsorbida.

Reabsorción radicular inflamatoria externa (EIRR).

Este tipo de reabsorción suele ser una complicación debida a un traumatismo dentario. Comienza como una reabsorción de la superficie por lesión del ligamento periodontal y de la superficie radicular junto con la lesión traumática. Cuando los osteoclastos llegan a la dentina, continúan allí su actividad de reabsorción si, simultáneamente, se liberan elementos bacterianos de la pulpa necrótica infectada desde los túbulos dentinarios así expuestos (Bergenholtz, 1974; Andreasen, 1985). Los componentes bacterianos mantendrán entonces un proceso inflamatorio en los tejidos periodontales adyacentes, que a su vez desencadenarán la continuidad de la reabsorción. La reabsorción osteoclástica, dirigida básicamente a eliminar los elementos irritantes, se moverá en la dirección del tejido pulpar infectado. Al proseguir la reabsorción dentinaria, se liberarán más productos infecciosos e inflamatorios colaterales hacia el área circundante, con lo cual se perpetuará la reacción inflamatoria y el proceso de reabsorción (Andreasen, 1985).³³

Las primeras etapas suelen ser difíciles de descubrir, pues la cavidad de reabsorción necesita alcanzar cierto tamaño para ser radiográficamente visible. Los primeros signos radiográficos de reabsorción después del trauma no serán detectables hasta que hayan transcurrido varias semanas (Andreasen y cols., 1987). El tratamiento estará dirigido contra la causa de la persistencia de la reabsorción; es decir, contra la infección de los conductos (Cvek, 1993).

La reabsorción radicular inflamatoria periférica (PIRR) y la reabsorción radicular inflamatoria externa (EIRR) son 2 formas de reabsorción radicular externa progresiva asociadas a inflamación de los tejidos periodontales. Se piensa que el mecanismo de la EIRR es liberar elementos bacterianos de una pulpa sin vitalidad infectada en conjunción con un traumatismo. Al concentrar el tratamiento en la infección endodóncica, generalmente se detiene la reabsorción pues con ello se elimina la razón para la persistencia de la reabsorción. En la fase curativa siguiente siempre existe el riesgo de una anquilosis. Cuanto mayor es el área reabsorbida, mayor será el riesgo de esta complicación. Esto significa que el tratamiento endodóncico de un diente con EIRR debe ser iniciado inmediatamente para prevenir la generación de un defecto de superficie muy grande.³³

REABSORCIÓN RADICULAR INTERNA.

Es una complicación tardía e infrecuente (2%) de las luxaciones (a veces se asocia a tratamientos dentales, como pulpotomía, uso de la turbina sin refrigeración, obturaciones)^{14,18,26} y se caracteriza radiográficamente, por una dilatación ovalada en el interior del conducto. A diferencia de la reabsorción externa, no hay lisis del hueso vecino. (Fig. 6).



Fig. 6 Radiografía donde se aprecia una imagen radiolúcida en el interior del conducto.

El mecanismo etiopatogénico no se conoce en profundidad. La teoría más aceptada es la que sigue: tras el traumatismo, una zona de la pulpa coronal se necrosa e infecta, trasladando los estímulos inflamatorios hacia la periferia e interior, y por los mecanismos ya descritos, produce una reabsorción interna. Pero una condición fundamental es que la predentina esté alterada; por lo que además de la necrosis, el traumatismo debe lesionar esta estructura radicular. Histológicamente se observan células clásticas que crean lagunas en la dentina radicular, y por encima de ella (a nivel de la corona) se presenta una zona de pulpa necrótica con tejido de granulación. En el hueso no hay patología. Este tipo de reabsorción también ha sido estudiada por microscopía electrónica, corroborándose la reabsorción de la predentina, sin llegar al cemento, con desaparición de los túbulos dentinarios^{27,28}.

La reabsorción interna suele ser asintomática y se detecta clínicamente como un hallazgo radiográfico. Si se produce una perforación de la corona y el tejido metaplásico se exterioriza, aparece una coloración rosada en la superficie vestibular, ocasionando dolor. Esta coloración rosada es considerada como característica^{18,26}, aunque también la reabsorción externa del surco puede presentarla; por lo que es necesario un diagnóstico diferencial entre ambas. (Fig. 7).



Fig. 7 Reabsorción radicular interna. Una coloración rosa en la corona del diente es un signo característico de RRI, por exteriorización del tejido metaplásico.

Reabsorción radicular en ortodoncia.

Efectos de la distribución de la fuerza y tipos de movimiento dental.³⁴

Los niveles de fuerza óptima para el movimiento dental podrían ser suficientes para estimular la actividad celular sin cerrar completamente los vasos sanguíneos del ligamento periodontal. Tanto la cantidad de fuerza aplicada al diente como el área del ligamento periodontal en el cual es distribuida la fuerza son importantes en la determinación del efecto biológico. La respuesta del ligamento periodontal es determinada no por una fuerza aislada, pero si por una fuerza por unidad de área, o presión. Desde que la distribución de la fuerza sobre el ligamento periodontal, por lo tanto la presión, difiere con los diferentes tipos de movimiento dental, es necesario especificar el tipo de movimiento dental así como la cantidad de fuerza en niveles óptimos para los propósitos ortodónticos.

La forma más simple de movimiento ortodóntico es la inclinación o tipping. Este tipo de movimientos son producidos cuando una fuerza sencilla es aplicada en contra de la corona del diente. Cuando se hace este movimiento, la raíz rota alrededor de su centro de resistencia, un punto intermedio del largo de la raíz. Cuando la raíz rota en este sentido, el ligamento periodontal es comprimido cerca del ápice radicular en el mismo lado que el resorte y en la cresta del hueso alveolar en el sentido opuesto al resorte. (Fig. 7)

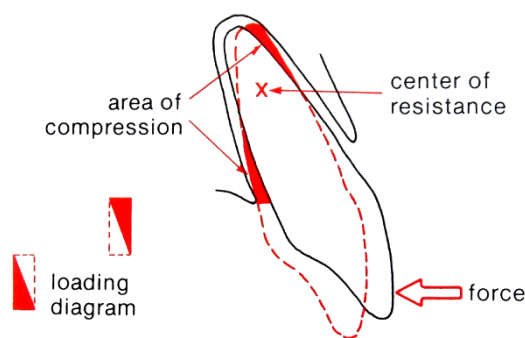


Fig. 7 La aplicación de una simple fuerza a la corona del diente crea rotación alrededor de un punto aproximadamente a la mitad de la corona. Una presión pesada es aplicada al ápice radicular y a la cresta del hueso alveolar, pero la presión decrece a 0 en el centro de resistencia.

La máxima presión en el ligamento periodontal es creada en la cresta alveolar y en el ápice radicular. Progresivamente va disminuyendo la presión tanto es más próximo el centro de resistencia, y es una presión mínima en dicho punto. Existe un diagrama para explicar esto, consiste en dos triángulos, cubriendo la mitad del área total del ligamento periodontal. Por el otro lado, la presión en las

dos áreas donde está concentrada es mayor a la fuerza aplicada a la corona. Por esta razón, las fuerzas usadas para inclinar los dientes deben ser demasiado lentas. Muchos experimentos con animales y experimentos clínicos con humanos sugieren que las fuerzas de inclinación o tipping no deberían de exceder aproximadamente los 50 gm.

Si dos fuerzas son aplicadas simultáneamente a la corona del diente, el diente podrá ser movido en cuerpo (por ejemplo el ápice radicular y la corona movidas en el mismo sentido, la misma cantidad de fuerza). En este caso, el total del área del ligamento periodontal es cargada uniformemente (Fig 8). Pareciera que para producir la misma presión en el ligamento periodontal y por lo tanto que fuera la misma respuesta biológica, se requeriría el doble de fuerza para un movimiento en cuerpo que para la inclinación. (Cuadro 1)

FUERZAS ÓPTIMAS PARA EL MOVIMIENTO DENTAL³⁴

Tipo de movimiento	Fuerza (gm)
Tipping	35-60
Movimiento en cuerpo	70—120
Enderezamiento radicular	50-100
Rotación	35-60
Extrusión	35-60
Intrusión	10-20

Cuadro 1. El valor depende en parte del tamaño del diente, valores menores apropiados para incisivos, valores mayores para dientes posteriores multiradiculares

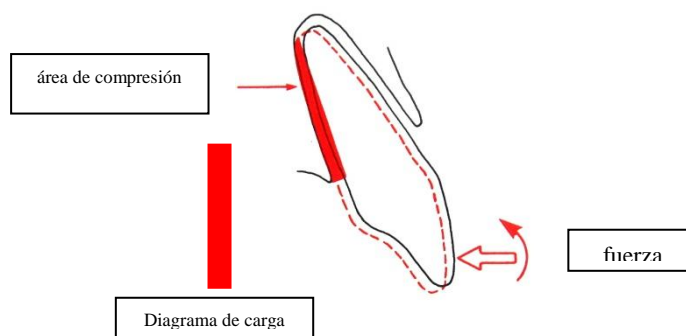


Fig. 8 La traslación en cuerpo de un diente requiere que el espacio del ligamento periodontal sea cargado uniformemente de la cresta alveolar al ápice, creando un diagrama de carga rectangular.

Reabsorción durante el tratamiento ortodóncico.

La reabsorción radicular apical es, probablemente, uno de los efectos iatrogénicos más relacionados con la terapéutica mecánica utilizada en

ortodoncia. Se ha llegado a decir que es una consecuencia inevitable del tratamiento ortodónico³⁵, y particularmente se ha responsabilizado a la aparatología fija de ser la causante de las reabsorciones sufridas por las raíces dentarias. Este ha sido uno de los argumentos esgrimidos con más frecuencia por los defensores de los aparatos removibles y motivo de denuncias por mala práctica en Estados Unidos y otros países.³⁶ Los periodoncistas también se han mostrado muy críticos con los tratamientos ortodónicos por considerarlos peligrosos para la integridad de los tejidos radiculares. Evidentemente, la aparatología utilizada en los tratamientos de ortodoncia conlleva el riesgo de producir lesiones en los dientes que reciben las fuerzas necesarias para desplazarlas hacia las posiciones requeridas en los objetivos del tratamiento. Pero el riesgo dependerá de distintos factores que han de tenerse presentes en el momento de hacer el plan de tratamiento y de elegir la aparatología que va a utilizarse. Entre estos factores destacan la magnitud e intensidad de las fuerzas desarrolladas por los aparatos. Los riesgos de provocar lesiones apicales disminuyen cuando las fuerzas aplicadas a los dientes son más reducidas, concepto éste ajustado a la más elemental lógica.³⁷

La reabsorción radicular después del tratamiento ortodónico puede considerarse una reabsorción superficial o una reabsorción inflamatoria transitoria, rara vez se califica como una reabsorción por reemplazo.⁷⁴ Cuando se aplican las fuerzas ortodónicas, éstas actúan de forma similar en el hueso y en el cemento, los cuales están separados de la membrana periodontal. El cemento es más resistente a la reabsorción comparado con el hueso. La aplicación de estrés mecánico ortodónico origina movimientos en el diente mediante un remodelado local de los tejidos blandos y hueso alveolar. Las células clásticas encargadas de la reabsorción radicular tienen características citológicas y funcionales similares.⁷⁷

Los osteoclastos son células multinucleadas que se adhieren a la superficie ósea a través de su citoplasma, llamada zona clara, la cual sella la unión del borde rugoso de su membrana. Se ha demostrado que la expresión y el tamaño de estas dos estructuras son proporcionales a la actividad de reabsorción.⁷⁸

El microambiente entre el borde rugoso y el hueso es ácido, y se ha logrado medir in vitro un pH de 4.7. El osteoclasto no sintetiza colagenasa, por lo tanto, se ha sugerido que las catepsinas de éste son capaces de degradar el colágeno en un pH ácido, así como las cisteínas colagenasas son responsables de la lisis del colágeno. Más aún, el osteoblasto puede contribuir a la degradación del colágeno al quedar atrapada colagenasa inactiva dentro del tejido mineralizado secretada por él; en el momento de la reabsorción osteoclástica, ésta queda libre y puede activarse.⁷⁹

Las áreas radiculares desnudas atraen células clásticas hacia el tejido duro y colonizan así las zonas dañadas de la raíz. Durante los estadios del movimiento dentario, los osteoclastos, macrófagos, fibroblastos y las lagunas de reabsorción se incrementan en el lado de la presión. Las lagunas de

reabsorción aparecen en el lado de la presión y raramente en el lado de la tensión después de la aplicación de las fuerzas ortodónticas, entre 10 y 35 días. Se ha señalado que las áreas de reabsorción radicular durante el tratamiento ortodóntico son las mismas áreas donde se da la reabsorción fisiológica radicular.⁸⁰ Después de que aparece la reabsorción por el tratamiento ortodóntico se produce la hialinización del ligamento periodontal, y la pérdida de material radicular ocurre adyacente y subyacente a esta área. En el ligamento periodontal la deshidrogenasa láctica y la fosfatasa ácida incrementan su actividad, más cerca del hueso que de la superficie del cemento, indicando un recambio más rápido de colágeno. Las células de reabsorción ósea también demuestran una alta síntesis de fosfatasa ácida, la cual es postulada como iniciadora de la actividad osteoclástica. A nivel bioquímico, la colagenasa, C5a y fragmentos del complemento, linfoquinas y prostaglandinas han sido implicadas en el movimiento dental ortodóntico.⁷⁹

La reabsorción radicular es un fenómeno que en menor o mayor grado se manifiesta por el tratamiento ortodóntico. Unas veces se presenta como un proceso normal que se genera en los dientes temporales dando paso a la dentición permanente y en otras ocasiones en dentición permanente con manifestaciones internas o externas.⁸¹ El tratamiento ortodóntico requiere la reabsorción y aposición de hueso adyacente a la estructura radicular de los dientes.

Durante muchos años se creyó que la estructura radicular no sufría las mismas remodelaciones que el hueso. Investigaciones más recientes han confirmado que cuando se aplican fuerzas ortodónticas se suele producir una agresión contra el cemento de la raíz, semejante al que sufre el hueso adyacente, pero también se origina una reparación de dicho cemento. Rygh y sus colaboradores han demostrado que el cemento adyacente a las áreas hialinizadas del ligamento periodontal queda marcado por este contacto y que los osteoclastos atacan este cemento cuando se separa del ligamento periodontal.

Esta observación permite explicar por qué una fuerza ortodóntica intensa y continuada puede dar lugar a una grave reabsorción radicular. Sin embargo, incluso extremando el control de las fuerzas ortodónticas es difícil evitar la formación de algunas zonas hialinizadas en el ligamento periodontal. Un examen cuidadoso de las superficies de las raíces de los dientes movilizados ortodónticamente revela la existencia de zonas separadas de reabsorción del cemento y la dentina de la raíz. Parece que el cemento es eliminado de la superficie de la raíz mientras actúa la fuerza activa y posteriormente es restaurado durante los periodos de inactividad relativa. La reparación de la raíz dañada no será posible si la agresión sufrida produce defectos importantes en el ápice, que en última instancia queda separado de la superficie radicular, es reabsorbido y no llega a ser reemplazado. La pérdida permanente de la estructura radicular como consecuencia del tratamiento ortodóntico afecta fundamentalmente al ápice.³⁴

Según Tronstand, la reabsorción radicular por ortodoncia se considera una reabsorción superficial o una reabsorción transitoria inflamatoria, ya que el estímulo que produce el daño es mínimo y por un periodo corto; por el

contrario, cuando es por periodos largos, el autor sugiere el término reabsorción inflamatoria progresiva. Los factores biológicos y mecánicos están implicados en este proceso; así mismo, variaciones anatómicas, fisiológicas y probablemente genéticas son posibles causas de la respuesta del tejido, que con el tiempo pueden resultar en daño iatrogénico.^{54,74} Es claro que las variables del tratamiento ortodóntico, tales como los movimientos, fuerzas aplicadas y duración de éstas, juegan un rol importante en la reabsorción radicular externa. Cuando estos factores se aplican de manera incorrecta originan una reabsorción radicular.

Relación entre la técnica empleada y la reabsorción radicular.

Una técnica que use grandes fuerzas y que inmovilice el diente por ajuste rígido del arco dentro del Bracket tendrá, por lógica, un mayor riesgo de producir reabsorciones radiculares que la que utilice fuerzas más suaves y permita una movilidad constante del arco dentro de los brackets. La primera esta representada por los arcos rectangulares que encajan con precisión en las ranuras de los brackets de igual dimensión y tamaño (arco de canto con todas sus modificaciones, arco recto de Andrews, etc.) y la segunda, por el uso de arcos redondos finos insertados de brackets con ranuras rectangulares lo que permite un margen de soldadura en la unión arco-bracket (técnica con fuerzas ligeras).³⁷

Distintos estudios han mostrado los efectos de los tratamientos ortodónticos sobre la reabsorción radicular, especialmente en la zona apical de los incisivos superiores. Se han sugerido diversos factores que pueden producir reabsorciones apicales: hormonales y genéticos, técnica mecánica empleada y clase de movimiento dentario aplicado, fuerza que ejercen los aparatos, extensión del movimiento a que se someten los dientes, duración del tratamiento, edad del paciente, y estado o grado de formación de la raíz al comenzar el tratamiento. Otros factores debidos a hábitos también se han enumerado en la literatura ortodóntica. Odentick y Brattstrom encontraron un grado significativo de reabsorción radicular en niños con el hábito de onicofagia antes del tratamiento de ortodoncia lo que puede sugerir que el morder las uñas es un factor, por sí sólo, en la aparición de reabsorción radicular.

En un estudio de 719 Pacientes de ortodoncia tratados consecutivamente, Linge y Linge encontraron, entre otros factores ajenos a la mecanoterapia empleada, un número muy significativo de reabsorciones apicales en los dientes anteriores superiores en los paciente tratados con arcos rectangulares .016 X .022 en brackets con ranuras 0.018 en comparación con los pacientes tratados con aparatos removibles.⁸²

Este trabajo sostiene el punto de vista de que el grado de fuerza empleado y el uso de brackets de fijación rígida, con fricción entre el arco y la ranura del Bracket, favorece la aparición de reabsorciones apicales en comparación con las técnicas que no presentan estas características. Como es bien sabido que

la mayoría de los casos de ortodoncia requiere el uso de aparatos multibandas o multibrackets para conseguir los movimientos dentarios necesarios, lo cual no puede lograrse con el solo empleo de aparatos removibles, es lógico que es preferible utilizar técnicas con arcos redondos y fuerzas ligeras evitando excesivos desplazamientos radiculares.

Visto de otro modo, es recomendable no responsabilizar a todos los sistemas de aparatología fija de la reabsorción apical. Este es un ejemplo de generalización que puede llevar a interpretaciones erróneas. El uso de fuerzas ligeras en los aparatos fijos elimina o, por lo menos, disminuye apreciablemente el riesgo de las lesiones apicales.³⁴

A la interpretación de que la aparatología fija produce inevitablemente pérdidas de cemento (y dentina en muchas ocasiones) radicular han contribuido los estudios clínicos realizados en pacientes tratados con el arco de canto o con la técnica de Begg. Estas dos técnicas predisponen a la reabsorción radicular, la primera por el empleo de fuerzas poderosas y por el sistema de unión rígida del arco rectangular en brackets de igual forma y dimensiones, y la segunda por los excesivos desplazamientos radiculares que efectúa, aunque las fuerzas que utiliza sean ligeras y por medio de alambres redondos. Además son escasos los informes sobre la influencia de los aparatos removibles en la aparición de las lesiones radiculares y periodontales, lesiones por cierto más frecuentes de los que suele pensarse cuando dichos aparatos son manejados por odontólogos sin suficientes conocimientos de los principios biológicos del movimiento dentario.

Los porcentajes de lesiones apicales que se desprenden de la mayoría de los informes publicados confirman la enorme frecuencia con que se presentan estas reacciones iatrogénicas cuando se emplean aparatos que usan fuerzas poderosas con fricción del arco en la ranura de los brackets. Así por ejemplo, De Shields encontró 99.08% de reabsorciones de los incisivos en 52 casos de no extracción tratados con arco de canto y concluye que la reabsorción radicular depende de la duración del tratamiento y de la mecánica empleada y recomienda evitar los desplazamientos apicales innecesarios.

En un estudio destinado a buscar distintos factores causales de reabsorción radicular además del tratamiento ortodóncico, Newman encontró porcentajes elevados de pérdidas de tejido dentario. El autor no especifica la aparatología empleada aunque advierte que no todos los dientes se embandaron y que los tratamientos se terminaron sin precisión oclusal con el fin de acortarlos y disminuir la posible aparición de reabsorciones. El 49% de todos los dientes de esta investigación sufrieron reabsorciones radiculares consecutivas al tratamiento y el 64% presentaban deficiencias apicales. De 290 dientes que se reabsorbieron después de la terapia, 132 no tenían acortamiento inicial de la longitud de las raíces; 89 dientes clasificados como apicalmente deficientes antes del tratamiento no presentaron más pérdida radicular al terminar la terapia mecánica.

Existen datos suficientes que indican que la reabsorción que se observa después de la fase de tratamiento activo no progresa durante el período de]contención.⁸³ Una vez terminado el tratamiento se presentan procesos regenerativos con remodelado y alisamiento de las zonas radicales más defectuosas y la membrana periodontal recupera su espesor normal. Debe entenderse que la regeneración radicular se circunscribe al contorno irregular del cemento y de la dentina que han sufrido reabsorciones, pero que las zonas perdidas no se recuperan y el acortamiento de la raíz permanece definitivamente igual. En el caso de que aumentara la pérdida de tejido radicular después del tratamiento, la causa podría atribuirse a factores tales como oclusión traumática o al empleo de aparatos de contención con fuerzas activas. Los movimientos de torsión e intrusión de los incisivos superiores predisponen indudablemente a la aparición de reabsorciones apicales. Harry y Sims investigaron los efectos del movimiento de intrusión de los incisivos superiores y encontraron un aumento notable de la reabsorción radicular en los dientes sometidos a fuerzas intrusivas comparado con los dientes que sirvieron de control; así mismo, la magnitud de la reabsorción se incrementó considerablemente con la duración de la fuerza y en menor grado con la intensidad y en menor grado con la intensidad de la activación del aparato. Mc Fadden y cols. encontraron un acortamiento radicular promedio de 1.84 mm en los incisivos superiores y de 0.61 mm en los incisivos inferiores sometidos a fuerzas de intrusión; el período largo de tratamiento se correlacionó significativamente con la disminución de la longitud de la raíz, por lo que los autores concluyen que los hallazgos de su estudio tienden a convalidar la importancia de considerar la duración del tratamiento como factor en la aparición de acortamientos radiculares.³⁴

El tiempo de duración del tratamiento ha sido también considerado entre las causas de pérdidas de tejido apical. Algunos de ellos, Engstrom y cols. Consideran el factor tiempo como más perjudicial incluso que la fuerza. Por lo que se consideraría que entre las causas de reabsorciones radicales producidas por el tratamiento ortodóntico, se podría decir que la duración de éste, la magnitud de la fuerza aplicada y los desplazamientos dentarios extensos son elementos determinantes en la pérdida de tejido radicular.

En un estudio experimental en ratas de King y Fishlschweiger quienes compararon los resultados de la aplicación de fuerzas grandes y ligeras. Las fuerzas más ligeras usadas en sus experimentos (40 g) indujeron movimientos dentarios sustanciales con alguna estimulación de actividad ósea reabsortiva, pero con insignificante presencia de cráteres en el cemento lo cual sugería que se desarrollaba un mecanismo biológico distinto a la aparición de lesiones místicas. También subrayan los autores de esta investigación que las fuerzas ligera producen un movimiento dentario más rápido sin aparición de cráteres en el cemento mientras que las fuerzas intermedias y grandes ocasionan un movimiento dentario más lento y la aparición evidente de reabsorciones radiculares.

La disminución de zonas de cemento reabsorbidas cuando se utilizan fuerzas ligeras fue también comprobada en un estudio postratamiento mediante radiografías panorámicas de 53 casos tratados con fuerzas ligeras continuas

(60 g). Solamente se encontró 1.8 % de reabsorción radicular en los dientes medidos, cifra muy reducida si se compara con la de los estudios realizados con técnicas que utilizan fuerzas poderosas.

El tipo de movimiento dentario también influye en la reabsorción radicular. Es preferible la inclinación o versión (tipping) que el desplazamiento total del diente (gresión, bodily movement). Follin y cols. En una investigación en premolares de perros observaron que las reabsorciones radiculares fueron más graves en los dientes desplazados corporalmente que en los que se hizo movimiento de inclinación; recomiendan, así mismo, el uso de fuerzas muy ligeras en las regiones con escasa vascularización, como el sector mandibular anterior. El movimiento de versión o inclinación con enderezamiento consecutivo de la raíz, debería ser el elegido en los casos de extracción terapéutica de primeros premolares para distalizar los caninos, si se quieren evitar las reabsorciones del cemento. De manera contraria, estudios experimentales muestran que el proceso de reabsorción cuando va acompañado de movimientos encuerpo dental causan menos daño al tejido duro que los movimientos de inclinación siempre y cuando las fuerzas se apliquen de manera uniforme.³³

Los desplazamientos extensos de la raíces, en especial dentro del hueso cortical y los tratamientos prolongados contribuyen también a la aparición de pérdidas y cráteres del cemento radicular, el peligro de reabsorciones yatrogénicas del cemento (y/o dentina) radicular puede controlarse con lo que se denomina tratamiento ortodóncico mínimo, el cual presupone un mínimo de fuerzas aplicadas, mínimo de desplazamiento dentario y mínimo de tratamiento activo. Este puede aplicarse a todos los tratamientos de ortodoncia. La utilización de alambres redondos de pequeño calibre significa la aplicación de fuerzas ligeras no agresivas para los tejidos radiculares; los movimientos dentarios se reducirán a los mínimos indispensables, efectuándolos en las piezas que deben desplazarse y no en todas indiscriminadamente y evitando los cambios exagerados de la posición de las raíces; las fuerzas ligeras continuas, acortan sensiblemente el período de duración del tratamiento activo con lo cual se elimina el tiempo como factor en la aparición de lesiones radiculares.

Aunque ningún determinado tipo de aparatología ortodóncica está exento de riesgos, sabemos que algunos de los mismos son más yatrogénicos que otros; así pues, el uso de determinados mecanismos para la expansión rápida del maxilar han demostrado ser especialmente productores de reabsorciones en las piezas de anclaje, como señala Barber.

En términos generales, los aparatos fijos son más peligrosos que los removibles a causa de la menor duración de la fuerza ejercida por éstos, según señala Linge. Sin embargo, Stuteville aprecia que las fuerzas de vaivén propias de dichos aparatos removibles tienen también su riesgo. Así mismo, la utilización de la tracción extraoral, a juicio de Hill, es responsable de extensas lesiones radiculares en los primeros molares maxilares. Por otro lado, Beck no ha apreciado diferencias significativas entre la técnica de Begg y la de Tweed en cuanto a la capacidad de éstas para desarrollar reabsorciones, sin embargo

Malmgren ha precisado que si se trata de intruir incisivos superiores, entonces la técnica de Begg es mucho más agresiva que el arco de canto. Linge ha señalado el uso de elásticos intermaxilares de Clase II como factor de riesgo, así como el de elásticos de Clase III cuando éstos son utilizados como anclaje, en cuyo caso suelen desarrollar más lesiones en la raíz distal del primer molar inferior. Kaley considera a la ortodoncia pre y posquirúrgica como de riesgo para la aparición de lesiones apicales, pero aprecia que las ventajas de estos tratamientos sobrepasan los inconvenientes que, además, difícilmente serían de gran extensión.

También cabe señalar que los tratamientos desarrollados con imanes parece ser disminuyen la posibilidad de este tipo de complicaciones, puesto que el aumento de la fuerza que se produce a medida que se cierran los espacios, estimulan una respuesta del tejido más fisiológica.

En sí el peligro de la reabsorción radicular está presente siempre que se apliquen aparatos para la corrección de las anomalías dentofaciales. Son efectos colaterales inherentes a muchas técnicas mecánicas que se utilizan para desplazar dientes.

Debe tenerse también en cuenta que la reabsorción apical es una lesión dentaria que no se regenera y que quedará como cicatriz permanente, aunque en la mayoría de los casos no sea notada por el propio paciente. Pero el ortodoncista debe conocer este riesgo antes de planear un tratamiento y está en condiciones de elegir la aparatología capaz de corregir las anomalías dentarias y de la oclusión en forma satisfactoria y con el menor peligro para la integridad de los tejidos dentario.

En este sentido, el criterio de seguir los postulados del tratamiento mínimo (mínimo de fuerzas, mínimo de desplazamiento dentario y mínimo tiempo de duración del tratamiento activo) puede ayudar mucho al disminuir las posibilidades de que se ocasionen reabsorciones apicales.

También es conveniente observar que cuando se presentan extensas reabsorciones radiculares al final del tratamiento, siempre surge la duda, muy fundada por cierto de que si el precio que se ha pagado por conseguir un resultado aparentemente bueno, es tan alto, no hubiera sido mejor no emprender ninguna clase de tratamiento ortodóncico.

Prevención y tratamiento.¹

Es importante, antes de iniciar la corrección ortodóncica, realizar una valoración de los factores de riesgo que presenta cada caso, con el fin de estar preparados para la realización de un diagnóstico lo más precoz posible y actuar en consecuencia.

Por ello, debemos tener en cuenta que la principal medida para reducir al máximo la aparición de las reabsorciones o bien para su control durante el tratamiento, en primer lugar es tener un perfecto examen radiológico dentario previo al mismo, en busca de alguna lesión existente anterior, de anomalías en la anatomía radicular, signos de traumatismos previos, infecciones periapicales, etc. Para observar la evolución de las lesiones que pudieran ser detectadas, de todas las posibles técnicas radiológicas de que disponemos, parece que la más indicada es la radiografía periapical, técnica del paralelismo, más que la ortopantomografía y la telerradiografía lateral de cráneo.

La radiografía panorámica no constituye un medio de elevada precisión por la distorsión de la imagen, mientras que la telerradiografía únicamente permite analizar los ápices de los incisivos, pero no de los demás dientes a causa de la superposición de las dos hemiarcadas. Por otro lado, se recomienda realizar una radiografía de control a los 6 a 9 meses después de haber iniciado el tratamiento, pues si se puede apreciar algún grado de reabsorción radicular en este momento, se aumentan mucho las posibilidades de que se desarrollen más dichas lesiones al final del mismo, que si no se aprecia ningún tipo de lesión.

Así pues, el mejor tratamiento pasa por una buena prevención. De hecho, se han descrito casos en los que antes de iniciarse el tratamiento han sido diagnosticadas reabsorciones previas, de forma que la desvitalización de dichas piezas ha supuesto reducir notablemente el riesgo de incrementar el desarrollo de las mismas.

La evolución más normal después de retirar aparatos, es que las lesiones que se hayan podido producir inicien un proceso de reparación. Sin embargo, en casos de grandes reabsorciones donde la relación corona-raíz remanente es especialmente desfavorable, y que los dientes afectados puedan estar sujetos a movimientos atípicos y nocivos durante la masticación, la progresión de la reabsorción, incluso después de haber retirado aparatos puede persistir.

Esta movilidad perniciosa se da especialmente en los dientes anteriores. Por ello, la actitud más correcta a tomar, según Andreasen, es la estabilización de las piezas afectadas mediante el uso de una férula de desoclusión. Gholston, por su parte, propone para estos casos extremos la endodoncia del diente y su tratamiento con hidróxido cálcico, como medio más eficaz para inhibir la reabsorción radicular en combinación con la citada férula de estabilización y de desoclusión. Indica el reemplazamiento trimestral del hidróxido de calcio durante un año y, tras comprobar radiológicamente que la reabsorción ha cesado, sustituye el hidróxido de calcio por guta-percha. En esta técnica, hay que resaltar una posible consecuencia que se puede derivar de ella, y es que, cuando los dientes son ferulizados durante unos 7 a 10 días, puede darse la anquilosis de los mismos y, además, también refiere el autor que en el momento de la sustitución del hidróxido de calcio por la gutapercha puede igualmente presentarse la misma anquilosis, por lo que en casos de gran movilidad puede ésta resultar beneficiosa. Así pues, a modo de resumen, podría decirse que la desvitalización hace a los ápices más resistentes a la aparición de lagunas, y por ello es idónea no sólo para el tratamiento de las piezas con reabsorción durante o al final de la corrección ortodóncica, sino que parece que puede prevenir, antes del inicio de cualquier caso a tratar, posteriores acortamientos de raíces ya afectadas.

La gran mayoría de las reabsorciones radiculares producidas por el tratamiento ortodóncico no suelen afectar la supervivencia de los dientes ni su capacidad funcional. Hoy en día disponemos de poca información sobre el pronóstico a largo plazo de las piezas que han sufrido un marcado acortamiento radicular, ya que es cierto que dichas lesiones normalmente no progresan después de retirar aparatos, e incluso se da en ellas una cierta actividad reparadora en el ápice al quedar éste en reposo, según escribe Brezniak⁷⁴.

En efecto, lo que ocurre, es que una vez finalizado el movimiento dentario la reabsorción continúa durante una semana. La reparación del cemento requiere de 5 a 6 semanas de inactividad. Después de 2 o 3 meses de descanso, una considerable masa de cemento se deposita en las raíces reabsorbidas, produciéndose de esta forma una remodelación de las mismas. Los dientes que han sufrido un grado extenso de lesión son dientes que han quedado con un menor soporte periodontal, ya que tienen disminuida la altura de su cresta ósea, la longitud de la raíz remanente y la extensión de su ligamento periodontal, por ello su pronóstico a largo plazo vendrá definido por la relación corona/raíz de forma que cuanto menos favorable sea este cociente, se convierten en piezas más vulnerables en general y en especial a los traumatismos de cualquier tipo, como accidentes, trauma oclusal, etc.

La principal consecuencia clínica de las reabsorciones radiculares es la movilidad de los dientes afectados, en referencia a los incisivos superiores. Viene definida en función de la longitud de la raíz remanente, señalando que dicha movilidad empieza a presentarse cuando la longitud de la misma es igual o menor de 9 mm, indicando para su control la ferulización de los mismos con alambres trenzados y su seguimiento clínico y radiológico con el tiempo. Sin embargo, resalta Jacobson⁷⁵ que los dientes con reabsorción radicular pueden ser utilizados como pilares de puente sólo cuando la longitud de su raíz sobrepasa la longitud de la corona clínica. Por último, debemos destacar que los dientes afectados, por extensas que sean sus lesiones, no pierden vitalidad ni cambian de color, según indica Feiglin⁷⁶ entre otros autores.

Conclusiones.¹

Las reabsorciones radiculares son una complicación inevitable del tratamiento ortodóncico, ya que la presencia de las mismas como tales se dan en el 100% de los casos tratados, según indica Stuteville; sin embargo, no dejan de ser éstos, en la gran mayoría de casos, meros cambios anatomopatológicos que van ligados al movimiento dentario. A partir de aquí, este trabajo de revisión pretende resaltar la existencia de una serie de factores de riesgo, a veces dependientes del propio individuo, otras de las características de la dentición y de la oclusión, y otras de la propia mecánica ortodóncica, que pueden sobrepasar estos límites histológicos descritos, por lo que debemos tenerlos siempre presentes. Sin embargo, es muy difícil predecir la aparición de reabsorciones ante un determinado tratamiento, sobre todo porque aunque sepamos que se dan una serie de circunstancias peligrosas en un determinado caso, siempre existe una susceptibilidad individual para desarrollar las lesiones apicales.

Por todo ello, revisando los conceptos expuestos en este trabajo, es importante resaltar una serie de consideraciones que pueden ayudarnos a tener un mejor control del problema descrito y que nos evite, en la medida de lo posible, la aparición de complicaciones:

- Los pacientes que inicien tratamiento ortodóncico, cuanto más jóvenes mejor, ya que los dientes en formación han demostrado ser más resistentes al desarrollo de las reabsorciones y, además, los pacientes niños y adolescentes tienen mayor capacidad de adaptación a los cambios oclusales que los adultos.
- La susceptibilidad individual cada día parece tener mayor importancia.
- Hábitos como morderse las uñas, la succión del dedo más allá de los 7 años de edad, y parafunciones como el bruxismo y el empuje lingual precisan de especial consideración.
- Realizar anamnesis clínica y médica a los pacientes, pues nuevas investigaciones resaltan la mayor incidencia de reabsorciones radiculares en los pacientes asmáticos que en pacientes sanos.
- Tener especial control en los pacientes adultos que presentan enfermedad periodontal, pues se juntan dos factores de riesgo reconocidos.

- Los pacientes con microdoncias, dado el tamaño y morfología de su raíz dental, deben ser considerados como pacientes más vulnerables.
- La existencia de lesiones radiculares previas al tratamiento ortodóncico, como son los traumatismos y fracturas dentales, reabsorciones radiculares o inflamaciones y quistes periapicales, deben ponernos sobre aviso.
- Especial control en aquellos incisivos centrales y laterales superiores, por ser los dientes que con mayor frecuencia se afectan, a los que se les tiene que aplicar un movimiento de intrusión amplio, acompañado o no de movimiento de torsión radiculolingual, y tanta más precaución si además se les tiene que desplazar un amplio espacio para la corrección de un resalte, ya sea en casos con extracciones de primeros premolares, como sin extracciones.
- Los elásticos verticales anteriores para el cierre de la mordida, así como los elásticos de Clase II, han demostrado ser especialmente iatrogénicos con independencia del tipo de maloclusión en que se aplican.
- Ser especialmente cuidadosos a la hora de establecer el diagnóstico y plan de tratamiento con el fin de que éste dure lo menos posible, sin comprometer la calidad del terminado.
- Está demostrado que las fuerzas óptimas a emplear son las intermitentes y ligeras.
- Ser autoexigentes con el terminado de los casos, asegurándonos que la oclusión final de los mismos está exenta de trauma oclusal y de interferencias o contactos prematuros, pues ambos problemas parecen ser causas potencialmente peligrosas para la integridad de las raíces.

Por último, cabe señalar que la actitud más lógica a seguir ante la aparición de reabsorciones radiculares de importancia durante el tratamiento ortodóncico, sería la reconsideración de los objetivos finales del mismo, y decidir si terminamos el caso o lo dejamos en una solución de compromiso. Si decidimos por la segunda opción y paramos el tratamiento, se recomienda la colocación de una férula de desoclusión. Si, a pesar de ello, siguen progresando las reabsorciones aun después de haber retirado los aparatos, lo indicado es la desvitalización de las piezas afectadas.

Fuentes de información

1. T. Sastre Alzamora et al.: Factores de riesgo de reabsorción radicular. Rev Esp Ortod 2000: 30.
2. Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and color atlas of traumatic dental injuries to the teeth. 3 ed. Chicago: Mosby,1994: 13-133.
3. Andreasen JO, Andreasen FM, Backland LK, Flores MT. Traumatic dental injuries. A manual. Copenhagen: Munksgaard, 2000:8-13.
4. Garrosa García M. Histología del diente y estructuras asociadas. En: Bascones A. ed. Compendio de Odontología. Vol 1. Madrid:Trigo,1998:1057-76.
5. Hammarstron L, Lindskog S. General morphologic aspects of resorption of teeth and alveolar bone. Int Endod J 1985;18:93-108.
6. Aubin JE, Bonnelye E. Osteoprotegerin and its ligand: A new paradigm for regulation of osteoclastogenesis and bone resorption. Osteoporos Int 2000; 11: 905-13.
7. Aubin JE. Osteoclast adhesion and resorption: The role of podosomes. J Bone Miner Res 1992;7:365-8
8. Lindskog S, Blomlof L, Hammarstron L. Repair of periodontal tissues in vivo and in vitro. J Clin Periodontol 1983;10: 188-205.
9. S. Interlandi. Ortodoncia. Bases para la iniciación. Editora Artes médicas. 1ª ed. Brasil. 2002
10. Davidovitch, Z. Tooth movement. Crit. Oral biol. Med., v.2, n.4, p 411-50,1991.
11. Reitan, K.; Ryghi. P. Biomechanical principles and reactions. In: Graber, T.M. Vanarndsdall Jr. Orthodontics: current principles and techniques. 2a ed. Sta Louis, Mosby, 1994. Cap 2.
12. Gaengler, P. Merte, K. Effect of forces application on periodontal blood circulation: a vital microscopic study in rats. J Periodont. Res., V. 18.p-86-92. 1983
13. Sandy. J.R. DNA changes in mechanically doformed osteoblasts. Brit. J. Orthodont., v. 20,n. 1. p. 1-11. Feb. 1993.
14. Rygh, P. periodontal response to tooth- moving force: is trauma necessary? . GRABER, orthodontics, state of the art: essence of the science. Sta Louis, 1986, Cap. 9
15. Sandy. Tooth eruption and orthodontic movement. Brit. Dent. J. v. 172 Feb. 1992.
16. Noyes. F. Histology of bone related to orthodontic treatment. Amer. J. Orthodontic, oral Surg.,v. 28., 1942.
17. Ngan, P. The interactive effects of mechanical stress and interlekin-1 beta on prostaglandinand cyclic AMP production in human periodontal ligamente fibroblast in vitro, Arch, oral Biol, v. 35, n. 9.
18. Reitan K. Effects of force magnitude and direction of tooth movement on different alveolar bone types. Angle Orthodont., v 34, n. 4 Oct 1964.

19. Schwarz, A. M. Tissue changes incidental to orthodontic tooth movement. *Int. J. Orthodont*, v. 18, 1932.
20. Gilhuus, Moe, Behaviour of the epithelial remnants of malassez following experimental movement of rats molar. *Act odont. Scand.* V.30, n. 4, 1972.
21. Reitan, K. Tissue rearrangement during retention of orthodontically rotated teeth. *Angle, Orthodont.*, v.29, n.2 Apt 1959.
22. Roberts W.E.. Cell kinetics of orthodontically- stimulated and no stimulates periodontal ligament on the rat. *Arch. Oral. Biol.*, v.19,1974.
23. Roberts, W.E. Chase.. Kinetics of cells proliferation and migration associated with orthodontically-induced osteogenesis. *J. Dent. Res.*, v. 60, n.2 Feb 1981.
24. Arnett, T.R.; Dempster, D.W. Effect of pH on bone resorption by rat osteoclasts in vitro. *Endocrinology*, V. 119, n.1, 1986.
25. Keeling. S.D. et al Serum and alveolar bone phosphatase changes reflect bone turnover during orthodontic tooth movement. *Amer. J. Orthod.* v.103, n.4, Abril, 1993.
26. Silver, I.A. Murills. Microelectrode studies on the acid microenvironment beneath adherent macrophages and osteoclasts. *Exp. Cell Res.* V.175, Abril 1988.
27. Yamaguchi, Nanda, Kawata. Blood flow changes in gingival tissues due to the displacement of teeth. *Angle orthodontic.* v.62, 1992.
28. Baurind, Buck. Rats changes in cell replication and protein synthesis in the periodontal ligament incident to tooth movement.
29. Heller, Nanda. Effect of metabolic alteration of periodontal fibers on orthodontic tooth movement: an experimental study. *Amer. J. Orthodont.*, v.75, n.3, Marzo 1979.
30. Reitan K. Behavior of Malassez epithelial rests during orthodontic tooth movement. *Acta Odont. Scand.* V. 19,1961.
31. Zaki, Van Huysen. Histology of the periodontum following tooth movement. *J. dent, Res.* V. 42, n.6, Nov-Dic 1963.
32. Roberts. Vascularly oriented differentiation gradient of osteoblast precursor cells in rat periodontal ligament. *J. Periodontal Res.*, v.22,1987.
33. Jan Lindhe. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* Panamericana. 3ª ed. España 2000.
34. W. Proffit. *Contemporary Orthodontics.* Mosby, USA, 2000.
35. B. Goldin. Labial root torque. Effect on the maxilla and incisor root apex. *Am. J Orthod.* 1989.
36. R.M. Rubin. A crisis in orthodontics? Guest editorial. *Am. J Orthod.* 1987. v.91.
37. Guillermo Mayoral. *Ficción y realidad en ortodoncia.* Ed. Aguiram Colombia, 1997. Cap.6
38. Newman WG. Possible etiological factors in external root resorption. *Am J Orthod* 1975; 67: 522
39. Bishara SE. Changes in root length from early to mild adulthood: resorption or apposition? *Am J Orthod* 1999; 115 (5): 563-8.

40. Harris EF. A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically. *Am J Orthod* 1997; 111: 301-9.
41. Kjaer I. Morphological characteristics of dentitions developing excessive root resorption during orthodontic treatment. *Eur J Orthod* 1995 1: 25-34.
42. Dougherty HL. The effect of mechanical forces upon the mandibular buccal segment during orthodontic treatment. Part I. *Am J Orthod* 1968; 54: 29-49.
43. Spurrier SW. *A comparison of apical root resorption during orthodontic treatment in endodontically treated and vital teeth*. *Am J Orthod* 1990; 97: 130-4.
44. Lupi JE. Prevalency and severity of apical root resorption and alveolar bone loss in orthodontically treated adults. *Am J Orthod* 1996; 109: 28-37.
45. Mirabella AD. Risk factors for apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. *Am J Orthod* 1995; 108: 48-55.
46. Harris EF. Loss of root length and crestal bone height before and during treatment in adolescent and adult orthodontic patients. *Am J Orthod* 1990; 98: 462-9.
47. Massler M, Malone AJ. Root resorption in human permanent teeth. *Am J Orthod* 1954; 40: 619-33.
48. Ketcham AH. A progress report of an investigation of apical root resorption of vital permanent teeth. *Int J Orthod* 1929; 15: 310-28.
49. Phillips JR. Apical root resorption under orthodontic therapy. *Angle Orthod* 1955; 25: 1-22.
50. Rygh P. Orthodontic root resorption studied by electron microscopy. *Angle Orthod* 1977; 47: 1-16.
51. Odenrick L. Nailbiting: frequency and association with root resorption during orthodontic treatment. *Br J Orthod* 1985; 12: 78-81.
52. Butler ML, Harris EF. Patterns of incisor root resorption before and after orthodontic correction in cases with anterior open bites. *Am J Orthod* 1992; 101: 112-9.
53. Dougherty HL. The effect of mechanical forces upon the mandibular buccal segments during orthodontic treatment. Part I. *Am J Orthod* 1968; 54: 29-49.
54. Linge L. Patient characteristics and treatment variables associated with apical root resorption during orthodontic treatment. *Am J Orthod* 1991; 99: 35-43.
55. Taithongchai R. Facial and dentoalveolar structure and prediction of apical root shortening. *Am J Orthod* 1996; 110: 296-302.
56. Horiuchi A. Correlation between cortical plate proximity and apical root resorption. 1998; 114: 311-8.
57. McNab S. External apical root resorption of posterior teeth in asthmatics after orthodontic treatment. *Am J Orthod* 1999; 116: 545-51.
58. Poumpros E. Thyroid function and root resorption. *Angle Orthod* 1994; 64: 389-93.
59. Loberg EL. Thyroid administration to reduce root resorption. *Angle Orthod* 64: 395-9.

60. Rudolph CE. A comparative study in root resorption in permanent teeth. *J Am Dent Assoc* 1936; 23: 822-6.
61. Rosemberg HN. An evaluation of the incidence and amount of apical root resorption and dilaceration occurring in orthodontically treated teeth, having incompletely formed roots at the beginning of Begg treatment. *Am J Orthod* 1972; 61: 524-5.
62. Oppenheim A. Human tissue response to orthodontic intervention of short and long duration. *Am J Orthod* 1942; 28: 263-301.
63. Rates of root resorption in orthodontically moved, periodontically affected and healthy teeth. *Dtsch Zahnarztl Z* 1990; 45: 176-8.
64. Bacon W. The question of root resorption. Is the risk of root resorption related to the typology of the face? *Orthodon Fr* 1989; 60 Pt. 2: 559-73.
65. Rupp R. Root resorption related to orthodontics and other factors: a review of the literature. *J Gen Orthod*; 6: 25-9.
66. Thomgudomporn. Anomalous dental morphology and root resorption during orthodontic treatment: a pilot study. *Aus Orthod J* 1998; 15: 162-7.
67. Levander E, Malmgren O. Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment: a study of upper incisors. *Eur J Orthod* 1988; 10: 30
68. Goldin B. Labial Root torque: effect on the maxilla and incisor root apex. *Am J Orthod* 1989; 95: 208-19.
69. Brin I. The influence of orthodontic treatment on previously permanent incisors. *Eur J Orthod* 1991; 13: 372-7.
70. Malmgren O. Root resorption after orthodontic treatment of traumatized teeth. *Am J Orthod* 1982; 82: 487-91.
71. Mac Fadden WM. A study of the relationship between incisor intrusion and root shortening. *Am J Orthod* 1989; 96: 390-6.
72. Remington DN. Long term evaluation of root resorption occurring during orthodontic treatment. *Am J Orthod* 1989; 96: 43-6.
73. Goldson. Root resorption during Begg treatment. A longitudinal roentgenologic study. *Am J Orthod* 1975; 68: 55-66.
74. Brezniak N. Root resorption after orthodontic treatment. *Am J Orthod* 1993; 62-6.
75. Jacobson O. Clinical significance of root resorption. *Am J Orthod* 1952; 38: 687-96.
76. Feiglin R. Root resorption. *Aus Dent J* 1986; 31: 12-22
77. Seltzer S. *Endodontology*. Edit Lea & Febiger, 2a. edition, 1988, p. 170-191.
78. Gunraj M. Dental root resorption. *Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology*, 1999; 88:647-653.
79. Pierce AM. Experimental basis for the management of dental resorption. *Endod Dent Traumatol*. 5:255-265.
80. McNab S. External apical root resorption of posterior teeth in asthmatics after orthodontic treatment. *J Orthod Dentofacial Orthop*. 1999;116:545-51.
81. Andrade A, Hernández L. Reabsorción radicular asociada al tratamiento de ortodoncia. *Universitas odontológica*, p. 45-53.

82. Linge y L. Linge, Apical root resorption in upper anterior teeth. *Europ. J. Orthod.*, 1983; 5: 173-183.
83. Copeland y Green. Root resorption in maxillary central incisors following active orthodontic treatment. *Am. J. Orthod.* , 1986. 89.

Datos Generales



Nombre: Patricia Arce
Martinez

Edad: 12 años 5 meses

Ocupación: Estudiante

Peso: 36 kg

Estatura: 1.50

Datos Generales

- **Enfermedades padecidas los últimos dos años:**
La paciente refiere haber padecido asma bronquial a partir de los 2 años de edad.
 - **Tratamiento recibido:**
Ventolín (Salbutamol), Intal 5 (Cromoglicato de sodio), Rinacron.
 - **Alergias:**
Rinitis alérgica provocada por polen, polvo y humedad.
- No refiere intervenciones quirúrgicas, hospitalizaciones, traumatismos, fracturas en el cráneo, problemas de coagulación.

Motivo de consulta

“No quiero sonreír
porque me da pena”

HISTORIA DENTAL

• Restauraciones $\frac{16 \ 55}{46} \quad | \quad \frac{65 \ 26}{36}$

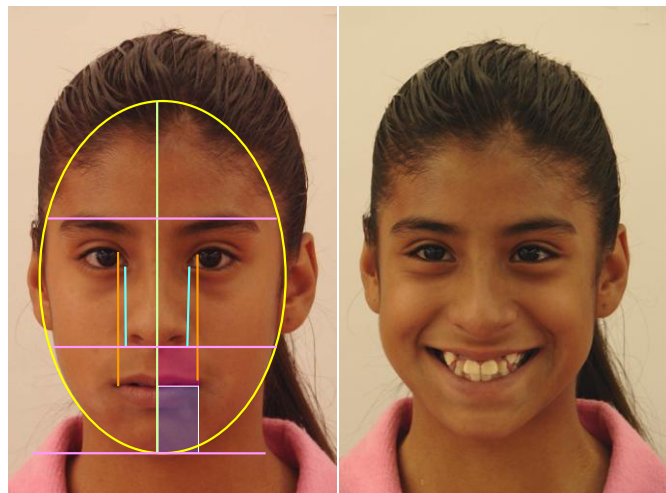
• Giroversiones $\frac{3 \ 2 \ 1 \ | \ 1 \ 2 \ 3}{5 \ 4 \ 3 \ 2 \ 1 \ | \ 1 \ 2 \ 3 \ 4}$

HISTORIA DENTAL

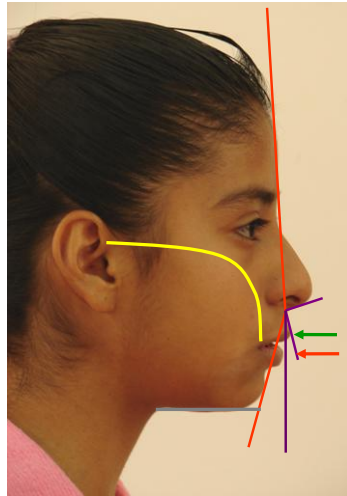
• Div. radiculares $7-5 \ \frac{5-3}{1+1} \ \frac{3-5}{5-7}$

• Conv. radiculares $\frac{2-1 \ | \ 1-2}{4-1 \ | \ 1-4}$

• Gemenes terceros
molares $8 \ \frac{\quad}{\quad} \ 8$



PROPORCIONES ESTÉTICO FACIALES



Ind. Cefálico: **Mesocéfalo**
Ind. Facial: **Mesofacial o mesoprosopo**
Ang. Convexidad: **161 °**
Perfil: **Convexo**
Ang. Nasolabial: **90°**
Stomion - Borde Incisal: **4 mm**
Dist. Interlabial: **2 mm.**
Distancia Mento - cervical: **53mm**
Vert. Sn. LS: **1 mm**
LI: **-2 mm**

DIAGNÓSTICO FACIAL

- Paciente mesofacial
- Simetría facial
- Tercios faciales proporcionados
- Nariz proporcionada
- Labios proporcionados
- Perfil convexo
- Ángulo nasolabial cerrado (protrusión labial)

Análisis Oral

Frente



La línea media no coincide, desviación de 1 mm
Buena inserción de frenillo
Caninos en supraoclusión
Aplumamiento Severo

Arco Superior



- Forma de arcada trapezoidal
- Paladar profundo
- OD 55,65 dentición temporal
- OD 12 y 22 palatinizados
- Giroversión en d. 13,12,11,21,22,23

Arco Inferior



- Forma trapezoidal
- OD 32 y 42 lingualizados, 35 y 45 semierupcionados
- Giroversión en d 31,41,34,44,45.

Lateralidades



- ↘ Clase I molar
- ↘ Clase canina no se determina

- ↘ Clase I molar
- ↘ Clase canina, no se determina

Resalte



- ✓ Sobremordida horizontal: 6mm
- ✓ Sobremordida vertical: 4mm

DIAGNOSTICO DENTAL FOTOGRAFICO

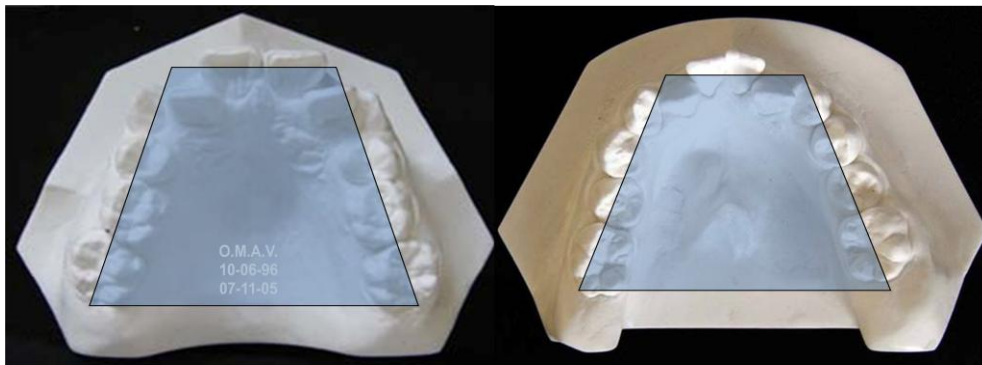
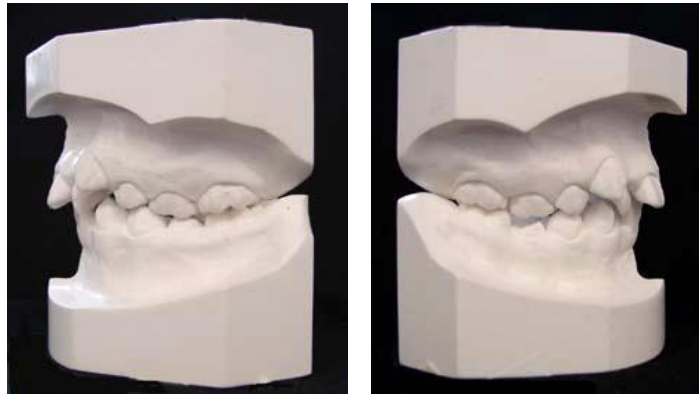
- Clase I molar
- No se determina la clase canina
- Apiñamiento severo
- Forma de la arcada trapezoidal
- Proinclinación dental
- Línea media desviada por 1mm
- Sobremordida horizontal: 6mm
- Sobremordida vertical: 4mm

Modelos de estudio



- ✓ Longitud del arco basal: 86mm
- ✓ Longitud del arco dental: 92mm
- ✓ Discrepancias: -6mm
- ✓ Longitud del arco basal: 71mm

- ✓ Longitud del arco dental: 73.5mm
- ✓ Discrepancias: -2.5mm



Forma de la arcada superior e inferior trapezoidal

ANALISIS DE HOWES

MODELO SUPERIOR

- ☞ Material Dentario (MD) = 114mm
- ☞ Diametro Premolar (DP) = 41mm
- ☞ DP/MD = 35%
- ☞ Ancho del Arco Basal Premolar (AABP) = 42mm
- ☞ AABP/MD = 36%
- ☞ Longitud del arco basal (LAB) = 42mm
- ☞ LAB/MD = 36%
- ☞ indica que deben de realizarse extracciones

MODELO INFERIOR

- ☞ Material Dentario (MD) = 96mm
- ☞ Diametro Premolar (DP) = 35mm
- ☞ DP/MD = 36%
- ☞ Ancho del Arco Basal Premolar (AABP) = 40mm
- ☞ AABP/MD = 41%
- ☞ Longitud del arco basal (LAB) = 38mm
- ☞ LAB/MD = 39%
- ☞ Indica que deben de realizarse extracciones

INDICE DE PONT

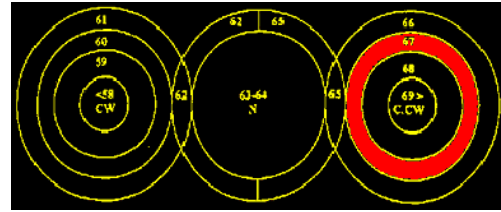
<p style="text-align: center; color: red; margin: 0;">SAGITAL</p> <p style="text-align: center; margin: 0;">Relación de dientes anteriores</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <thead> <tr> <th style="width: 10%;"></th> <th style="width: 10%;">ES</th> <th style="width: 10%;">DEBE</th> <th style="width: 10%;">DIF</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>LO</td> <td>19mm</td> <td>22mm</td> <td>3mm</td> </tr> </tbody> </table> <p style="margin: 0;">Mesialización del molar izquierdo 1mm</p>		ES	DEBE	DIF	LO	19mm	22mm	3mm	<p style="text-align: center; color: red; margin: 0;">TRANSVERSAL</p> <p style="text-align: center; margin: 0;">Relación de dientes anteriores</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <thead> <tr> <th style="width: 10%;"></th> <th style="width: 10%;">ES</th> <th style="width: 10%;">DEBE</th> <th style="width: 10%;">DIF</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>4:4</td> <td>34mm</td> <td>43.5mm</td> <td>9.5mm</td> </tr> <tr> <td>6:6</td> <td>49mm</td> <td>56.5mm</td> <td>7.5mm</td> </tr> </tbody> </table> <p style="margin: 0;">Dientes anteriores no hay apiñamiento</p>		ES	DEBE	DIF	4:4	34mm	43.5mm	9.5mm	6:6	49mm	56.5mm	7.5mm	<p style="text-align: center; color: red; margin: 0;">VERTICAL</p> <p style="margin: 0;">Acortamiento de los dientes 12,13 ,22,23</p>
	ES	DEBE	DIF																			
LO	19mm	22mm	3mm																			
	ES	DEBE	DIF																			
4:4	34mm	43.5mm	9.5mm																			
6:6	49mm	56.5mm	7.5mm																			
<p style="text-align: center; color: red; margin: 0;">SAGITAL</p> <p style="text-align: center; margin: 0;">Relación de dientes anteriores</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <thead> <tr> <th style="width: 10%;"></th> <th style="width: 10%;">ES</th> <th style="width: 10%;">DEBE</th> <th style="width: 10%;">DIF</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>LO</td> <td>18 mm</td> <td>19mm</td> <td>+1mm</td> </tr> </tbody> </table> <p style="margin: 0;">Normal</p>		ES	DEBE	DIF	LO	18 mm	19mm	+1mm	<p style="text-align: center; color: red; margin: 0;">TRANSVERSAL</p> <p style="text-align: center; margin: 0;">Relación de dientes anteriores</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <thead> <tr> <th style="width: 10%;"></th> <th style="width: 10%;">ES</th> <th style="width: 10%;">DEBE</th> <th style="width: 10%;">DIF</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>4:4</td> <td>39mm</td> <td>40mm</td> <td>2.5mm</td> </tr> <tr> <td>6:6</td> <td>45.5mm</td> <td>51mm</td> <td>5.5mm</td> </tr> </tbody> </table> <p style="margin: 0;">Dientes anteriores apiñados</p>		ES	DEBE	DIF	4:4	39mm	40mm	2.5mm	6:6	45.5mm	51mm	5.5mm	<p style="margin: 0;">2mm de Diferencia de nivelación</p>
	ES	DEBE	DIF																			
LO	18 mm	19mm	+1mm																			
	ES	DEBE	DIF																			
4:4	39mm	40mm	2.5mm																			
6:6	45.5mm	51mm	5.5mm																			
<p style="text-align: center; color: red; margin: 0;">Oclusión</p> <p style="text-align: center; color: red; margin: 0;">Escalón incisal</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <tbody> <tr> <td style="width: 50%;">6</td> <td style="width: 50%;">3</td> </tr> <tr> <td>6 Normal</td> <td>3 ½ PB distal</td> </tr> <tr> <td>6</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>6 ½ PB distal</td> <td>3 ½ PB distal</td> </tr> </tbody> </table>	6	3	6 Normal	3 ½ PB distal	6	3	6 ½ PB distal	3 ½ PB distal	<p style="text-align: center; color: red; margin: 0;">Mordida Cruzada</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <tbody> <tr> <td style="width: 50%;"></td> <td style="width: 50%;">21 22</td> </tr> <tr> <td></td> <td>31 32 33</td> </tr> </tbody> </table> <p style="margin: 0;">Desviación de línea media alveolar</p> <div style="text-align: center; margin-top: 10px;">  </div>		21 22		31 32 33									
6	3																					
6 Normal	3 ½ PB distal																					
6	3																					
6 ½ PB distal	3 ½ PB distal																					
	21 22																					
	31 32 33																					

ANALISIS DE BOLTON

- ☞ Los seis dientes anteriores superiores miden: **56mm**
- ☞ Los doce dientes maxilares miden 114mm
- ☞ Los seis dientes anteriores inferiores deben medir: **43mm**
- ☞ Los doce dientes mandibulares deben medir: 104mm
- ☞ Los seis dientes anteriores inferiores miden: **41.5mm**
- ☞ Los doce dientes mandibulares miden: 97mm
- ☞ Los seis dientes anteriores inferiores son **2.5mm** más pequeños con relación a los seis dientes anteriores superiores.
- ☞ Los doce dientes mandibulares son 7mm más grandes con relación a los doce dientes maxilares.

Analisis de Jarabak

ANGULOS	NORMA	PACIENTE
S	123+- 5°	124°
Ar	143+-6	147°
Go/sup	55+- -3	48°
Go/inf	75+- -3	74°
Resultante	396°	393°
PI Facial (Sn/Po)	64°	78°
Convexidad facial	0°	12°
SNA	80+-5°	84°
SNB	78+-5°	78°
ANB	2°	6°
SN/GoGn	32°	31°
Eje Y/SN	66°	71°
Porcentaje de crecimiento	63-64%	67.5%
ANALISIS DENTAL		
Go/GN/ I inf	90+-2°	73°
SN/ I sup	102+-2°	113°
P. Oclu/GoGn	14°	10°
Convexidad Dental 1/1	130°	105°
P. Facial/ 1 sup	5 mm	8 mm
P. Facial/ 1 inf	-2mm	4 mm
LINEA ESTETICA FACIAL		
Labio Sup	1mm -4mm	-2 mm
Labio inf	0 a 2mm	0 mm
A.F.A	112mm	114 mm
A.F.P	71mm	77 mm
L.Ra	44mm+5	47 mm
L.C.M	71mm+3	69 mm
L.B.C.A	71mm+3	65 mm
L.B.C.P	32mm+3	35 mm



DIAGNOSTICO

Paciente clase II esquelética, por protrusión maxilar, patrón de crecimiento horizontal, proinclinación de los incisivos superiores e inferiores proquelia labial.

ANÁLISIS CEFALOMÉTRICO



Análisis de Steiner

	NORMA	PACIENTE
SNA	82°	84°
SNB	80°	78°
ANB	2°	6°
1aNA	4 mm	5 mm
1aNA	22°	30°
1aNB	4 mm	7mm
1aNB	25°	35°
SND	76°	72°
GoGn/SN	32°	34°
SL	51 mm	41 mm
SE	22 mm	19mm
OCL/SN	14°	20°
PO A NB	7 mm	1 mm
HOLDAWAY	1:1	
LS	0 mm	3mm
LI	0 mm	3.5 mm

DIAGNOSTICO:

Paciente clase II esquelética, por protrusión maxilar y retrusión mandibular con un patrón de crecimiento horizontal, proinclinación de los incisivos superiores, e inferiores, proquelia superior e inferior

Análisis de Ricketts

CAMPO I PROBLEMA DENTARIO	NORMA	PACIENTE
RELACION MOLAR	-3 +-3mm	-2 mm
RELACION CANINA	-2 +-3mm	-4 mm
RESALTE INCISIVO	2.5+-2.5mm	5 mm
SOBREMORDIDA INCISIVA	2.5+-2.5mm	2 mm
EXTRUSION INFERIOR	1.25+-2mm	3 mm
ANGULO INTERINCISAL	130+-6°	110°

CAMPO II PROBLEMA ESQUELETICO	NORMA	DESVIACION CLINICA	PACIENTE
CONVEXIDAD FACIAL	2+-2mm	DISMINUYE 0.2/AÑO (1.4mm+2)	5 mm
ALTURA FACIAL INFERIOR	47°+-4		41°

- Clase I molar
- Clase I canina,
- Clase II esqueletal protrusivo

Análisis de Ricketts

CAMPO III PROBLEMA OSEO-DENTARIO	NORMA	DESVIACION CLINICA	PACIENTE
POSICION MOLAR SUPERIOR	EDAD +3	AUMENTA 1 mm/AÑO	11 mm
PROTRUSION INCISIVO INFERIOR	1 +- 2.3 MM		3.5 mm
PROTRUSION INCISIVO SUPERIOR	3.5 +- 2.3MM		8.5mm
INCLINACION INCISIVO INFERIOR	22 +- 4		30°
INCLINACION INCISIVO SUPERIOR	28 +- 4		41°
ALTURA POSTERIOR PLANO OCLUSAL	0 +- 3	AUMENTA .5 mm/AÑO	0 mm
INCLINACION PLANO OCLUSAL	22 +-4	AUMENTA .5 mm/AÑO	22°

CAMPO IV PROBLEMA ESTETICO			
PROTRUSION LABIAL	-2 +-2mm	DISMINUYE 2 mm/AÑO	-1 mm
LONGITUD DEL LABIO SUPERIOR	24+- 2 mm	AUMENTA .3 mm/AÑO	24 mm
COMISURA A PLANO OCLUSAL	-3.5 mm	AUMENTA .1 mm/AÑO	-3.5 mm

- Protrusión y proinclinación de incisivos superiores e inferiores,

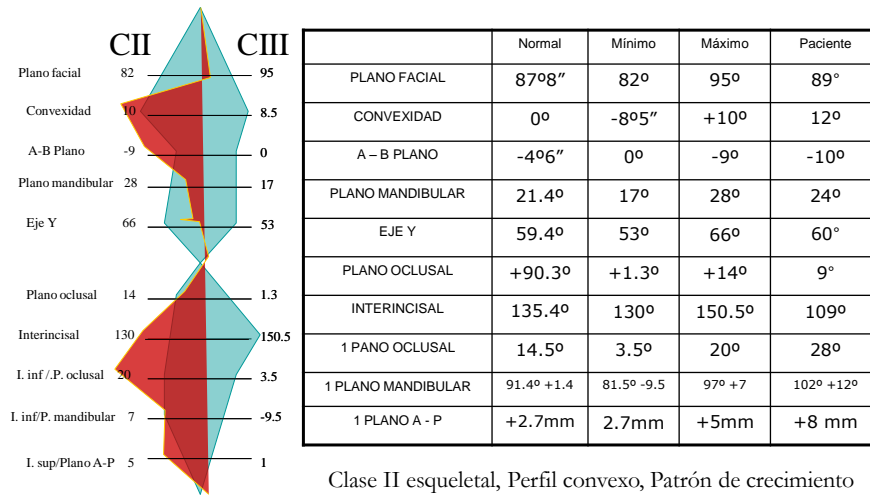
Analisis de Ricketts

CAMPO V PROBLEMA DETERMINANTE	NORMA	DESVIACION CLINICA	PACIENTE
PROFUNDIDAD FACIAL	87 +- 3	AUMENTA .3 /AÑO	90°
EJE FACIAL	90 +- 3.5		90°
CONO FACIAL	68 +- 3.5		°
PLANO MANDIBULAR	26 +- 4.5	DISMINUYE .3 /AÑO	23°
INCLINACION DE PLANO PALATAL	1 +- 3.5		1°
PROFUNDIDAD MAXILAR	90 +- 3		95°
ALTURA MAXILAR	53 +- 3	AUMENTA .5 /AÑO	60°

CAMPO VI PROBLEMA ESTRUCTURAL			
DEFLEXION CRANEANA	27 +-3	AUMENTA .2 /AÑO	31°
LONGITUD CRANEAL ANTERIOR	55 +- 2.5	AUMENTA .8 mm /AÑO	69 mm
ALTURA FACIAL POSTERIOR	55 +- 3.3	AUMENTA .8 mm /AÑO	64 mm
POSICION DE LA RAMA	76 +- 3		71°
LOCALIZACION DE PORION	39 +- 2.2		40 mm
ARCO MANDIBULAR	26 +- 4	AUMENTA .5 /AÑO	43°
LONGITUD DEL CUERPO MANDIBULAR	65 +- 2.7	AUMENTA 1.6 mm/AÑO	67 mm

- Hiperplasia del maxilar. Crecimiento horizontal, base craneal anterior corta.

Analisis de Downs

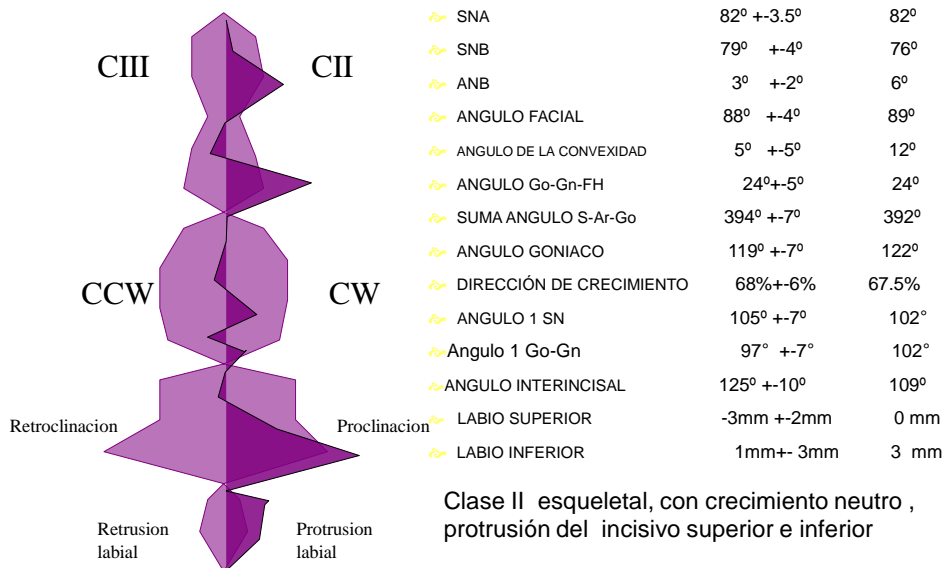


Análisis de McNamara

	NORMA	PACIENTE
EVALUACION DE TEJIDOS BLANDOS		
ANGULO NASOLABIAL	102 °+ -8°	95°
CANTO DEL LABIO SUPERIOR	8°+ -8°	20°
MAXILAR A BASE CRANEAL		
PUNTO A – PERPENDICULAR A NASION	0-1mm	3.5 mm
MAXILAR A MAND. ANTEROPOSTERIOR		
LONGITUD MANDIBULAR	132°+ -6.8°	108 mm
LONGITUD MAXILAR	99.8°+ -6°	83 mm
DIFERENCIA MANDIBULAR	30 – 33 mm	27 mm
LONGITUD FACIAL ANTERIOR	70 – 73 mm	69 mm
PLANO MANDIBULAR	22°+ -4°	20°
EJE FACIAL	0°+ -3.5°	+7°
MANDIBULA BASE CRANEAL		
POGONION A PERPENDICULAR DE NASION	-2+ -2mm	0 mm
DENTICIÓN		
INCISIVO SUPERIOR A PUNTO A	4-6mm	10 mm
INCISIVO INFERIOR A PUNTO A – Pg	1-3mm	6 mm
VÍAS AEREAS		
FARINGE SUPERIOR	15 – 20mm	11 mm
FARINGE INFERIOR	11 – 14 mm	11 mm

Clase II esquelética, Protrusión maxilar con crecimiento neutro, protrusión dental superior e inferior, protrusión labial superior e inferior.

Análisis de la UNAM



• DIAGNOSTICO CEFALOMÉTRICO

- Paciente Clase II esquelética debido a protrusión maxilar y retrusión mandibular
- Tendencia de crecimiento horizontal
- Proinclinación dental superior e inferior
- Protrusión dental superior e inferior
- Protrusión labial superior e inferior

- **LISTA DE PROBLEMAS**

- Perfil convexo
- Clase II esquelética
- Clase II molar izquierda
- Clase II canina
- Apiñamiento severo
- Sobremordida vertical y horizontal aumentada
- Proinclinación de incisivos superiores e inferiores
- Presenta raíces cortas en dientes anteriores
- Mejorar el perfil
- Conservar la clase I molar derecha y corregir la Clase II izquierda
- Conseguir clase I canina
- Corregir la sobremordida vertical y horizontal

- **DIAGNÓSTICO INTEGRAL**

- Paciente mesocefálico
- Clase II esquelética por protrusión maxilar y retrusión mandibular
- Tendencia de crecimiento horizontal
- Perfil convexo
- Clase I molar y
- Línea media inferior desviada hacia la izquierda por 1mm
- Apiñamiento severo
- Presenta raíces cortas en los OD 11, 12, 21, 22, 31 y 41.

PLAN DE TRATAMIENTO

- Aparatología fija Prescripción Edgewise .
- Extracción de primeros premolares superiores e inferiores
- **Anclaje crítico**
Anclaje superior transpalatal y botón de nance
Anclaje inferior arco lingual
- Tubos sencillos superiores e inferiores
- Fase I
- Alineación y nivelación NiTi .014
- Fase II
 - Corrección de línea media .016 acero
 - Retracción de caninos .016 acero
 - Retracción del segmento anterior .016 x .022 acero

- Terminado
 - .016 x .022 acero
- Retención
 - Placa Hawley

Fotografías extraorales iniciales



Inicio

Febrero 2006





Marzo06

Previa nivelación Nifi
.014
Inicio distalización d
13,23,43



Abril 06

Continúa distalización
d 43,23





Mayo 06

Distalización d. 13 y
43
Colocación de bkt d
15,45,35



Junio 06

Continúa distalización d 23
con cadena, y d. 13 con
resorte abierto.
Cadena elástica en
segmentos anteriores.



Agosto 06

- Distalización del 13 con resorte abierto
- Ligadura individual



Septiembre 06

- Colocación de alambre 016 x 016 curva inversa Niti templado en superior para abrir mordida
- En inferior arco 016 Niti





Octubre 06

Continuación
mismos arcos,
ligadura individual



Noviembre 06

Colocación de liga,
cruzada de 1/8 Botón
en 45 inferior hacia el
14.





Enero 07

Colocación de arco 016 curva inversa en inferior, colocación de resorte abierto entre 35 y 36 para mesializar 35.



Febrero 07

- Colocación de arco con ansas de snappy para retracción e intrusión de segmento ant. sup. con diámetro 016 X 022
- Colocación de arco 016 inf. con resorte abierto del 35 al 36 el 36 con tip back y toe in, ligas intermaxilares con clase II.



Marzo 07

- Continúan mismos arcos
- Colocación de cadena elástica del 33 a distal del 35
- Colocación de ligas intermaxilares clase II.



Abril 07

- Amorre en bloque del 35 al 45
- Mesialización de molares inferiores con cadena elástica



Mayo 07

Continúan mismos
arcos.
Uso de ligas Clase II



Julio 07

Colocación arco 016 X 016
de níquel titanio.
Cambio de módulos.



Septiembre 07

- Se colocan arcos rectos 016 X 016 de acero



Octubre 07

- Se coloca arco acero 016 x 022 .
- Cadena elástica de 13 a 23 y 35 a 36



Diciembre 07

- Se coloca cadena y resorte para mesializar a 35, y a 42



Febrero 08

- Cadena de 45 a 46 para rotar a 45.



Marzo 08

Siguen mismos arcos



Junio 08

Continúan mismos arcos
y uso de ligas de
asentamiento



MOVIMIENTOS FUNCIONALES



F
O
T
O
G
R
A
F
I
A
S

C
O
M
P
A
R
A
T
I
V
A
S



F
O
T
O
G
R
A
F
I
A
S

C
O
M
P
A
R
A
T
I
V
A
S





F
O
T
O
G
R
A
F
I
A
S

F
I
N
A
L
E
S

F
A
C
I
A
L
E
S

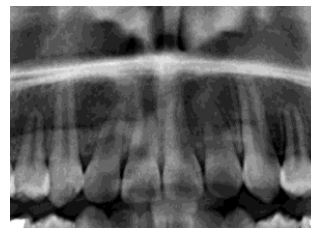
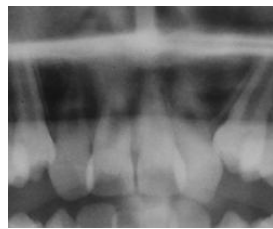
RADIOGRAFIA LATERAL DE CRANEO FINAL



RADIOGRAFIA PANORAMICA FINAL



COMPARATIVA DE RADIOGRAFIA A NIVEL DE LOS INCISIVOS SE OBSERVA QUE SE MANTUVO LA LONGITUD DE LAS RAICES DE LOS INCISIVOS ANTERIORES SUPERIORES E INFERIORES



ANALISIS DE RICKETTS

CAMPO I PROBLEMA DENTARIO	NORMA	INICIO	FINAL
RELACION MOLAR	-3 +3mm	-2 mm	-2mm
RELACION CANINA	-2 +3mm	-4 mm	-3mm
RESALTE INCISIVO	2.5+-2.5mm	5 mm	2.5mm
SOBREMORDIDA INCISIVA	2.5+-2.5mm	2 mm	2mm
EXTRUSION INFERIOR	1.25+-2mm	3 mm	1mm
ANGULO INTERINCISAL	130+-6°	110°	125°

CAMPO II PROBLEMA ESQUELETICO	NORMA	DESVIACION CLINICA	INICIO	FINAL
CONVEXIDAD FACIAL	2+-2mm	DISMINUYE 0.2/Año	5 mm	4mm
ALTURA FACIAL INFERIOR	47°+-4		41°	42°

ANALISIS DE RICKETTS

CAMPO III PROBLEMA OSEO-DENTARIO	NORMA	DESVIACION CLINICA	INICIO	FINAL
POSICION MOLAR SUPERIOR	EDAD +3	AUMENTA 1 mm/AÑO	11 mm	14mm
PROTRUSION INCISIVO INFERIOR	1 +- 2.3 MM		3.5 mm	1mm
PROTRUSION INCISIVO SUPERIOR	3.5 +- 2.3MM		8.5mm	3mm
INCLINACION INCISIVO INFERIOR	22 +- 4		30°	24ª
INCLINACION INCISIVO SUPERIOR	28 +- 4		41ª	30ª
ALTURA POSTERIOR PLANO OCLUSAL	0 +- 3	AUMENTA 5 mm/AÑO	0 mm	3mm
INCLINACION PLANO OCLUSAL	22 +-4	AUMENTA 5 mm/AÑO	22°	19ª

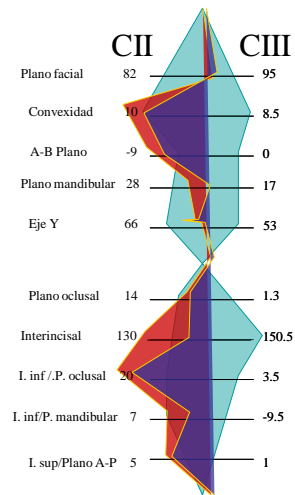
CAMPO IV PROBLEMA ESTETICO			INICIO	FINAL
PROTRUSION LABIAL	-2 +-2mm	DISMINUYE 2 mm/AÑO	-1 mm	-2mm
LONGITUD DEL LABIO SUPERIOR	24+- 2 mm	AUMENTA 3 mm/AÑO	24 mm	22mm
COMISURA A PLANO OCLUSAL	-3.5 mm	AUMENTA 1 mm/AÑO	-3.5 mm	3mm

ANALISIS DE RICKETTS

CAMPO V PROBLEMA DETERMINANTE	NORMA	DESVIACION CLINICA	INICIO	FINAL
PROFUNDIDAD FACIAL	87 +- 3	AUMENTA 3 /AÑO	90°	90ª
EJE FACIAL	90 +- 3.5		90°	86ª
CONO FACIAL	68 +- 3.5		°	70ª
PLANO MANDIBULAR	26 +- 4.5	DISMINUYE 3 /AÑO	23°	20ª
INCLINACION DE PLANO PALATAL	1 +- 3.5		1°	2ª
PROFUNDIDAD MAXILAR	90 +- 3		95°	94ª
ALTURA MAXILAR	53 +- 3	AUMENTA 5 /AÑO	60°	54ª

CAMPO VI PROBLEMA ESTRUCTURAL			INICIO	FINAL
DEFLEXION CRANEANA	27 +-3	AUMENTA 2 /AÑO	31°	31ª
LONGITUD CRANEAL ANTERIOR	55 +- 2.5	AUMENTA 8 mm /AÑO	69 mm	51mm
ALTURA FACIAL POSTERIOR	55 +- 3.3	AUMENTA 8 mm /AÑO	64 mm	66mm
POSICION DE LA RAMA	76 +- 3		71°	75ª
LOCALIZACION DE PORION	39 +- 2.2		40 mm	35ª
ARCO MANDIBULAR	26 +- 4	AUMENTA 5 /AÑO	43°	45ª
LONGITUD DEL CUERPO MANDIBULAR	65 +- 2.7	AUMENTA 1.6 mm/AÑO	67 mm	65mm

Análisis de Downs



	Normal	Mínimo	Máximo	INICIO	FINAL
PLANO FACIAL	87°8"	82°	95°	89°	90°
CONVEXIDAD	0°	-8°5"	+10°	12°	10°
A - B PLANO	-4°6"	0°	-9°	-10°	-10°
PLANO MANDIBULAR	21.4°	17°	28°	24°	20°
EJE Y	59.4°	53°	66°	60°	58°
PLANO OCLUSAL	+90.3°	+1.3°	+14°	9°	5°
INTERINCISAL	135.4°	130°	150.5°	109°	128°
1 PANO OCLUSAL	14.5°	3.5°	20°	28°	24°
1 PLANO MANDIBULAR	91.4° +1.4	81.5° -9.5	97° +7	102° +12°	105° +5°
1 PLANO A - P	+2.7mm	2.7mm	+5mm	+8 mm	+6mm

ANALISIS DE JARABAK

ANGULOS	NORMA	INICIO	FINAL
S	123+- 5°	124°	125°
Ar	143+-6	147°	154°
Go/sup	55+- -3	48°	42°
Go/inf	75+- -3	74°	70°
Resultante	396°	393°	388°
PI Facial (Sn/Po)	64°	78°	77°
Convexidad facial	0°	12°	10°
SNA	80+-5°	84°	82°
SNB	78+-5°	78°	78°
ANB	2°	6°	4°
SN/GoGn	32°	31°	31°
Eje Y/SN	66°	71°	70°
Porcentaje de crecimiento	63-64%	67.5%	75%
ANALISIS DENTAL			
Go/GN/ I inf	90+-2°	73°	98°
SN/ I sup	102+-2°	113°	102°
P. Oclu/GoGn	14°	10°	18°
Convexidad Dental 1/1	130°	105°	128°
P. Facial/ 1 sup	5 mm	8 mm	5mm
P. Facial/ 1 inf	-2mm	4 mm	3mm
LINEA ESTETICA FACIAL			
Labio Sup	1mm -4mm	-2 mm	-4mm
Labio inf	0 a 2mm	0 mm	-2mm
A.F.A	112mm	114 mm	111mm
A.F.P	71mm	77 mm	77mm
L.Ra	44mm+-5	47 mm	47mm
L.C.M	71mm+-3	69 mm	69mm
L.B.C.A	71mm+-3	65 mm	65mm
L.B.C.P	32mm+-3	35 mm	33mm