



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**CONSIDERACIONES EN LA TERAPÉUTICA  
ORTODÓNICA EN PACIENTES CON RAÍCES  
CORTAS.**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

CLAUDIA GUADALUPE SILVA MIRANDA

TUTOR: Esp. FRANCISCO JAVIER LAMADRID CONTRERAS



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 la Universidad Nacional Autónoma de México y en especial a la Facultad de Odontología que me dieron la oportunidad de formar parte de ellas y que me brindaron la mejor educación posible.

Todo mi agradecimiento a mi tutor el Dr. Francisco Javier Lamadrid Contreras por su asesoría y dirección en la presente tesina. Gracias por guiarme sin usted no lo hubiera logrado.

A la Dra. Verónica Gómez Gómez le agradezco el apoyo, que Dios la llene de bendiciones y cosas hermosas.

Nunca podré pagarles una vida de sacrificio y esfuerzo, ni aún con las riquezas más grandes del mundo. A quienes la ilusión de su vida ha sido convertirme en persona de provecho. Gracias por ser mis papás. Quiero que sientan orgullosos de mí y que esta tesina no es solo mío sino también de ustedes.

A DIEGO, mi angelito. Por llenar de luz mi vida y enseñarme que Dios existe. Hare todo lo que este en mis manos por hacerte feliz y por darte un buen ejemplo. Te Amo y todo lo que hago es por ti mi amor.

Mayra gracias por ser mi hermana y amiga, por apoyarme y soportarme todos estos años. Sabes siempre supe que llegarías muy lejos y estoy muy orgullosa de ti ya que todo lo que has conseguido ha sido gracias solo a tu esfuerzo y disciplina. Te quiero mucho y nunca olvides que siempre que necesites a una amiga aquí estaré.

Me siento muy orgullosa de ti Nelly ya que me has enseñado que a pesar de las pruebas que te pone la vida siempre se puede salir adelante, eres un ejemplo de superación. Gracias por tus consejos y apoyo.

Juan gracias por tu apoyo y aunque no te lo diga muy seguido te quiero mucho y siempre podrás contar conmigo.

Gracias Valeria por enseñarme cada día algo nuevo, por ser una adulta chiquita y por tu sabiduría. Eres una hermosa personita. Sebastian, te amo mucho y siempre estaré para ti. Eres un angelito de mi vida. A los dos por alegrarme la vida y por ese gran corazón que tienen, los amo y siempre estaré cuando me necesiten.

Gracias Manuel por darme el más grande regalo que alguien me ha dado, la más grande motivación de mi vida, a Diego. Gracias por todos los momentos que pasamos juntos nunca los olvidaré.

Son muchas las personas a las que me gustaría agradecer su amistad, apoyo, ánimo y compañía en las diferentes etapas de mi vida. Algunas están aquí conmigo y otras en mis recuerdos y en mi corazón. Sin importar en donde estén o si alguna vez llegan a leer estas dedicatorias quiero darles las gracias por formar parte de mí y por todo lo que me han brindado.

A mis compañeros del seminario, gracias por hacer que esta etapa fuera agradable. A pesar de que compartimos poco tiempo aprendí muchísimo de ustedes y me llevo personas muy valiosas en mi corazón.

Gracias a cada uno de los profesores que me brindaron sus conocimientos y que participaron en mi desarrollo profesional durante mi carrera.

# Índice

1. Introducción	8
2. Propósito	10
3. Objetivos	10
4. Definición de Raíz corta	11
5. Aspectos Histológicos	11
5.1 Desarrollo y formación del patrón radicular	11
5.2 Cemento	13
5.2.1 Propiedades físicas	13
5.2.2 Componentes estructurales	14
5.2.2.1 Células	14
5.2.2.1.1 Cementoblastos	14
5.2.2.1.2 Cementocitos	15
5.2.2.1.3 Cementoclastos	15
5.2.2.1.4 Restos epiteliales de Malassez	15
5.3 Matriz extracelular	15
5.4 Cementogénesis	16
5.4.1 Tipos de cemento	17
5.4.1.1 Cemento acelular o primario	17
5.4.1.2 Cemento celular o secundario	18
5.4.1.3 Cemento afibrilar	18
5.5 Ligamento periodontal	18
5.5.1 Funciones	19
5.5.2 Fibras	20
5.5.3 Componentes estructurales	21
5.6 Hueso alveolar	21
5.6.1 Tipos celulares de hueso	22
5.6.2 Fibras de Sharpey	23
5.6.3 Origen y desarrollo	23

6. Proceso inflamatorio	24
6.1 Inflamación Aguda	24
6.2 Inflamación Crónica	24
6.3 Manifestaciones clínicas de la inflamación Aguda y Crónica	25
7. Aspectos biomecánicos	26
7.1 Leyes de newton	27
7.2 Momento de fuerza	27
7.3 Momento de acoplamiento	27
7.4 Principio de transmisibilidad	27
7.5 Cuerpos rígidos	28
7.6 Masa y peso	28
7.7 Centro de masa	28
7.8 Centro de resistencia	28
7.9 Conversión de signos	28
7.10 Sistema de fuerzas equivalentes	29
8. Tipos de movimiento dental	30
8.1 Inclinación	30
8.1.1 Inclinación no controlada	30
8.1.2 Inclinación controlada	30
9. Reacción Tisular ante fuerzas ortodóncicas	31
10. Densidad del hueso de soporte	33
11. Raíces cortas	34
12. Causas de raíces cortas	37
12.1 Genética	37
12.2 Terapias sistémicas	37
12.2.1 Quimioterapia	37
12.2.2 Radioterapia	38
12.3 Enfermedades predisponentes	39
12.4 Accidentes y traumatismos	39

12.5 Consideraciones congénitas asociadas con displasia	41
del desarrollo de la raíz	
12.5.1 Dentinogénesis imperfecta	41
12.5.2 Displasia de la dentina	41
12.5.3 Taurodontismo	43
12.5.4 Displasia ectodérmica	44
12.5.5 Talasemia	44
12.6 Síndromes asociados	45
12.6.1 Síndrome de Down	45
12.6.2 Síndrome de Stevens Johnson	46
12.6.3 Síndrome de Turner	46
12.6.4 Síndrome de Laurence Moon Bardet-Bield	46
12.6.5 Síndrome Rothmund- Thompson	47
12.6.6 Síndrome de Aarskog	47
12.6.7 Síndrome de Seckel.	47
13. Consideraciones en la terapéutica ortodóncica	48
13.1 Tipos de tratamiento	51
13.1.1 Tratamiento según el objetivo	51
13.1.1.1 Preventivo	51
13.1.1.2 Interceptivo	51
13.1.1.3 Correctivo	51
13.1.2 Tratamiento según su localización	52
13.1.2.1 Ortodóncico convencional	52
13.1.2.2 Ortopédico	52
13.1.2.3 Funcional	52
13.2 Fuerzas	52
13.2.1 Fuerzas ligeras	52
13.2.2 Fuerza óptima	53
13.3 Ritmo de aplicación de la fuerza	54

13.3.1	Fuerzas continuas	54
13.3.2	Fuerzas intermitentes	54
14.	Tratamiento Ortopédico	56
13.4	Tipos de aparatos	56
15.	Tratamiento Ortodónico	59
13.5	Técnicas ortodóncicas	59
13.5.1	Técnica de Fuerzas ligeras	59
13.5.2	Técnica Bioprogresiva	60
16.	Reabsorción radicular inflamatoria ortodóncicamente inducida	61
17.	Discusión	63
18.	Conclusiones	65
19.	Fuentes de información	67
20.	Fuentes de imágenes	70



## 1. Introducción

La odontogénesis es el proceso mediante el cual se forman los órganos dentales, este inicia con el desarrollo de la corona y termina con la formación de la raíz. Durante este proceso se pueden presentar anomalías, las cuales se deben a falta o aumento en el desarrollo de los tejidos dentales, estas alteraciones pueden ser de forma, número, tamaño, estructura, posición incluso pueden provocar retraso en la erupción de los dientes permanentes. Dentro de las anomalías de estructura se encuentra la anomalía de la raíz corta, la cual se define como una deficiencia del desarrollo radicular y se observa como una discrepancia entre la longitud de la corona y a longitud de la raíz del diente.

Durante mucho tiempo se ha cuestionado si es adecuada la aplicación de tratamientos ortodóncicos en pacientes con esta alteración ya que no se tiene la suficiente información respecto a esta alteración y la forma de corregir sus maloclusiones. Se han realizado diversos estudios para determinar las causas de esta anomalía, pero aún no todos los especialistas la reconocen como anomalía de la raíz corta, sino como una secuela indeseable del tratamiento ortodóncico, conocida como reabsorción radicular externa o reabsorción radicular inflamatoria ortodóncicamente inducida.

La terapéutica ortodóncica consiste en la aplicación de tratamientos cuyo fin es el de corregir malposiciones dentarias. Existen diversos tipos de tratamiento de acuerdo a su objetivo, localización y extensión. Es importante conocerlas bases del movimiento ortodóncico y la reacción tisular para poder elegir el tratamiento adecuado ya que de otra manera podríamos inducir una reabsorción radicular externa y causaríamos un problema mayor ya que la discrepancia en la longitud corono-raíz se vería seriamente afectada y con eso se corre el riesgo de perder el órgano dental.

Durante muchos años se ha considerado que las raíces cortas son la principal secuela del tratamiento de ortodoncia, pero en la actualidad se sabe que el acortamiento de la raíz no depende solo del tratamiento ortodóncico como tal, sino del mal uso de las fuerzas ortodóncicas empleadas además de otros factores.

Por tal motivo consideramos importante estudiar a detalle la anomalía de la raíz corta, su etiología, las estructuras de soporte del diente, así como la biología del movimiento dentario y el proceso inflamatorio con el fin de entender la relación que existe entre ellas y las bases de la terapéutica ortodóncica para poder establecer la correcta terapéutica ortodóncica en pacientes con la anomalía de la raíz corta.

## **2 Propósito**

Es importante obtener la información suficiente acerca de la anomalía de la raíz corta y todo lo relacionado con ella, para así poder definir el correcto tratamiento ortodóncico en pacientes con esta alteración ya que en la actualidad es cada vez más frecuente observarla y tratarla.

## **3 Objetivos**

- Conocer las diversas causas que generan la formación de las raíces cortas.
- Comprender la relación entre el proceso inflamatorio y la biología del movimiento dentario.
- Conocer algunas consideraciones en la terapéutica ortodóncica en pacientes con raíces cortas.

## **4 Definición de Raíz corta**

La anomalía de la raíz corta, se define como una deficiencia del desarrollo radicular y se observa como una discrepancia entre la longitud de la corona y a longitud de la raíz del diente. <sup>1</sup>

# 1. Aspectos Histológicos

## 5.1 Desarrollo y formación del patrón radicular

Después de formarse la corona del diente, continua el desarrollo de la raíz. (Figura 1).

La vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel fundamental como inductora y formadora de la raíz.

Es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado a nivel del asa cervical o borde genético.

Es la zona de transición entre el epitelio dental interno y el epitelio dental externo. La vaina prolifera en profundidad en relación con el saco dentario por su parte externa y con la papila dentaria internamente.

Al proliferar, la vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie del mesénquima papilar, los odontoblastos radiculares.

Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, se dispersan en pequeños grupos y se desplazan desde la superficie de la raíz como RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ, en el adulto persisten cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal. La proliferación de estas células produce el crecimiento de la raíz.

Una vez que se completó la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro para formar el diafragma radicular que dará origen al foramen apical, por medio del cual existe comunicación vascular y nerviosa entre la pulpa y el periodonto.<sup>2,3</sup>

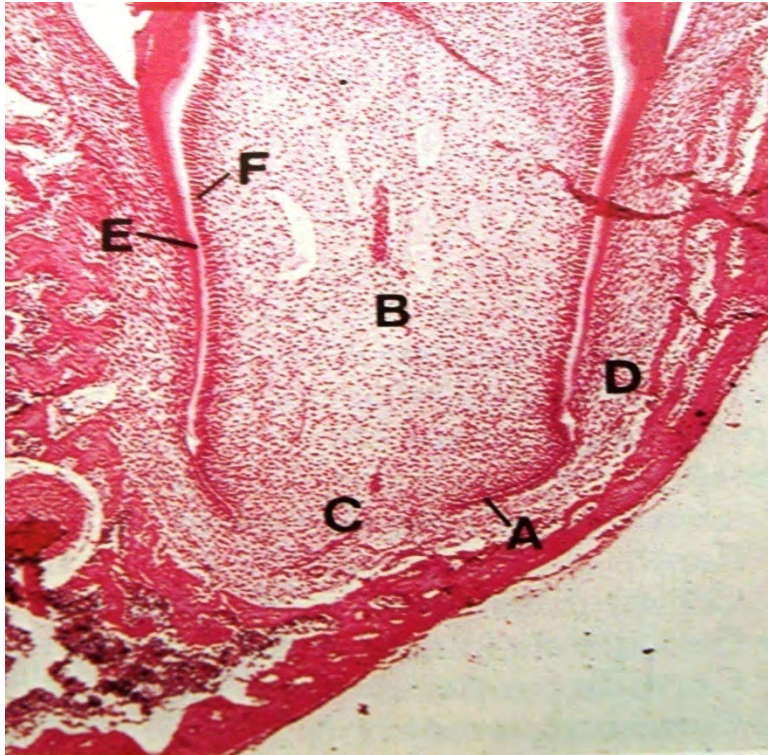


Figura 1. Desarrollo del patrón radicular.<sup>1</sup>

- A. Vaina epitelial de Hertwig, B. Papila dentaria, C. agujero apical primario, D. folículo dentario, E. dentina radicular en desarrollo y F. capa odontoblástica.

## 5.2 Cemento

El cemento es un tejido conectivo mineralizado, derivado de la capa celular ectomesenquimática del saco o folículo dentario que rodea al germen dentario.<sup>2,4</sup>

El cemento que cubre toda la superficie de la raíz es muy delgado pero consigue llevar a cabo dos funciones importantes. En primer lugar, sella la superficie de la dentina radicular y cubre las terminaciones de los túbulos dentinarios abiertos. En

segundo lugar, fibras perforantes del ligamento periodontal llegan a incluirse en el cemento. Estas funcionan de inserción para las fibras del ligamento periodontal en la raíz del diente y ayudan al mantenimiento del diente en su alveolo.<sup>3</sup>

El cemento dental carece de irrigación e inervación propia.<sup>2,4</sup>

No tiene capacidad de ser remodelado y es por lo general más resistente a la resorción que el hueso.<sup>2,4</sup>

Su grosor varía de unas zonas de la raíz a otras. Alcanza su máximo grosor en los vértices de las raíces y en las áreas interradiculares de los dientes con varias raíces, y su grosor mínimo se observa nivel cervical.<sup>2,4</sup>

### **5.2.1 Propiedades Físicas**

El cemento es un tejido conectivo duro, ligeramente menos mineralizado que la dentina o el hueso. Es de color amarillo pálido con la superficie mate. Es más blando que la dentina y su permeabilidad disminuye con la edad. La radioopacidad del cemento es semejante al hueso compacto y depende del contenido mineral.<sup>2,3,4</sup>

### **5.2.2 Componentes estructurales**

Contiene un 65% de material inorgánica, un 23% de materia orgánica y un 12% de agua. El grado de mineralización varía en las distintas zonas del tejido. El principal componente inorgánico es la hidroxiapatita. Está formado por elementos celulares, en especial los cementoblastos y cementocitos y por una matriz extracelular calcificada.<sup>2,4</sup>

#### **5.2.2.1 Células**

### **5.2.2.1.1 Cementoblastos**

Se encuentran adosados a la superficie del cemento, del lado del ligamento periodontal. En un diente funcional, se consideran integrantes estructurales de dicho ligamento. Se pueden encontrar en su estado activo o inactivo.

En las raíces en desarrollo suele haber una capa continua de cementoblastos activos en toda su extensión. En los dientes con raíces completamente formadas, en cambio, se encuentran cementoblastos activos a partir del tercio medio o sólo en el tercio apical, es decir, en las zonas donde hay deposición de cemento secundario. Entre los cementoblastos activos y el cemento mineralizado, existe una delgada capa de sustancia cementoide, cemento inmaduro o precemento, que representa la deposición más reciente de matriz orgánica donde aún no se han precipitado las sales minerales.

Sus funciones son sintetizar tropocolágeno que formara las fibras colágenas intrínsecas, y proteoglicanos o glicosaminoglicanos para la matriz extracelular.<sup>2, 4</sup>

### **5.2.2.1.2 Cementocitos**

Los cementoblastos que quedan incluidos en el cemento mineralizado son denominados cementocitos. Estos se alojan en cavidades denominadas cementoplastos o lagunas. Su fuente de nutrición es el ligamento periodontal.<sup>2, 4</sup>

### **5.2.2.1.3 Cementoclastos**

Tienen la capacidad de resorción de tejidos duros. Se localizan en la proximidad de la superficie externa cementaria y presentan características comparables a los osteoclastos. Están ausentes en el ligamento periodontal, puesto que el cemento no se remodela. Los cementoclastos aparecen en ciertas patologías así como también durante la resorción radicular de los dientes deciduos o en casos de excesivo movimiento dental ortodóncico.<sup>2, 4</sup>



#### **5.2.2.1.4 Restos epiteliales de Malassez**

Son células sin prolongaciones provenientes de la disgregación de la vaina de Hertwig. A menudo también pueden observarse amplias cavidades de contornos irregulares que contienen varios cementocitos o restos epiteliales de Malassez, a estas formaciones se conocen con el nombre de lagunas encapsuladas.<sup>2,4</sup>

### **5.3 Matriz extracelular**

La matriz extracelular del cemento contiene aproximadamente: 46 a 50% de materia inorgánica, 22% de materia orgánica y 32% de agua.

El principal componente inorgánico está representado por el fosfato de calcio, que se presenta como cristales de hidroxiapatita. Dichos cristales son de menor tamaño que el esmalte y dentina.

La disposición de estos cristales de hidroxiapatita es similar a la del tejido óseo, alojándose tanto dentro de las fibras colágenas, como entre ellas. Estos cristales son más delgados en la superficie y aumentan de tamaño hacia las capas más profundas del cemento.

Además de los fosfatos de calcio hay también carbonatos de calcio y oligoelementos, entre los que podemos mencionar: sodio, potasio, hierro, magnesio, azufre, flúor.

La matriz orgánica del cemento está formada por fibras de colágeno principalmente de tipo I, que constituyen al 90% de la fracción proteica de este tejido. Existen dos clases de fibras: intrínsecas que están formadas por cementoblastos y las extrínsecas son haces de fibras del ligamento periodontal.

La sustancia fundamental está integrada por proteoglicanos y glicoproteínas que son básicamente semejantes a las de la materia orgánica ósea.<sup>4</sup>

### **5.4 Cementogénesis**

La formación de cemento en la raíz de un diente en desarrollo depende de la presencia de la vaina radicular de Hertwig.

La cementogénesis tiene una actividad cíclica que se revela por las líneas de imbricación o incrementales. Estas siguen el contorno de la raíz. En realidad son líneas de reposo, ya que presentan periodos de inactividad en la cementogénesis. Las zonas más anchas dispuestas entre ellas son las laminillas, que corresponden a nuevas capas de cemento.<sup>2, 4.</sup> (Figura 2).

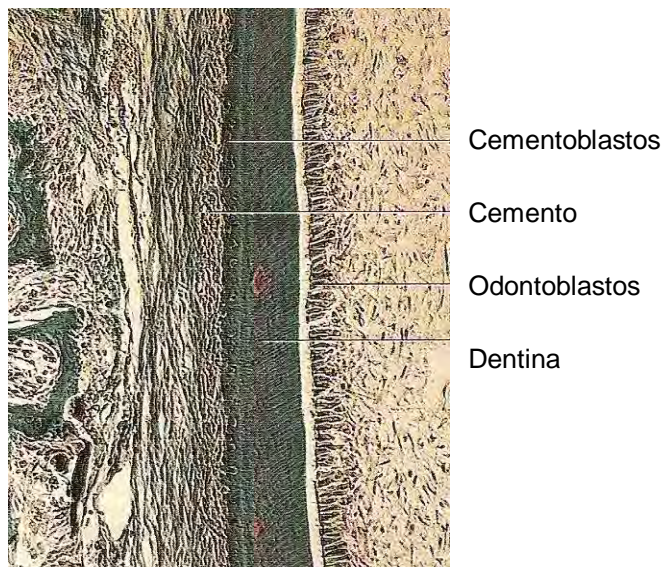


Figura 2. Desarrollo del cemento celular. Las células de la vaina radicular epitelial se han desplazado desde la superficie radicular de la dentina hacia una posición periférica al cemento en el ligamento.<sup>2</sup>

## 5.4.1 Tipos de cemento

### 5.4.1.1 Cemento acelular o primario

Este cemento comienza a formarse antes de que el diente erupcione. Se deposita lentamente, de manera que los cementoblastos que lo forman retroceden a medida que secretan, y no quedan células dentro del tejido.

Se presenta predominantemente en el tercio cervical, pero puede cubrir la raíz entera con una capa muy delgada. Su límite con la dentina no está claramente definido.

El cemento primario consiste principalmente en haces de fibras altamente mineralizadas, predominan las fibras extrínsecas.<sup>2, 4</sup>

#### **5.4.1.2 Cemento celular o secundario**

Contiene células (cementocitos). Este comienza a depositarse cuando el diente entra en oclusión. Debido a que se forma con mayor rapidez, algunos cementoblastos quedan incluidos en la matriz, transformándose en cementocitos.

Se localiza en la zona del tercio medio o apical de la raíz. En el tercio apical suele ser el único tipo de cemento presente. Su límite con la dentina está claramente definido.

El cemento secundario continúa depositándose durante toda la vida del elemento dentario; esto constituye un mecanismo de compensación del desgaste oclusal de los dientes.

Posee mayor proporción de fibras intrínsecas, estas representan el 60% del colágeno de la matriz.<sup>2, 4</sup>

#### **5.4.1.3 Cemento afibrilar**

Es una variedad de cemento que carece de las típicas fibras de colágeno y que se presentan con cierta frecuencia en el cuello. Se forma a causa de la degeneración precoz del órgano del esmalte.<sup>2, 4</sup>

## 5.5 Ligamento periodontal

Es un tejido conjuntivo fibroso denso que ocupa el espacio periodontal y forma una especie de red que sostiene el diente dentro del hueso a la vez que lo aísla del mismo (Figura 3). Deriva del folículo dental que rodea al diente. Por encima de la cresta alveolar, el ligamento se continúa con los tejidos conjuntivos de la encía, y en el agujero apical con la pulpa dental. En general su espesor oscila entre los 0,10 y 0,38 mm. Este disminuye con la edad y aumenta con la función masticatoria.<sup>4</sup>

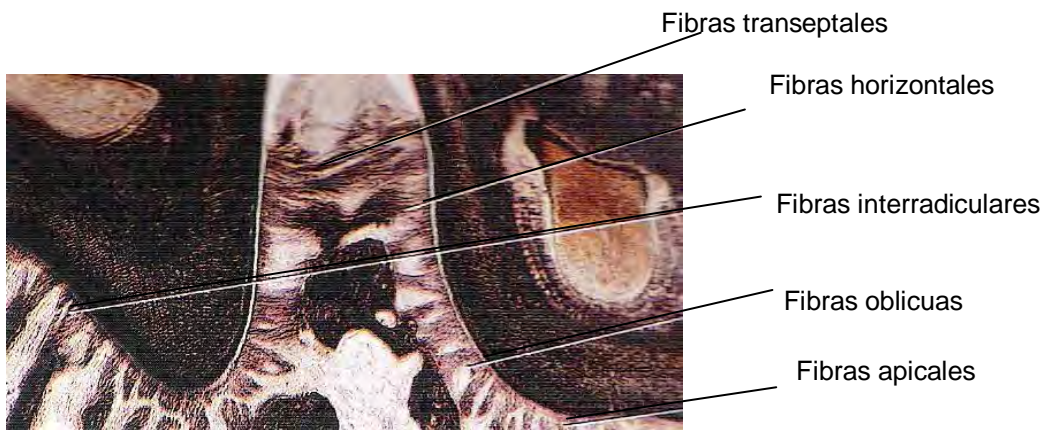


Figura 3. Fibras del ligamento periodontal.<sup>2</sup>

### 5.5.1 Funciones

Fija al diente con el hueso alveolar. Por tanto, es responsable de resistir las fuerzas de desplazamiento y de proteger los tejidos dentales de las lesiones causadas por las cargas oclusales.

Es responsable de los mecanismos por los que el diente alcanza y después mantiene su posición funcional. Estos mecanismos son los de erupción, sostén y movimiento.

Sus células forman, mantienen y reparan el hueso alveolar y el cemento.

Sus mecanorreceptores intervienen en el control neurológico de la masticación.<sup>3,4</sup>

### 5.5.2 Fibras

El 90% de las fibras del ligamento periodontal son fibras de colágeno, aunque también pueden existir pequeñas cantidades de fibras de oxitalán, reticulina y elásticas. Estas fibras periodontales se organizan en 5 grupos distintos y cada uno tiene su función específica:(Figura 4).

**Grupo de la cresta alveolar:** Son las fibras periodontales que se extienden desde el área cervical del diente (*cueillo*) hacia la cresta alveolar y su función es resistir fuerzas verticales e intrusivas.

**Grupo horizontal:** Son las fibras que se dirigen horizontalmente desde el diente hacia el hueso alveolar y su función es resistir fuerzas horizontales y de inclinación.

**Grupo oblicuo:** Son las fibras que se extienden oblicuamente desde el cemento hacia el hueso alveolar y su función es resistir fuerzas verticales e intrusivas.

**Grupo apical:** Son las fibras que van desde el ápice del diente (*punta de la raíz*) hacia el hueso alveolar y su función es resistir fuerzas verticales.

**Grupo interradicular:** Son las fibras que se encuentran entre las raíces de los dientes multirradiculares y su función es resistir movimientos verticales y laterales.<sup>3,4</sup>

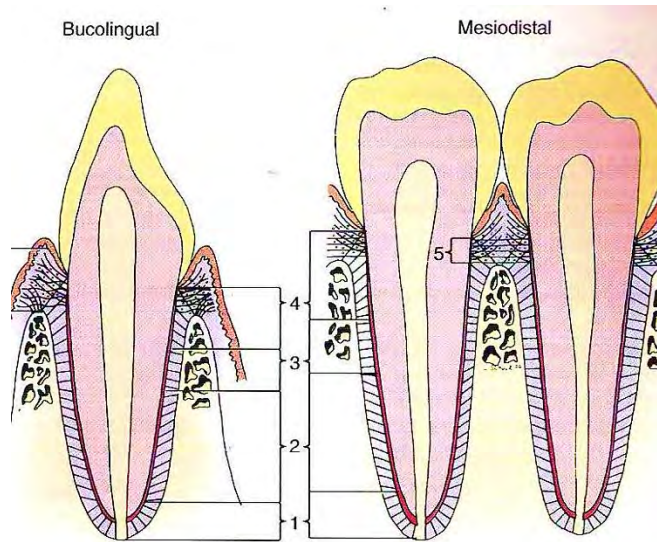


Figura 4. Localización de las fibras del ligamento periodontal. 1) Apical, 2) Oblicuo, 3) Horizontal, 4) Cresta alveolar, 5) Transeptal y 6) Grupo gingival.<sup>2</sup>

### 5.5.3 Componentes estructurales

Los diferentes tipos de células localizados en el ligamento tienen funciones formativas, de soporte y de resorción. La célula predominante es el fibroblasto. También se consideran componentes los cementoblastos, cementoclastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos, mastocitos y eosinófilos. Además contiene células madres mesenquimáticas, células de defensa y células epiteliales (restos de Malassez).<sup>3, 4</sup>

### 5.6 Hueso alveolar

Es el hueso de los maxilares que alberga y protege a las raíces de los dientes (Figura 5). Es un hueso fino y compacto con múltiples y pequeñas perforaciones, a través de las que pasan los vasos sanguíneos, nervios y vasos linfáticos.

Es un tejido conjuntivo mineralizado. Alrededor del 60% de su peso fresco es materia inorgánica, un 25% es material orgánico y un 15% agua. La fase mineral

es hidroxapatita, que se encuentra en forma de cristales o de finas láminas. Alrededor del 90% de la materia orgánica corresponde a colágeno tipo I. Además de su resistencia, una de las propiedades biológicas más importantes es su plasticidad que le permite remodelarse según las demandas funcionales a que se va sometiendo.<sup>4</sup>



Figura 5. Relación de las raíces del diente con el hueso alveolar.<sup>2</sup>

### 5.6.1 Tipos celulares de hueso

En el hueso pueden encontrarse 5 tipos de células. Las células formadoras de hueso son los osteoblastos y están localizados en la superficie. Quedan atrapados en su propia secreción y acaban incorporados a la matriz en forma de osteocitos. Las grandes células multinucleadas responsables de la resorción ósea reciben el nombre de osteoclastos. Además de estos tres tipos principales, se han identificado células osteoprogenitoras y células de revestimiento de hueso.<sup>4</sup>

### 5.6.2 Fibras de Sharpey

Además de las fibras intrínsecas secretadas por los osteoblastos, el hueso alveolar también contiene fibras extrínsecas que se insertan en la lámina cribosa

como fibras de Sharpey, son haces de fibras de colágeno incluidas en el hueso alveolar. Se encuentran perpendiculares u oblicuas a la superficie del hueso alveolar y a lo largo de la raíz del diente. La mayor parte aparecen en la porción cervical de la lámina cribosa.<sup>3,4</sup>

### **5.6.3 Origen y desarrollo**

Se forma por desarrollo intramembranoso y su origen es mesodérmico, como todos los tipos de tejido conjuntivo.

Al final del segundo mes de la vida fetal la maxila, lo mismo que la mandíbula, forman un surco que se abre hacia la superficie de la cavidad bucal. En este surco están contenidos los gérmenes dentarios, y también incluye los nervios y los vasos alveolares. Poco a poco desarrollan tabiques óseos entre los gérmenes dentarios adyacentes, y mucho más tarde el canal mandibular primitivo es separado por las criptas óseas dentarias por una lámina horizontal de hueso.

El hueso alveolar únicamente se desarrolla durante la erupción de los dientes. Es importante reconocer que durante el crecimiento, parte del hueso alveolar es incorporado gradualmente al cuerpo maxilar o mandibular, mientras que crece a una proporción bastante rápida en sus bordes libres. Durante el periodo de crecimiento rápido puede desarrollarse un tejido en la cresta alveolar que combina las características del cartílago y del hueso. Es denominado hueso condroide. El hueso alveolar se forma con el desarrollo y la erupción de los dientes y de esa manera gradualmente disminuye su altura después de la pérdida de dientes.<sup>2</sup>



## **6. Proceso inflamatorio**

La inflamación es la reacción de los tejidos vivos a todas las formas de lesión. Comprende respuestas vasculares, neurológicas, humorales y celulares en el sitio de la lesión. El proceso inflamatorio destruye, diluye o contiene al agente dañino y prepara el camino para la reparación del ciclo dañado. La reparación es el proceso mediante el cual las células perdidas o destruidas son reemplazadas por células vivas. Mantiene y neutraliza la lesión y restituye la continuidad morfológica de los tejidos, aunque no siempre su función específica. La inflamación puede ser aguda o crónica.<sup>5</sup>

### **5.1 Inflamación Aguda**

La inflamación aguda comprende la reacción inmediata y temprana a un agente lesivo. Su duración es relativamente corta, de horas o días. Es básicamente una reacción de defensa.

Tiene tres componentes principales:

1. Alteraciones en el calibre vascular que incrementan el flujo sanguíneo.
2. Cambios estructurales en la microvasculatura que permiten que las proteínas plasmáticas y los leucocitos salgan de la circulación.
3. Agregación de los leucocitos en el foco de la lesión.

El líquido rico en proteínas y leucocitos que se acumulan en el espacio extravascular como resultado de una reacción inflamatoria constituye un exudado polimorfonuclear.<sup>5</sup>

### **6.2 Inflamación Crónica**

La inflamación crónica se origina por estímulos lesivos y persistentes (a menudo semanas o meses); origina infiltración de células mononucleares y

proliferación de fibroblastos. Los leucocitos acumulados son principalmente macrófagos y linfocitos, y en ocasiones células plasmáticas. El exudado leucocítico en la inflamación crónica se denomina exudado mononuclear.

Puede seguir a la inflamación aguda, o la respuesta puede ser crónica casi desde el inicio. La transición de aguda a crónica ocurre cuando la respuesta inflamatoria aguda no puede resolverse, sea por la persistencia del agente causal o por alguna interferencia en el proceso normal de cicatrización.<sup>5</sup>

### **6.3 Manifestaciones clínicas de la inflamación Aguda y Crónica**

Las inflamaciones son dolorosas y causan otras manifestaciones locales. Algunas también provocan signos y síntomas sistémicos, como fiebre, malestar general y pérdida del apetito.

Sus manifestaciones locales se conocen como los signos cardinales de la inflamación: esto es rubor (enrojecimiento), calor, tumor (tumefacción, inflamación), dolor y pérdida de la función.

Clásicamente todas las inflamaciones agudas importantes provocan los signos cardinales. También puede haber inflamaciones crónicas activas, en las que aún hay necrosis celular en el foco inflamatorio crónico. Conforme a la flama del foco inflamatorio se consume, los signos cardinales disminuyen y desaparecen. Al principio se desvanece el enrojecimiento y calor locales, después el dolor, pero la inflamación y pérdida de función pueden persistir algún tiempo incluso en reacciones inflamatorias crónicas persisten durante meses. Al desaparecer pueden dejar algo de induración (aumento de la consistencia), como signo de la fibroplasia proliferativa de la inflamación crónica.<sup>5</sup>

## **1. Aspectos Biomecánicos**

La base del tratamiento ortodóncico se encuentra en la aplicación clínica de los conceptos biomecánicos. La mecánica es la disciplina que describe el esfuerzo de las fuerzas sobre los cuerpos; la biomecánica se refiere a la ciencia de la mecánica en relación con los sistemas biológicos.

El movimiento ortodóncico dental resulta de la aplicación de fuerzas a los dientes. Los aparatos ortodóncicos que el odontólogo selecciona, coloca y activa producen estas fuerzas. Los dientes y sus estructuras asociadas las cuales responden a estas fuerzas con una reacción biológica compleja que finalmente resulta en el movimiento dental a través de su hueso de soporte.

Es necesaria la comprensión de varios conceptos mecánicos fundamentales a fin de entender la importancia clínica de la biomecánica para la ortodoncia.

La adecuada aplicación de estos principios biomecánicos aumenta la eficacia del tratamiento.

Las fuerzas que producen el movimiento dental ortodóncico son las acciones aplicadas a cuerpos. Una fuerza es igual a la masa multiplicada por aceleración. Sus unidades son Newtons o gramos x (milímetros/segundos). Los gramos se sustituyen frecuentemente por Newtons en ortodoncia clínica. Una fuerza es un vector que presenta magnitud y dirección. La suma de dos o más vectores se conoce como resultante.

La estática es un campo de la mecánica que examina las fuerzas que actúan sobre cuerpos en reposo. El equilibrio estático es una aplicación valiosa de las Leyes de Newton de movimiento al análisis del sistema de fuerza aplicada por un aparato ortodóncico. Las Leyes de Newton destacan algunos conceptos fundamentales de la mecánica.<sup>6</sup>

### **7.1 Leyes de Newton**

Toda la mecánica se trabaja con base en tres enunciados que fueron formulados en forma completa por el físico y matemático inglés Isaac Newton, en 1686.

#### Primera ley (Inercia)

Todo cuerpo continúa en su estado de reposo o movimiento uniforme en una línea recta a menos que se le obligue cambiar por la fuerza ejercida sobre él.

#### Segunda ley (Movimiento y aceleración)

El cambio de movimiento es proporcional a la fuerza motriz ejercida y se hace en la dirección de una línea recta en la cual se ejerce la fuerza.

#### Tercera ley (Acción y reacción)

Para cada acción siempre hay una reacción igual y contraria. <sup>6</sup>

### **7.2 Momento de fuerza**

Es la tendencia para una fuerza de producir rotación. <sup>6</sup>

### **7.3 Momento de acoplamiento**

Un acoplamiento consiste en dos fuerzas paralelas de igual magnitud actuando en direcciones opuestas y separadas por una distancia (diferentes líneas de acción). <sup>6</sup>

### **7.4 Principio de transmisibilidad**

Explica que el efecto externo de una fuerza que actúa sobre el diente es independiente de donde se aplique esta fuerza en su línea de acción. <sup>7</sup>

### **7.5 Cuerpos rígidos**

Un cuerpo rígido es aquel que no cambia su forma bajo la influencia de fuerzas. Por esta razón los dientes se consideran cuerpos rígidos. Las fuerzas que tienden a traccionar el cuerpo por elongación se denominan fuerzas de tracción y son positivas, y las que tienden a comprimir el cuerpo por acortamiento, fuerzas de compresión y son negativas.<sup>7</sup>

## **7.6 Masa y peso**

El termino masa se aplica a toda partícula de materia en el universo. La masa de un cuerpo es la cantidad de materia que contiene.<sup>7</sup>

Peso es la fuerza ejercida sobre un cuerpo por la atracción gravitacional local de la tierra y es influenciado por la localización del cuerpo en el espacio.<sup>8</sup>

## **7.7 Centro de masa**

Es el punto a través del cual se debe aplicar una fuerza para que un objeto libre se mueva linealmente sin ninguna rotación, es decir, el punto de masa es un “punto de equilibrio” del objeto.<sup>6</sup>

## **7.8 Centro de resistencia**

Es el punto del cuerpo (diente) sobre el que una fuerza única produciría traslación, es decir, todos los puntos del diente se moverían en paralelo y en línea recta.<sup>6</sup>

## **7.9 Conversión de signos**

Momentos positivos: son los que tienden a producir rotación en el sentido contrario al de las manecillas del reloj. Producen movimiento mesial o vestibular de la corona.

Momentos negativos: son los que tienden a producir rotación en el sentido de las manecillas del reloj. Producen movimiento distal o lingual de la corona.

Fuerzas positivas: son las fuerzas anteriores, laterales y vestibulares.

Fuerzas negativas: son las fuerzas posteriores, mediales y linguales.

El momento de un punto o línea determinado es independiente de la localización de esa fuerza en su línea de acción, ya que el brazo del momento depende solo de la distancia perpendicular desde el centro de resistencia hasta la línea de acción de esta fuerza.<sup>7,8</sup>

### **7.10 Sistema de fuerzas equivalentes**

Un sistema de fuerzas equivalentes le da la posibilidad, al ortodoncista, de mover los dientes mediante sistemas mecánicos sencillos, pero muy eficientes. En ortodoncia las fuerzas se aplican a las ranuras rectangulares de los brackets y no directamente en su centro de resistencia, lo que ocasiona un problema grande de rotación, sobre todo en los casos en donde hay la necesidad de hacer movimiento, en masa, de los segmentos anteriores después de hacer extracciones de dientes permanentes.

Un sistema de equivalencia permite reemplazar los sistemas de fuerza que, en teoría, se deberían poner directamente en los centros de resistencia de los dientes para trasladarlos y permitir aplicar la fuerza, de manera excéntrica, en las ranuras de los brackets, con eficiencia y muy pocos problemas secundarios.<sup>8</sup>

## **2. Tipos de movimiento dental**

Se puede clasificar al movimiento dental en cuatro tipos básicos: inclinación, traslación, movimiento de raíz y rotación. Cada tipo de movimiento es el resultado de diferente momento y fuerza aplicadas.<sup>6</sup>

## **8.1 Inclinación**

Es el movimiento dental con movimiento mayor de la corona del diente que de la raíz. Se puede clasificar en base a la ubicación del centro de rotación en controlada y no controlada.<sup>6</sup>

### **8.1.1 Inclinación no controlada**

Es una fuerza simple, horizontal, en dirección de la lengua a nivel de un bracket el cual causa movimiento al vértice de la raíz la corona en direcciones contrarias. Es el tipo de movimiento dental más simple a producir, pero con frecuencia no es deseable.<sup>6</sup>

### **8.1.2 Inclinación controlada**

Es un tipo de movimiento dental muy deseable. Se alcanza aplicando una fuerza para mover la corona, como se hace en la inclinación no controlada y aplicando un momento para “controlar” o mantener la posición del vértice de la raíz.<sup>6</sup>

## **3. Reacción Tisular ante fuerzas ortodóncicas**

Desde la perspectiva clínica del movimiento ortodóncico dental tiene tres fases definidas: (1) fase de desplazamiento; (2) fase de retardo; y (3) fase lineal y de aceleración.

-Fase de desplazamiento. La reacción inicial de un diente después de la aplicación de fuerza es casi instantánea y refleja el movimiento inmediato del diente dentro del ligamento periodontal. Estos movimientos generalmente no implican cantidades extensivas de remodelación o deformación de tejido del hueso alveolar de revestimiento. Los compartimientos fluidos del ligamento periodontal juegan un papel importante en la transmisión y amortiguamiento de las fuerzas que actúan sobre los dientes. La magnitud de la respuesta de desplazamiento también depende de la longitud de la raíz y la altura del hueso alveolar, los cuales son factores que determinan la ubicación de un centro de resistencia del diente y el centro de rotación.

-Fase de retardo o latencia. Durante esta no hay movimiento dental pero ocurre remodelación extensiva en todos los tejidos de revestimiento del diente. Dependiendo de la compresión del ligamento periodontal, puede haber ya sea (1) oclusión parcial de los vasos sanguíneos en el área; o (2) una oclusión absoluta de los vasos sanguíneos cuando se han aplicado fuerzas excesivamente altas. En caso de bloqueo parcial, los vasos sanguíneos que suministran nutrientes al área tienen la capacidad de adaptarse al nuevo ambiente y pueden experimentar angiogénesis para evitar áreas ocluidas. Sin embargo, completa oclusión del flujo vascular conduce a necrosis temporal del área inmediata y sigue una senda completamente diferente del movimiento dental, que es más lento para comenzar, empezando después de aproximadamente 1-2 semanas. En cualquier situación los cambios estructurales y biomecánicos inician una cascada de mecanismos celulares requeridos para remodelación ósea.

-Fase de aceleración y lineal. Se caracteriza por un rápido desplazamiento dental. El movimiento dental se inicia por consideración de la adaptación del ligamento periodontal de apoyo y cambios óseos alveolares. Los estudios sobre la



respuesta de osteoclastos de resorción ósea después de activar los aparatos ortodóncicos indican que cuando ocurre la reactivación de osteoclastos. Esto produce inmediatamente, considerable movimiento dental sin riesgo de resorción de la raíz. La magnitud de la fuerza afecta directamente la velocidad del movimiento dental.<sup>6</sup>

#### **4. Densidad del hueso de soporte**

Hay controversia y poca evidencia en la literatura sobre si las diferencias en el trabeculado óseo con mayor densidad en el hueso alveolar mandibular producen

mayor reabsorción radicular y menos velocidad en el movimiento dental, cuando se compara con el maxilar. Además no está claro si el movimiento de las raíces contra las corticales óseas produce reabsorción radicular. Este procedimiento mecánico lo recomendó Ricketts, en 1960, para incrementar el anclaje y evitar el desplazamiento hacia mesial de los segmentos posteriores inferiores en caso de retracción, en masa, de anteriores inferiores. Como el conocimiento que hay es anecdótico, y con poca evidencia, se recomienda no forzar las raíces en contra de las corticales.<sup>8</sup>

## **5. Raíces cortas**

Hay dos razones principales para las raíces cortas: (1) alteraciones durante el desarrollo de la raíz o (2) la reabsorción de las raíces bien desarrolladas originalmente. Existen diversas etiologías de las raíces cortas pudiera ser a nivel genético o sistémico, y en algunos casos sigue siendo una etiología idiopática.<sup>9</sup>

El diagnóstico de anomalía de raíz corta es radiográfico (Figura 6) y se basa en la longitud de la raíz, definida como el cociente entre la longitud de la raíz y la longitud de la corona, un método descrito por Lind.<sup>10</sup>



Figura 6. Raíces cortas.<sup>3</sup>

Haavikko (1973) menciona que existe una correlación normal entre los estados de madurez de los dientes permanentes y etapas de la reabsorción de los dientes deciduos correspondientes. Recientemente se han descrito dos patrones anormales de la reabsorción apical en la dentición decidua por Bille. El patrón de la reabsorción anormal fue designado "Inesperada reabsorción apical temprana", y se dividió en dos grupos de acuerdo con el fenotipo. Grupo I se caracterizó solo por la reabsorción de las raíces y el grupo II por la reabsorción de la raíz de todo el complejo y parcial de la corona. El patrón de la reabsorción del grupo II, fue designado como dientes con una "apariencia de cáscara".<sup>11</sup>

Kjaer (1995) indica que es posible incluso en una temprana dentición mixta identificar a los pacientes sobre todo dispuesto a la reabsorción de los dientes permanentes. Muy pocos estudios se han centrado en encontrar conexiones entre la reabsorción en la dentición decidua y la dentición permanente.<sup>11</sup>

Varios autores han demostrado una relación entre la reabsorción de los dientes deciduos y la morfología anormal de los dientes permanentes.<sup>11</sup>

Brin & Koyoumdijsky-Kaye mencionan que existe cierta influencia nociva de las extracciones prematuras de los molares deciduos en la longitud de la raíz de los sucesores permanentes. La explicación que dan se centra en un posible movimiento acelerado del germen del diente permanente para erupcionar y el estrés ambiental inducido tras la extracción prematura de su predecesor. Este acelerado movimiento vertical del germen dentario puede afectar el desarrollo radicular y con esto resultar una disminución en la longitud radicular. El grado de acortamiento radicular es diferente en ambos sexos y depende de la edad a la cual se realizó la extracción prematura. Las niñas son más afectadas, especialmente en los casos en que las extracciones prematuras se realizan antes de los 8 años.<sup>12</sup>

Edwards y Roberts describen un caso de anomalía de raíz corta generalizada. Esta condición es muy rara y su patogenia es aún incierta, aunque parece haber un patrón de herencia autosómica dominante. El tratamiento en este tipo de paciente es preventivo.<sup>10,13</sup>

Existe una incidencia del 70% de los incisivos centrales superiores también se puede encontrar en premolares superiores, incisivos laterales superiores y segundos premolares inferiores.<sup>1, 13, 14</sup>

Existe una mayor predisposición en las mujeres.<sup>1</sup>

## **12. Causas de las raíces cortas**

### **12.1 Genética**

En la anomalía de la raíz corta hereditaria, el diagnóstico se verifica cuando alguno miembro de la familia presenta dientes similares con raíces cortas, y cuando las causas sistémicas pueden ser excluidas. Esto indica un patrón de transmisión autosómica dominante.<sup>10, 13, 14, 15</sup> (Figura 7).

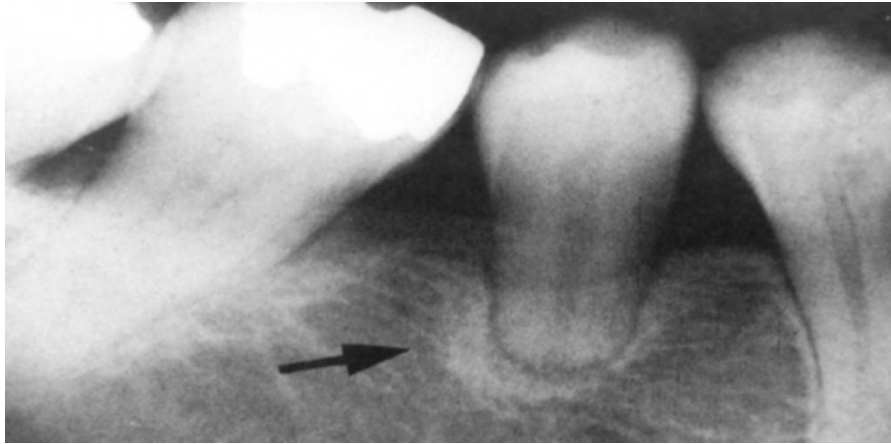


Figura 7. Radiografía de un premolar inferior con reabsorción idiopática.<sup>4</sup>

## **12.2 Terapias sistémicas**

### **12.2.1 Quimioterapia**

Simon W. Rosenberg realizó el primer estudio sistemático para identificar alteraciones en el desarrollo de la raíz dental asociada solo a quimioterapia. Las posibles causas incluyen la inhibición de los efectos directos de quimioterapia, alteraciones en la médula asociadas con la presencia de células leucémicas en la mandíbula o los factores sistémicos que alteran el crecimiento, tales como la severidad de la leucemia en la etapa inicial, supresión crecimiento generalizado, supresión de la hormona, la intensidad de la quimioterapia inducción, etc.<sup>16</sup>

### **12.2.2 Radioterapia**

La radioterapia en el área craneofacial o la irradiación corporal total aumenta los efectos adversos sobre el desarrollo de las raíces en los sobrevivientes infantiles de cáncer. Todos los niños menores de 5 años tratados por leucemia linfoblástica aguda presentaron alteraciones en las raíces de los dientes permanentes.<sup>1</sup>

La radiación tiene el potencial para interferir con el crecimiento normal y la maduración de la dentición en desarrollo. La gravedad de la alteración es dependiente de la fase de desarrollo en el que los dientes son irradiados y la dosis

total recibida. Se han observado alteraciones con una dosis tan baja como enanismo de la corona y raíz, raíces cortas, calcificación incompleta, dilaceración de las raíces, retraso o dientes retenidos y anquilosis de los dientes deciduos (Figura 8). Las raíces cortas producen un anclaje inadecuado de los dientes en el hueso de soporte y eso puede ocasionar pérdida prematura del diente.<sup>17, 18</sup>

Poyton y Weyman mencionan que los ápices de los dientes irradiados cierran antes de lo normal y por lo tanto, las raíces son más cortas y más delgadas de lo normal.<sup>18</sup>



Figura 8. Desarrollo de raíces hipoplásico en un paciente que recibió radiación terapéutica durante el tiempo de la formación final de la raíz.<sup>5</sup>

### **12.3 Enfermedades predisponentes**

El hipoparatiroidismo provoca cretinismo, ocasionando un arco dentario disminuido, lengua grande (macroglosia), retraso en el periodo de erupción y en el desarrollo de la dentina y de la raíz. En el cretinismo y el hipoparatiroidismo infantil se encuentra la hipoplasia del esmalte y erupción retasada.<sup>18, 19</sup>

Las glándulas paratiroides controlan el mecanismo del calcio y fosforo. El hipoparatiroidismo puede causar una interferencia en la mineralización de las raíces dentarias. El examen radiográfico muestra raíces más cortas como consecuencia del cierre precoz de los ápices radiculares. El esmalte puede presentar alteraciones en su mineralización.<sup>19, 20</sup>

## 12.4 Accidentes y traumatismos

Gracias a la estrecha relación entre los ápices de los dientes deciduos y los gérmenes de los permanentes, el trauma sobre los primeros es fácilmente transmitido a los segundos. Puede no causar ningún daño, o interferir en el desarrollo del diente, resultando en diversas malformaciones.

Tales aberraciones van desde pequeños disturbios en la mineralización del esmalte, hasta alteraciones en la morfología de la corona o raíz. Las siguientes alteraciones pueden ser encontradas:

1. Decoloración del esmalte, produciéndose manchas de tonalidad blanca o amarillo acastañado
2. Hipoplasia del esmalte en sentido horizontal
3. Dilaceración coronaria
4. Malformación semejante a un odontoma
5. Duplicación de la raíz
6. Dilaceración radicular
7. Interrupción parcial o total de la formación radicular
8. Desaparición de todo el germen dentario
9. Impactación del diente permanente
10. Erupción ectópica, prematura o retrasada.

Los dientes deciduos desvitalizados pueden presentar patrones de resorción anormal, desviando en sucesor permanente o, aun, acelerando su erupción debido a la pérdida ósea y el aumento de vascularización. En casos más graves puede ocurrir la erupción de la corona sin que haya formación radicular.

El tipo de malformación resultante depende de la intensidad de la agresión y de la fase de formación del diente.<sup>19</sup>

En algunos individuos, uno o más dientes parecen acortarse por diversas causas. Por un traumatismo se lesiona el periodonto y esta puede dar lugar una



reabsorción radicular, la reimplantación de los dientes produce de forma invariable, reabsorción radicular.<sup>21</sup>(Figura 9).

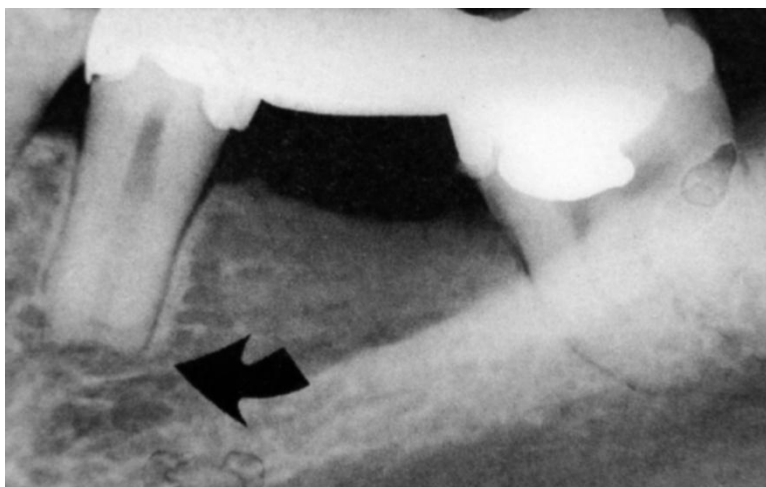


Figura 9. Radiografía de un premolar inferior con reabsorción provocada por trauma oclusal.<sup>4</sup>

## **12.5 Condiciones congénitas asociadas con displasia del desarrollo de la raíz dental**

Las **raíces cortas** también se han observado en desordenes como dentinogénesis imperfecta, displasia de la dentina, taurodontismo, displasia ectodérmica y talasemia.<sup>1, 16</sup>

### **12.5.1 Dentinogénesis imperfecta**

En esta afección la dentina se encuentra afectada. Es hereditaria con características dominantes, aparentemente no ligada al sexo.

**Características clínicas.** La apariencia de los dientes en esta alteración varía grandemente. El color puede pasar de gris a café violáceo, o bien, café amarillento, con un tinte translúcido característico. El esmalte se puede perder tempranamente debido a fracturas, especialmente en las superficies incisales y oclusales de los dientes, presumiblemente debido a una unión anormal amelodentinaria. La unión amelodentinaria aparece relativamente lisa. Con la

pérdida temprana del esmalte, la dentina sufre atrición muy rápida y las superficies oclusales de los molares permanentes y deciduos están completamente aplanadas.

**Características radiográficas.** Estos dientes presentan una apariencia patognomónica al utilizar rayos X. La característica principal es la obliteración precoz, parcial o total de la cámara pulpar y los canales radiculares, debido a una formación continua de dentina. Las raíces de los dientes pueden ser cortas y romas.<sup>22</sup>

### 12.5.2 Displasia de la dentina

Defecto hereditario de la formación de la dentina. Se caracteriza por un esmalte normal, una dentina atípica con obliteración pulpar, formación defectuosa de las raíces con un patrón nudoso y raíces acortadas y ahusadas.<sup>22</sup>

La displasia de la dentina denominada originalmente <<dientes sin raíces>>. Este trastorno se ha dividido en tipo I, displasia de la dentina radicular y tipo II, displasia de la dentina coronal.

Tipo I (displasia de la dentina radicular)

Es más frecuente que el tipo II. Todos los dientes están afectados en ambas denticiones. El color de los dientes suele estar dentro del margen normal. En algunos casos las coronas de los dientes pueden presentar una ligera transparencia azulada o marrón en la región cervical. Presentan aumento de la movilidad y pueden desprenderse prematuramente.

Radiográficamente se observan dientes con raíces generalmente cortas, romas, abultadas, cónicas o ausentes (Figura 10). Los molares mandibulares tienen frecuentemente raíces características en forma de W.<sup>23</sup>(Figura 11).



Figura 10. Radiografía en la cual se observan dientes con raíces cortas debido a la displasia de la dentina tipo I.<sup>3</sup>



Figura 11. Radiografía en la que los dientes muestran ausencia de conductos radiculares, sólo pequeñas medias lunas de la cámara pulpar y raíces cortas en forma de W.<sup>5</sup>

### 12.5.3 Taurodontismo

Molar con una corona alargada y situada en posición apical respecto a la bifurcación de las raíces, que da por resultado una cámara pulpar coronal rectangular de tamaño mayor que el normal y raíces cortas.

Taurodontismo significa <<dientes de toro>>, es un trastorno del desarrollo que afecta principalmente a los molares, aunque también a veces los premolares. Puede afectar a la dentición decidua o permanente.

Radiográficamente la cámara pulpar es extremadamente larga, con una altura apicoclusal mayor que lo normal. Además, la pulpa pierde constricción habitual en el área cervical de los dientes y las raíces son extremadamente cortas.<sup>22</sup>(Figura 12).

El Taurodontismo también puede presentarse en pacientes con amelogénesis imperfecta, Síndrome de Klinefelter y Síndrome de Down.<sup>23</sup>



Figura 12. Taurodontismo.<sup>6</sup>

#### **12.5.4 Displasia ectodérmica**

Suele heredarse como rasgo recesivo ligado al cromosoma X principalmente en hombres, pero una forma autosómica recesiva también se presenta en las mujeres. Todas sus características se deben a defectos en el desarrollo de estructuras derivadas del ectodermo, como el pelo, las glándulas sudoríparas y los dientes. Aunque puede existir Anodoncia total, la mayoría de los casos de

displasia ectodérmica presentan algunos dientes de forma anómala y son habitualmente los caninos y molares.<sup>23</sup>

### 12.5.5 Talasemia

Este es un grupo de trastornos en el que hay un defecto heredado de la síntesis de hemoglobina. El rasgo es autosómico recesivo. Existen dos tipos de talasemia: menor, enfermedad leve, y mayor, en el cual los eritrocitos contienen hemoglobina fetal. Se caracteriza por la presencia de células “en diana”, poseedoras de un centro y una periferia densamente teñida, con una zona pálida entre ambos.

**Características clínicas.** Se manifiesta en la primera lactancia o en la primera infancia por: crecimiento achaparrado, palidez, ictericia, agrandamiento notable del hígado y del bazo. Típicamente el niño presenta cabeza grande con frente amplia, los ojos muy separados y hay pliegues epicánticos.

**Manifestaciones bucales.** La mucosa bucal es pálida. Por lo general los maxilares presentan osteoporosis leve. Disminución de la formación de raíces también se ha descrito en la talasemia por Poyton y Davey. En un examen radiográfico de dieciséis casos de talasemia, estos autores observaron, las raíces de ser cortas, en particular en los primeros molares inferiores y los incisivos centrales.<sup>18, 22</sup>

### 12.6 Síndromes asociados

A nivel sistémico está relacionada con varios síndromes en los cuales se presentan **raíces cortas** entre sus alteraciones. Los síndromes asociados son:<sup>14</sup>

- Síndrome de Down
- Síndrome de Stevens Johnson
- Síndrome de Turner
- Síndrome de Laurence Moon Bardet-Bield

- Síndrome Rothmund- Thompson
- Síndrome de Aarskog
- Síndrome de Seckel.

### **12.6.1 Síndrome de Down**

Es una enfermedad congénita causada por una anomalía cromosómica y caracterizada por la deficiencia mental y deformidades craneofaciales. La prevalencia de la enfermedad periodontal es elevada, aunque no hay placa, cálculos y bolsas periodontales, la intensidad de la destrucción excede la justificable por factores locales solamente.<sup>22</sup>

### **12.6.2 Síndrome de Stevens-Johnson**

El Síndrome de Stevens-Johnson es una forma ampollar grave del eritema multiforme. Las lesiones abarcan la piel, la cavidad oral, los ojos y los genitales. Los síntomas iniciales son: fiebre, malestar, fotofobia y erupciones en la mucosa oral. Las lesiones cutáneas son similares a las del eritema multiforme, pero suelen sangrar y ulcerarse; las lesiones orales son extremadamente dolorosas, y en la laringe son comunes las erosiones. Los labios presentan úlceras dolorosas, las cuales poseen costras sanguinolentas. Las lesiones oculares consisten en fotofobia, conjuntivitis y panoftalmítis. Puede haber infecciones respiratorias y los genitales presentan ulceraciones.<sup>22</sup>

### **12.6.3 Síndrome de Turner**

Trastorno de los cromosomas sexuales que se caracteriza en las mujeres por infantilismo sexual, ovarios aplanados en forma de cintas y talla baja. Destaca la ausencia de desarrollo puberal y los ovarios carecen de folículos primordiales. Estas enfermas presentan un retraso en la maduración esquelética y sin tratamiento, es muy frecuente la aparición de una osteoporosis acentuada debido todo ello a una carencia estrogénica.<sup>24, 25</sup>

#### **12.6.4 Síndrome de Laurence-Moon-Bardet-Bield**

El Síndrome de Laurence-Moon-Bardet-Bield es una enfermedad rara, hereditaria y multisistémica. Caracterizada por presentar principalmente polidactilia, obesidad, hipogonadismo, anomalías renales, retinitis pigmentaria y retraso mental.<sup>26</sup>

#### **12.6.5 Síndrome de Rothmund-Thompson**

Síndrome autosómico recesivo que se presenta principalmente en mujeres y se caracteriza por la presencia de placas cutáneas reticuladas, atróficas, hiperpigmentadas y telangiectásicas localizadas principalmente en la cara y luego, se extienden a extremidades y nalgas, acompañadas a veces por cataratas juveniles, nariz en silla de montar, defectos óseos congénitos, alteraciones en el crecimiento del pelo, uñas y dientes, e hipogonadismo.<sup>27</sup>

#### **12.6.6 Síndrome de Aarskog**

El síndrome de Aarskog es una enfermedad congénita (presente desde el nacimiento) extremadamente rara que se caracteriza por la presencia de múltiples malformaciones. Los síntomas más destacados son retraso del crecimiento, rasgos faciales típicos, manos y pies cortos, retraso mental y anomalías genitales en los varones.<sup>28</sup>

#### **12.6.7 Síndrome de Seckel**

Es una enfermedad hereditaria de carácter autosómico recesivo, extremadamente rara, caracterizada, por retraso del desarrollo y retraso mental. Presentan estatura baja severa y bajo peso al nacer, cabeza pequeña, en retroceso frente, ojos grandes, orejas bajas, protrusión forma de pico prominente de la nariz y la barbilla más bien pequeño. Defectos de los huesos de los brazos y piernas, luxaciones de codo y cadera, y la incapacidad para enderezar las rodillas, en niños fracaso de los testículos descienden al escroto (criptorquidia).<sup>22</sup>

### **13. Consideraciones en la terapéutica ortodóncica**

Los pacientes con raíces cortas presentan consideraciones especiales en el planteamiento del tratamiento ya que se limita el movimiento del diente y la estabilidad en los resultados del tratamiento. Como se acorta la raíz, el centro de resistencia se mueve en sentido coronal. Con este cambio en la distancia desde el punto de aplicación de la fuerza en el centro de resistencia, relación momento- fuerza se debe ajustar para explicar las diferencias en la longitud de la raíz y el hueso alveolar de soporte.

Clínicamente, sería útil para identificar pacientes con riesgo de reabsorción radicular apical severa antes de iniciar el tratamiento ortodóncico, o por lo menos al comenzar el tratamiento. El mejorar la estética y la función justifica a menudo los riesgos del tratamiento ortodóncico en un paciente con raíces cortas, pero estos riesgos se deben ser claramente transmitidos al paciente y su familia antes de que comience el tratamiento.

Histológicamente existe una capa de hueso osteoide resistente a la resorción y la capa cementoide que cubre la raíz del diente se desintegran más lentamente que el hueso alveolar. Por este motivo, las fuerzas interrumpidas provocan menos resorción radicular que las fuerzas continuas de intensidad suficiente para penetrar en la barrera cementoide protectora.

Las fuerzas ligeras o las fuerzas que se aproximan al nivel de lo que se ha llamado movimiento fisiológico de los dientes, produce poca resorción ósea en la mayor parte de los casos. Parece que con estas fuerzas ligeras el método de aplicación, interrumpido o continuo, no importa mucho. Las fuerzas intensas que causan necrosis y resorción socavadora pueden provocar bastante resorción radicular. Si estas fuerzas intensas son de duración continua y operan a una distancia mayor que el grosor de la



membrana periodontal, las posibilidades de resorción radicular aumentan apreciablemente.

Cuando aplicamos fuerzas intensas, debemos considerar la duración la intensidad. Si los aparatos se dejan sobre los dientes por largo tiempo, puede presentarse resorción radicular como resultado de la presión repetida. Existe poca tendencia a la resorción radicular dentro de un periodo de ocho a nueve meses, siempre que se empleen fuerzas moderadas y no existan factores predisponentes. Un movimiento de inclinación prolongado provoca más resorción radicular apical que un movimiento de cuerpo. El movimiento dentario en cuerpo, dentro de los límites de 50 a 200 gramos, generalmente no provoca resorción radicular apical perceptible radiográficamente.<sup>20, 21</sup>

El movimiento fisiológico de los dientes se realiza primordialmente en dirección mesio oclusal, la reorganización se lleva a cabo en todas las superficies.

Tiene un interés especial las lagunas de reabsorción de etiología desconocida, la denominada reabsorción idiopática. Henry y Weinmann describieron que un alto porcentaje de dientes permanentes no tratados mediante ortodoncia mostraban lesiones microscópicas de reabsorción radicular externa, que se hallan con más frecuencia en el ápice. Sin embargo, todas las lesiones estaban reparadas o en proceso de reparación.

Las nuevas capas de cementoide se depositan de forma constante por toda la superficie radicular, después que la raíz del diente en erupción se ha desarrollado por completo. El examen de cortes histológicos de personas jóvenes revela que este cemento recién calcificado se reabsorberá en ocasiones, como resultado de la presión, la reabsorción puede comenzar en el tercio apical. Estas lagunas reabsorbidas son reparadas por tejido cementoide. La causa de este tipo de reabsorción es esencialmente, una

compresión del ligamento periodontal resultante de un aumento de la carga oclusal. De este modo, hasta cierto punto la calidad de la sustancia radicular es la que facilita la formación de lagunas de reabsorción en la raíz recientemente desarrollada. Aunque existan muchos tipos de reabsorción radicular en los que es oscuro origen genético, donde existe una atención general a las lesiones radiculares en ciertos casos se ha encontrado como resultado de una mala función. La radiografía de un paciente con mordida abierta anterior y hábito lingual muestra un acortamiento de las raíces de los incisivos, esto por la mala función.<sup>21</sup>

Aunque se ha informado que los pacientes con raíces cortas tienen un mayor riesgo de pérdida adicional de la raíz durante el tratamiento por la reabsorción.<sup>29</sup>

La superficie de la raíz debe considerarse bajo la perspectiva del número de milímetros cuadrados que ofrecen resistencia al tipo de movimiento a los que se somete el diente. La intensidad total de la fuerza aplicada en relación con el tamaño y morfología de la raíz dentaria. La fuerza ejercida debe estar en proporción con la superficie total de la raíz que hay que mover, por lo que se necesitarán fuerzas muy ligeras para mover un incisivo inferior y fuerzas muy intensa para mover un primer molar. La fuerza óptima deberá calcularse en función de la superficie radicular y adecuarla al tipo de pieza dentaria.<sup>20</sup>

Schwarz concluyó que el movimiento ortodóncico más eficiente ocurría cuando en el periodonto se producía una presión levemente superior a la presión capilar, o sea, 25 g. por cm<sup>2</sup> de raíz.

Podemos deducir que cuanto más grande es el volumen de la raíz de un diente, más grande deberá ser la magnitud de la fuerza aplicada. El hecho se torna relevante cuando nos proponemos a mover un diente con reducida

área radicular, y por tanto, la presión sobre el periodonto podrá producir más fácilmente la necrosis estéril o hialinización.<sup>19</sup>

## **5.1 Tipos de tratamiento**

### **5.1.1 Tratamiento según el objetivo**

#### **5.1.1.1 Preventivo**

Está destinado a evitar la maloclusión, y tiene un objetivo fundamentalmente profiláctico. Comprende el control de hábitos nocivos para el desarrollo estomatognático, el empleo de mantenedores de espacio en casos de extracción prematura de piezas deciduas, la extracción de supernumerarios o de cualquier otro factor que altere el patrón eruptivo de las piezas permanentes; y de otra medida de carácter mecánico o quirúrgico que prevenga la maloclusión.<sup>20</sup>

#### **13.1.1.2 Interceptivo**

Actúa sobre la maloclusión que está desarrollándose evitando el empeoramiento de la anomalía. Es una acción destinada a enderezar una condición dentaria, funcional o esquelética, en un período precoz del desarrollo infantil.<sup>20</sup>

#### **13.1.1.3 Correctivo**

Está dirigido a una maloclusión ya consolidada y en progresivo enraizamiento y deterioro. El desorden oclusal se ha producido y se acude a los procedimientos curativos para restablecer la normalidad morfológica y funcional.<sup>20</sup>

### **13.1.2 Tratamiento según su localización**

Por la localización de la acción terapéutica se distinguen tres tipos de tratamiento.

#### **13.1.2.1 Ortodóncico convencional**

Actúa sobre la posición dentaria considerando cada diente aisladamente o en relación con los vecinos y piezas antagonistas. Tal como lo expresa el término (*ortos=recto*), la intención es fundamentalmente de enderezamiento dentario, aunque pueda incluir la reposición de toda la dentición.<sup>20</sup>

#### **13.1.2.2 Ortopédico**

Es de acción fundamentalmente esquelética y de localización maxilofacial. Por medio de aparatos específicos se interviene activamente en el desarrollo óseo potenciando, inhibiendo o modificando el patrón de crecimiento. Se controla cuantitativamente y cualitativamente el crecimiento de los maxilares para corregir la displasia esquelética que sostiene y origina la maloclusión.<sup>20</sup>

#### **13.1.2.3 Funcional**

Está dirigido a la rehabilitación del marco neuromuscular alterado. Se emplean aparatos o medidas específicas para la musculatura que forma el aparato estomatognático como fin único y primario; o se interviene en la actividad funcional para promover el cambio de la oclusión.<sup>20</sup>

### **13.2 Fuerzas**

#### **13.2.1 Fuerzas ligeras**

Utilización de fuerzas ligeras: Es una alternativa al uso satisfactorio de fuerzas intensas operando a distancias cortas por aplicaciones periódicas

intermitentes que permiten la reparación de los tejidos entre los ajustes, es la utilización de fuerzas leves y continuas. Estas fuerzas mueven los dientes principalmente por asalto frontal, con poca necrosis de los tejidos periodontales en el punto de mayor presión. Debido a que no existe carga adicional de eliminar los restos necrosados de la membrana periodontal aplastada, como sucede con la resorción socavadora; a que el tejido periodontal en el punto de mayor presión permanece vivo, con circulación aumentada como fuente de células fagocíticas; y a que no se forma hueso osteoide que retarda la resorción y el movimiento dentario, muchos clínicos ahora prefieren este tipo de fuerza. Consideran que con menos destrucción tisular durante el tratamiento habrá menos daños permanentes. Con fuerzas suaves y continuas, los dientes parecen moverse más rápidamente y con menos molestia para el paciente.<sup>21</sup>

### **13.2.2 Fuerza óptima**

Es la fuerza ideal capaz de producir movimiento ortodóncico. Burstone define fuerza óptima como aquella que proporciona un movimiento dentario rápido, sin molestias para el paciente y sin daño tisular (pérdida ósea o resorción radicular).

Cuando aplicamos una fuerza óptima, la presión sobre los ligamentos periodontales preservara la vitalidad en toda su extensión e iniciara una respuesta celular de aposición y resorción de intensidad máxima.

La fuerza óptima provocara la resorción de las paredes alveolares o resorción frontal y será la fuerza ortodóncica mas fisiológica. La tasa de movimiento dentarios en milímetros por día será las más alta posible.

Como en general es imposible mantener el nivel de fuerza óptima durante toda la terapia ortodóncica, y por tanto, hasta movimientos ejecutados

cuidadosamente provocaran pequeñas áreas de necrosis, podemos concordar con Ten Cate que afirma, que el movimiento ortodóncico es un proceso patológico en el cual el tejido se recupera.<sup>19</sup>

### **13.3 Ritmo de aplicación de la fuerza**

#### **13.3.1 Fuerzas continuas**

Son las fuerzas características de los aparatos fijos. Surgen en el momento en el que el dispositivo que aplica la fuerza es instalado y su acción persiste por varios días de forma continua. Generalmente, debido a la migración dentaria, la intensidad de la fuerza tiende a decrecer, y corresponden al ortodoncista, reactivar la aparatología de forma periódica para mantener el nivel deseado.

Si la fuerza continua decae rápidamente después de la activación, decimos que es de corta duración, si por el contrario su valor es más estable la llamamos de duración larga.

El aparato ortodóncico más eficiente es aquel que aplica fuerza óptima de manera continua, que produce resorción ósea frontal y migración dentaria rápida e indolora. Al contrario, las fuerzas pesadas utilizadas de forma continua no proporcionan al tejido periodontal y pulpar un suministro sanguíneo adecuado. Su utilización provoca daños tisulares irreversibles y por consiguiente su uso debe ser evitado.<sup>19</sup>

#### **13.3.2 Fuerzas intermitentes**

Son fuerzas aplicadas por aparatos removibles, por eso, su intensidad varía entre el valor deseado y la ausencia total de presión. El paciente lleva el aparato ciertas horas al día, usualmente por la noche. Las 12-14 horas de

uso permite mantener íntegra la vascularización periodontal, por lo que el movimiento ortodóncico y la remodelación ósea son lentos y graduales. No hay presiones continuas, como en los aparatos fijos, que son más propicios a provocar lesiones intra y peridentarias debido al carácter ininterrumpido de las fuerzas.<sup>19, 20</sup>

En estos casos, el ligamento periodontal sufre “estrés” solo durante una parte del día, y dispone de muchas horas para su regeneración. Esto permite que el ortodoncista pueda emplear, de forma intermitente, tanto fuerzas pesadas, sin producir lesiones tisulares definitivas.<sup>19</sup>

## **14. Tratamiento ortopédico**

Los aparatos removibles que se conocen con el nombre de aparatos funcionales tienen en común el que utilizan la propia función de la musculatura estomatognática, cuyo equilibrio tratan de restablecer como medio terapéutico para mover la dentición. Los aparatos funcionales son, por definición, mecanismos que sirven de la función para mejorar el fisiologismo oral y la posición dentaria. Se llaman así porque despiertan la función y rehabilitan el funcionalismo estomatognático. Son aparatos de acción indirecta porque no ejercen directamente fuerzas, sino que promueven una reacción muscular que actúa indirectamente sobre la oclusión. En la placa removible la fuerza proviene de un resorte o elástico. El aparato funcional es también removible, pero no basa su acción fundamental en elementos plásticos que directamente ejercen fuerza; la fuerza proviene de la reacción muscular y todos los fenómenos adaptativos consiguientes a la presencia en la boca de este mecanismo desestabilizador.<sup>20</sup>

### **14.1 Tipos de aparatos**

Tanto las placas removibles activas como los aparatos fijos ejercen su acción por medio de fuerzas intrínsecas. La fuente de la fuerza que se aplica sobre los dientes y estructuras vecinas está parcialmente dentro del mismo aparato. Se carga un alambre elástico deformándolo, y al recuperarse y volver a la posición original, ejerce una fuerza que mueve los dientes. La fuerza activa procede del miembro activo que se carga o deforma manualmente.

Los aparatos funcionales despiertan un estímulo funcional de origen de la fuerza que actúa sobre la dentición y los maxilares. No existen fuerzas mecánicas directas, sino que influyen pasivamente sobre la posición muscular, y es la tensión o contracción del músculo la fuente de la acción



ortodónica. El aparato provoca la deformación y transmite el efecto funcional a unas zonas selectivas de los arcos dentarios.

Pueden ser uni o bimaxilar:

1. Los unimaxilares aplican la acción a un solo arco tratando de ensanchar o situar en protrusión o retrusión los dientes al aliviar áreas determinadas de la influencia de la musculatura, por ejemplo la placa con tornillo de expansor de abanico (Figura 13).
2. Los bimaxilares tienen una influencia recíproca sobre la relación mutua de ambas arcadas: afectan la relación sagital (clase de Angle), la relación vertical (sobremordida/ mordida abierta) o la relación transversal (compresión/ dilatación). Por ejemplo el activador abierto elástico de Klammt (Figura 14).

La mayoría de los aparatos son bimaxilares, siguiendo el diseño del activador de Andreasen, que se sujetan por las fuerzas oclusales, tanto en el maxilar como en la mandíbula.<sup>20</sup>

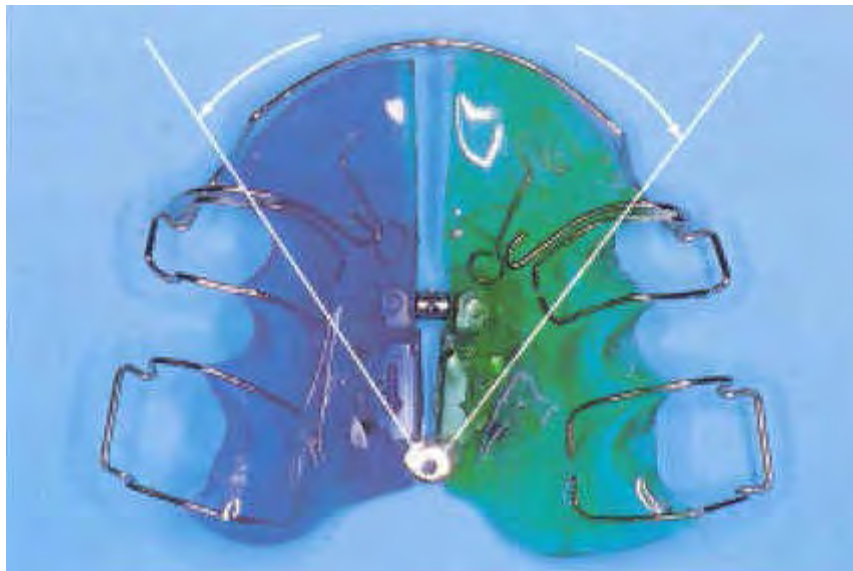


Figura 13. Placa superior con tornillo expansor de abanico.<sup>7</sup>



Figura 14. Activador abierto elástico de Klammt.<sup>7</sup>

## **13. Tratamiento ortodóncico**

### **5.1 Técnicas ortodóncicas**

Se han hecho numerosas investigaciones tratando de comparar diferentes técnicas en ortodoncia sin obtener resultados evidentes de cuál es la mejor para tratar maloclusiones en pacientes con raíces cortas y cual reduce o elimina la reabsorción radicular inflamatoria ortodóncicamente inducida.<sup>8</sup>

Las técnicas más empleadas en el tratamiento ortodóncico en pacientes con raíces cortas son Técnica de fuerzas ligeras y la Técnica bioprogresiva, ya que en estas se utilizan arcos más delgados y brackets con torques, angulaciones y bases de distinto grosor, ya que con esto se reduce o elimina la reabsorción radicular inducida por las fuerzas aplicadas a los dientes.<sup>30</sup>

#### **5.1.1 Técnica de fuerzas ligeras**

El principio básico de la técnica de fuerzas ligeras (light-wire), especialmente preconizada por Jarabak, es, como su nombre indica, el empleo de alambres de reducido diámetro. Se trata, casi, siempre, de alambres redondos de 0.4 mm de diámetro, o de arcos de sección cuadrada de 0.4 x 0.4 mm. Adicionalmente, la fuerza todavía se reduce más incorporando al arco numerosos bucles, horizontales y verticales.

El curso del tratamiento es, en esencia, igual que en la técnica <<edgewise>>. Se recomienda sujetar los arcos a unos brackets especiales que ya llevan integrados un determinado torque radicular y que se sueldan a las bandas con una cierta angulación.

Fue de gran mérito conseguir, mediante el uso de alambres ligeros de reducido grosor, los mismos efectos que antes solo eran posibles con

intervención de fuerzas notables. Pero hay que considerar como importante el gran consumo de tiempo preciso para confeccionar dichos arcos juntos al paciente. Gran parte de los relativamente complicados bucles se pueden hoy en día suprimir gracias a la utilización de alambres de alta elasticidad.<sup>30</sup>

### **5.1.2 Técnica bioprogresiva**

La terapia bioprogresiva es una evolución y simplificación de la técnica de arco de canto.

Esta técnica de tratamiento ha sido modificada repetidas veces en el curso de los últimos años. Se han incorporado brackets con torques, angulaciones y bases de distinto grosor. Al introducir estas mejoras en los brackets, tomadas de la técnica del arco recto, se modificó la denominación de dicha técnica por la de <<técnica bioprogresiva de triple control>>.

Su característica más destacada es el empleo de arcos escalonados o de base y arcos seccionales. Con esta técnica se puede empezar el tratamiento de determinados problemas específicos y parciales, en el periodo de dentición mixta. Renunciando al empleo de arcos fijados a todos los dientes (arcos continuos), los arcos seccionales y de base utilizados permiten actuar independientemente sobre los sectores anteriores, en relación con los laterales. Tareas terapéuticas como el nivelado y retracción del sector incisivo, así como el cierre de espacios en los sectores laterales, se pueden controlar muy bien debido a la utilización de un anclaje cortical a nivel de los molares inferiores. Por el especial diseño de los arcos seccionales, que se pueden obtener preformados, los caninos se pueden distalar en forma controlada una vez realizadas las extracciones terapéuticas. Las versiones dentarias que aparecen obligan a usar arcos continuos ideales hacia el final del tratamiento.<sup>30</sup>

## **14. Reabsorción radicular inflamatoria ortodóncicamente inducida**

La reabsorción radicular inducida por la ortodoncia es un proceso un poco predecible que se da como una secuela indeseable en este tipo de tratamientos y actualmente llamado Reabsorción radicular inflamatoria ortodóncicamente inducida (Figura 13). Este acortamiento radicular puede presentarse durante el tratamiento o posterior a él y puede afectar la longevidad del diente.

Es un proceso patológico que trae como consecuencia la pérdida de tejido, ya que afecta el cemento y la dentina de la raíz de un diente o grupo de dientes permanentes o deciduos.<sup>8</sup>

Kokich demostró que la cantidad de fuerza aplicada en la raíz no tiene ni efecto positivo ni negativo sobre la cantidad de reabsorción radicular. Al cuadruplicar la fuerza en la raíz del diente no produce una mayor reabsorción de la raíz, pero puede aumentar la velocidad del movimiento a través del hueso. Y que unas fuerzas continuas tienden a producir más amplia reabsorción de la raíz que las fuerzas intermitentes.

En estudios recientes se sugiere que la reabsorción radicular apical externa se puede originar en un gen específico gen IL-1B aportando una predisposición importante. Varios autores han señalado el impacto negativo de la intrusión en dientes y la gravedad de la reabsorción radicular en pacientes de ortodoncia.<sup>31</sup>

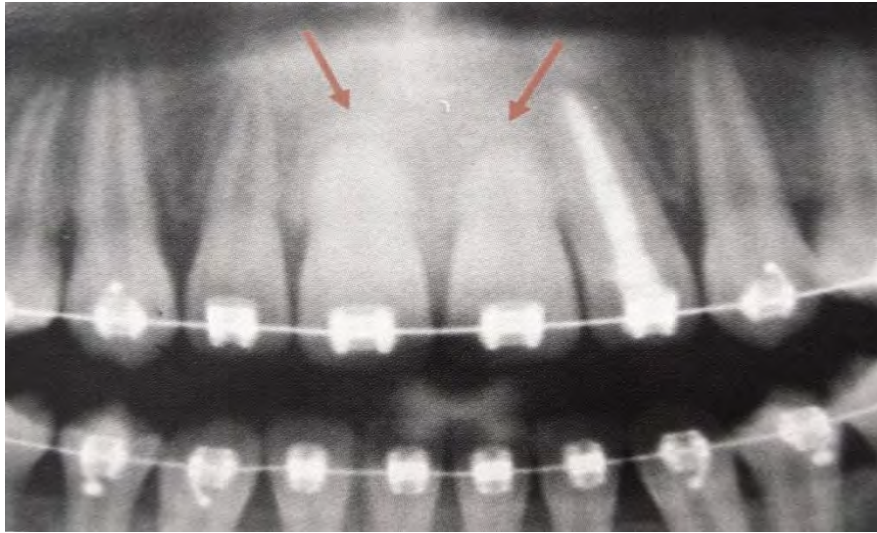


Figura 15. Reabsorción radicular de los incisivos centrales superiores producida por un tratamiento de ortodoncia.<sup>8</sup>

### 13. Discusión

Por mucho tiempo se consideró que el uso excesivo de fuerzas en el tratamiento ortodóncico era la principal causa del acortamiento radicular, sin embargo gracias a diversos estudios ha sido posible conocer algunas de las etiologías de esta alteración, aunque no se ha definido del todo la o las causas de las raíces cortas.

A pesar de esto, aún existe controversia en si se pueden tratar ortodóncicamente o no este padecimiento. Algunos autores reportan casos de pacientes con raíces cortas que fueron tratados ortodóncicamente en los cuales no se registra pérdida adicional de raíz durante ni después del tratamiento, mientras que otros mencionan que el tratamiento ortodóncico en pacientes con esta alteración está contraindicado.

Tanaka y colaboradores reportaron el caso de una paciente de 10 años. En la exploración presentaba una maloclusión clase I, un diastema en la línea media, una mordida borde a borde y la ausencia de los laterales superiores. El examen radiográfico revelo raíces cortas de los incisivos de ambos arcos. Le realizaron tratamiento de ortodoncia, el cual tuvo una duración de 45 meses con una evaluación radiográfica periódica y no revelo pérdida adicional de la raíz durante ni después del tratamiento ortodóncico.<sup>29</sup>

Kokich reporta tres casos de pacientes con raíces cortas tratados ortodóncicamente, en uno de los casos el acortamiento radicular fue probablemente causado por un tratamiento ortodóncico previo y en los otros dos casos el acortamiento fue causado por los caninos impactados. En los tres casos los dientes con raíces cortas y se han mantenido funcional y estética natural después muchos años de haber terminado el tratamiento ortodóncico y odontología restauradora.<sup>31</sup>

Con esta información consideramos de suma importancia conocer las causas y los aspectos importantes en la terapéutica ortodóncica en pacientes con raíces cortas para evitar la pérdida de órganos dentales.



### **13. Conclusiones**

En la actualidad se conocen diversos factores etiológicos o alteraciones relacionadas con las raíces cortas, esta alteración se puede diagnosticar por medio de una radiografía, en la cual se observa una discrepancia en la longitud corono-raíz, la cual dependiendo del acortamiento radicular puede incluso llegar a afectar la estabilidad del órgano dental.

El primer paso es obtener un diagnóstico certero, dentro del cual hay que determinar la causa que provoco este acortamiento radicular.

Para tener un plan de tratamiento correcto en pacientes con esta alteración hay que tomar en cuenta varias consideraciones, ya que de ellas depende tanto el éxito como la estabilidad de nuestro tratamiento.

El tratamiento ideal para corregir maloclusiones en este tipo de paciente es el tratamiento ortopédico, el cual se realiza a edades tempranas y se lleva a cabo mediante aparatos removibles funcionales. Estos aparatos actúan produciendo cambios a nivel del hueso basal y cambios mínimos a nivel dental, y eliminando hábitos nocivos. Producen movimientos lentos mediante la aplicación de fuerzas ligeras e intermitentes, las cuales semejan al movimiento fisiológico dental.

Si el paciente ya no se encontrara en una edad apta para el tratamiento ortopédico la opción sería el tratamiento ortodóncico, en el cual hay que tomar en cuenta las siguientes consideraciones. Los aparatos deben estar en boca máximo un periodo de ocho a nueve meses, las fuerzas aplicadas deben ser fuerzas ligeras e intermitentes, se debe evitar lo más posible el movimiento de intrusión, ya que este puede provocar reabsorción apical externa y esto causaría un problema mayor ya que la discrepancia en la

longitud corono-raíz se vería seriamente afectada y con eso se corre el riesgo de perder el órgano dental.

### 13. Fuentes de información

1. Apajalahti S, Hölttä P, Turtola L and Pirinen S. Prevalence of short-root anomaly in healthy young adults. Acta Odontol.Scand. 2002; 60:56-59
2. Gómez M<sup>a</sup> E. Histología y Embriología Bucodental. 2<sup>a</sup> Ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana.2003.Pp.339-354, 381.
3. Avery J. y Chiego D. Principios de Histología y Embriología Bucal con orientación clínica. 3<sup>o</sup> Ed. España. Editorial Elsevier. 2007. Pp. 74, 137-142 y 145-156
4. Berkovitz, et al. Atlas a color y texto de Anatomía Oral, Histología y Embriología. 2<sup>o</sup> Ed. Editorial Mosby, Doyma Libros. Pp.155-163
5. Robbins S. et al. Patología Humana. 4<sup>o</sup> Ed. Editorial Mc Graw-Hill/Interamericana.1987. Pp. 29-50
6. Ravindra Nanda. Biomecánicas y Estéticas. Estrategias en Ortodoncia Clínica. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericanas. C. A. 2007. Pp. 1-8 y 17-19.
7. Marcotte M. Biomecánica en Ortodoncia. Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. 1992. Pp. 1-11.
8. Restrepo U. Ortodoncia Teoría y Clínica. 2<sup>a</sup> Ed. Colombia. Editorial Corporación para investigaciones biológicas. 2010. Pp. 345, 350, 352
9. Hölttä P, Nyström M, Evälahti M and Alaluusua S. Root –crown ratios of permanent teeth in a healthy finnish population assessed from panoramic radiographs. Eur. J. Orthod. 2004; 26: 491-497.
10. Apajalahti S, Arte S, Pirinen S. Short root anomaly in families and its association with other dental anomalies. Eur. J. Oral Sci. 1999; 107(2): 97-101.
11. Bille M, Kvetny and Kjaer I. A possible association between early apical resorption of primary teeth and ectodermal characteristics of the permanent dentition. Eur. J. Orthod. 2008; 30: 346-351.

12. Ilana Brin and Edith Koyoumdijsky-Kaye. Clinical Science: The Influence of Premature Extractions of Primary Molars on the Ultimate Root Length of Their Permanent Successors. J. Dent. Res. 1981; 60(6): 962-965
13. Edwards D. M. and Roberts G. J. Case report. Short root anomaly. Br. Dent. J. 1990; 169:292
14. Rajiv S, et al. An unusual combination of idiopathic generalized short root anomaly associated with microdontia, taurodontia, multiple dens invaginatus, obliterated pulp chambers and infected cyst: a case report. J. Oral Pathology Med. 2006; 35: 407-9
15. Apajalahti S, Sorsa T and Ingman T. Matrix metalloproteinase -2,-8,-9, and -13 in gingival crevicular fluid of short root anomaly patients. Eur. J. Orthod. 2003; 25: 365-369.
16. Rosenberg S, et al. Altered Dental Root Development in Long-Term Survivors of Pediatric Acute Lymphoblastic Leukemia. Cancer. 1987; 59: 1640-1648
17. Lucas J, et al. Effects of Radiotherapy on the Oral Cavity. Noviembre 2001
18. Leonard M. Case report. Diminished root formation. Oral Surg. 1972; 34(2): 205-208
19. Vellini-Ferreira F. Ortodoncia. Diagnóstico y Planificación Clínica. 1º Ed. Brasil. Editorial Artes Médicas Ltda. 2002. Pp. 238-240, 367-368 y 372-373.
20. Canut J. Ortodoncia Clínica. Barcelona. Editorial Salvat. 1992. Pp. 234-235
21. Graber T. Principios y técnicas actuales. 4º Ed. España. Editorial Elsevier. 2006. Pp. 203-213
22. Portilla J. et al. Texto de Patología Oral. 1º Ed. México. Editorial "El Ateneo". Pp. 21-22, 26, 126-127, 157, 183-184.
23. Sapp J. et al. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 1º Ed. Madrid. Editorial Harcourt. 1998. Pp. 3, 6-7 y 19.

24. Lähdesmäki R and Alvesalo L. Root growth in the permanent teeth of 45, X/46, XX females. Eur. J. Orthod. 2006; 28: 339-344.
25. Morgan T. Turner syndrome: diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 2007; 76: 405-410.
26. Vázquez S. and Bescós M. J. Neuropsicología del síndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl: a propósito de un caso. *Revista española de neuropsicología.* 2005; 7 (2-4): 151-166
27. Moss C. Rothmund-Thompson syndrome: a report of two patients and a review of the literature. *Br J Dermatol.* 1990;122:821.
28. Avellaneda A. e Izquierdo M. Síndrome de Aarskog. Instituto de Investigación de Enfermedades Raras. [http://www.geosalud.com/enfermedades\\_raras/Aarskog.htm](http://www.geosalud.com/enfermedades_raras/Aarskog.htm)
29. Tanaka. et al. Case report. Treatment of patient with severely shortened maxillary central incisor roots. *J. Clin. Orthod.* 2008; 42(12): 729-731
30. Fischer-Brandies H. Técnica ortodóncica. Indicaciones y clínica. Editorial Masson. 199. Pp. 172-173
31. Kokich V. Orthodontic and Nonorthodontic Root Resorption: Their Impact on Clinical Dental Practice. *J. Dent. Ed.* 2008; 72; 8: 895-902
32. Orban. Histología y embriología bucal de Orban. 11ª Ed. Editorial Prado S.A. de C. V. 1991. Pp. 181

## 20. Fuentes de imágenes

1. Berkovitz, et al. Atlas a color y texto de Anatomía Oral, Histología y Embriología. 2º Ed. Editorial Mosby, Doyma Libros. Pp.169.
2. Avery J. y Chiego D. Principios de Histología y Embriología Bucal con orientación clínica. 3º Ed. España. Editorial Elsevier. 2007. Pp. 140, 150, 146 y 138.
3. Sitio creado para la discusión de casos y el aprendizaje continuo de Patología Oral.Departamento de Patología Oral y Maxilofacial. Universidad Nacional de Nuevo León. [www.patooral.bravepages.com](http://www.patooral.bravepages.com)
4. Soaera G. Endodoncia, Técnica y Fundamentos. 1º Ed. Editorial Médica Panamericana.Pp. 302, 300
5. Neville B. W. Color Atlas of Clinical Oral Pathology. Editorial Lea &Febiger. London. 1991. Pp. 43, 67
6. Sapp J. et al. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 1º Ed. Madrid. Editorial Harcourt. 1998. Pp. 6
7. Grohmann U. Aparatología En Ortopedia Funcional. Atlas Gráfico. 1º Ed. Venezuela. Editorial Amolca. 2002. Pp. 7, 20
8. Restrepo U. Ortodoncia Teoría y Clínica. 2ª Ed. Colombia. Editorial Corporación para investigaciones biológicas. 2010. Pp. 70.