



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**RESORCIÓN RADICULAR EN ORTODONCIA.**

**TESINA**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**ADRIANA TORRES MARTÍNEZ**

**TUTORA: Esp. NAYELI CORDERO MORALES**

MÉXICO, Cd. Mx.

**2018**



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.

### **A mi mamá**

por darme la vida por ser mi mejor amiga, por apoyarme en todo momento, por tu amor incondicional; por ti estoy ahora en este lugar cumpliendo este mi más grande sueño y anhelo.

**A mi papá** por apoyarme en cualquier momento, por todos tus consejos, por compartir conmigo grandes momentos como esté. tu carisma y por ser el mejor papá.

### **A mi sobrino**

Porque aunque aún no te tenemos entre nuestros brazos, el saber que existes me hace inmensamente feliz; eres el mejor y más grande regalo que Dios puede darme en esta etapa tan importante y especial para mí; siempre estaré para ti. Gracias mi niño bonito

### **A mis hermanos**

Angie, Fer y Lalo por sus consejos, porque siempre me han orientado por el buen camino, gracias por su existencia, por compartir conmigo este gran logro  
A Erick por haber estado conmigo desde el principio, por tu apoyo incondicional, comprensión, por enseñarme que jamás debo rendirme ante cualquier problema; gracias por por permanecer en vida.

### **A mi tutora**

La Doctora Nayeli Cordero un agradecimiento muy especial por ser una gran persona por toda confianza que me brindo, el apoyo, la orientación y su conocimiento para la elaboración de este trabajo tan importante en mi vida

### **A mi coordinadora de Seminario**

La Doctora Maru por todo el apoyo, la paciencia y los consejos que nos brindó en esta gran etapa

### **A mis amigos**

Por compartir conmigo todos los años de la carrera, las experiencias, y aprendizaje de cada uno de ustedes, por hacer más ameno este camino. Especialmente a Mariana por ser incondicional y haber estado conmigo en todo momento



---

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>6</b>
<b>OBJETIVO.....</b>	<b>8</b>
<b>CAPÍTULO 1</b>	
<b>INFLAMACIÓN RELACIONADA CON LA REABSORCIÓN RADICULAR.</b>	
<b>GENERALIDADES.....</b>	<b>9</b>
1.1. Inflamación.....	9
1.1.1 Inflamación aguda.....	10
1.1.2 Inflamación crónica.....	11
<b>CAPÍTULO 2</b>	
<b>ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE.</b>	
<b>GENERALIDADES.....</b>	<b>14</b>
2.1 Periodonto.....	14
2.1.1 Encía.....	15
2.1.2 Ligamento periodontal.....	17
2.1.3 Cemento radicular.....	21
2.1.4 Hueso alveolar.....	25
2.2 Modelación y remodelación ósea.....	30
2.3 Respuesta a la función normal.....	31
<b>CAPÍTULO 3</b>	
<b>RESPUESTA DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE A LAS FUERZAS APLICADAS EN ORTODONCIA.....</b>	
3.1 Periodo inicial del movimiento dental.....	33
3.2 Periodo secundario del movimiento dental.....	38
3.3 Factores biomecánicos y reacción de los tejidos periodontales....	38
3.3.1 Magnitud de la fuerza.....	38



3.3.2 Duración de la fuerza.....	40
3.3.3 Dirección de la fuerza.....	43
3.4 Movimientos ortodóncicos.....	43

## **CAPÍTULO 4**

### **TRANSMISIÓN DE FUERZAS ORTODONCICAS-INDUCCIÓN DE LA RESPUESTA TISULAR.....48**

4.1 Teoría bioeléctrica.....	49
4.2 Presión tensión en el ligamento periodontal.....	49
4.3 Respuesta del ligamento periodontal.....	51
4.4 Respuesta del hueso.....	52

## **CAPÍTULO 5**

### **EFFECTOS PERJUDICIALES DE LAS FUERZAS**

#### **ORTODÓNCICAS.....56**

5.1 Reabsorción radicular.....	56
5.1.1 Tipos de reabsorción.....	56
5.1.1.1 Reabsorción radicular fisiológica.....	56
5.1.1.2 Reabsorción radicular patológica.....	57
5.1.1.3 Reabsorción radicular externa.....	57
5.1.1.4 Reabsorción radicular interna.....	57
5.2 Efectos sobre la estructura de las raíces.....	59
5.2.1 Clasificación de Levander y Malmgren.....	61
5.3 Etiología. Factores que influyen en la reabsorción radicular.....	67
5.3.1 Factores individuales.....	67
5.3.2 Factores dentarios y oclusales.....	70
5.3.3 Factores relativos al tratamiento de ortodoncia.....	71
5.4 Diagnóstico.....	72
5.5 Tratamiento.....	73



---

**CONCLUSIONES.....74**

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....76**



---

## INTRODUCCIÓN

En la cavidad oral se pueden presentar diversas patologías relacionadas con enfermedades sistémicas, las cuales deben ser identificadas por el Cirujano Dentista para realizar el diagnóstico oportuno, así como el tratamiento más adecuado al paciente.

Diversas investigaciones han demostrado que en la reabsorción dental y ósea de causa local, intervienen procesos inflamatorios sobre los tejidos mineralizados.

La ortodoncia se caracteriza por corregir los defectos y las irregularidades de posición de los dientes dentro del tejido óseo; de esta manera, para promover este movimiento, se aplica una fuerza a los dientes y a su periodonto, llevándolos así a la posición correcta y la oclusión funcional.

La reabsorción radicular se define como un proceso fisiológico o patológico, que resulta de la pérdida permanente del cemento y la dentina, su causa está relacionada con factores locales y/o mecánicos. Es un efecto indeseado en el tratamiento de ortodoncia que implica la destrucción del tejido dentario, sin embargo, el origen del proceso se encuentra en el ligamento periodontal. Es de gran importancia conocer las estructuras que componen el periodonto, tanto los tejidos de protección, como la encía y los tejidos de soporte, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.

El proceso de reabsorción radicular involucra una elaborada interacción entre células inflamatorias, células de resorción y estructuras de tejido duro.

Actualmente se considera como un problema frecuente y alarmante en la conservación dentaria y es uno de los resultados más indeseados posteriores a un tratamiento ortodóncico.

El diagnóstico generalmente se realiza con radiografías periapicales, ya que éste es un proceso asintomático que puede pasar inadvertido.



---

La reabsorción radicular debe ser prevenida; para lo cual, es necesario identificarla oportunamente, para lograr impedir su avance provocando la pérdida del órgano dentario.



---

## OBJETIVO

Describir las causas y la relación entre el proceso de reabsorción radicular, el proceso inflamatorio y la biología del movimiento dentario en ortodoncia.



---

## CAPÍTULO 1

# INFLAMACIÓN RELACIONADA CON LA REABSORCIÓN RADICULAR EN ORTODONCIA. GENERALIDADES

### 1.1 Inflamación

La inflamación es la respuesta del sistema inmunológico de un organismo al daño causado a sus células y tejidos vascularizados por agentes patógenos bacterianos y/o por cualquier otro agente agresor, tanto de naturaleza biológica, química, física o mecánica.

Dependerá de una serie compleja de reacciones combinadas, para poder aislar y destruir agentes nocivos y preparar al tejido para su regeneración.

La inflamación es una respuesta inespecífica dada en el tejido conjuntivo vascularizado, que se relaciona con el proceso de reparación. Su objetivo es destruir, atenuar o mantener localizado al agente patógeno.

La inflamación se relaciona con el plasma, las células circulantes como los neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos y plaquetas; así como los fibroblastos, macrófagos y linfocitos presentes ocasionalmente y constituyentes celulares, además de componentes extracelulares del tejido conjuntivo.

Durante la aplicación de fuerzas ortodóncicas, éstas inducen un proceso inflamatorio que incluye algunos de los cuatro signos cardinales de la inflamación que son: rubor, tumor, calor y dolor, además de la pérdida de la función, éste último considerado por Virchow.

Existen dos tipos de inflamación: aguda y crónica. La respuesta vascular y celular de estos dos tipos de inflamación, se encuentra mediada por



---

factores químicos, procedentes del plasma o de las células que son activadas por el propio estímulo inflamatorio.<sup>1</sup>

## 1.1 Inflamación Aguda

La inflamación aguda tiene una evolución breve, que oscila entre minutos, horas y pocos días. Presenta tres componentes principales:

- a) Modificación del calibre de los vasos sanguíneos, provocando un aumento en el flujo sanguíneo.
- b) Alteraciones en la estructura microvascular, que permite la salida de la circulación de las proteínas plasmáticas y leucocitos.
- c) La emigración de los leucocitos, desde el punto en el que abandonan la microcirculación, hasta el foco de la lesión en el que se acumulan.

Durante la inflamación aguda, se presenta una serie de eventos que inician con:

- a) Una vasoconstricción arteriolar breve.
- b) Vasodilatación, dando lugar a la apertura de nuevos lechos capilares en la zona de la lesión, provocando un retraso de la circulación debido al aumento de la permeabilidad de la microvascularidad.
- c) Salida de líquido rico en proteínas (exudado) desde la circulación hasta los tejidos extravasculares, disminuyendo el líquido en el compartimiento intravascular; provocando aumento en la concentración de los hematíes en los vasos de pequeño calibre y al aumento de la viscosidad sanguínea, generando estasis. Conforme la estasis evoluciona, los leucocitos se orientan a la periferia, gracias a agentes quimiotácticos, principalmente los neutrófilos, que son los que migran.
- d) Marginación leucocitaria y posteriormente, los leucocitos se adhieren al endotelio (rodamiento).



- e) Fagocitosis del agente lesivo, lo que puede dar lugar a la muerte de los microorganismos. La quimiotaxis y fagocitosis se llevan a cabo a través de los siguientes pasos: reconocimiento, fijación de la partícula que será ingerida por el leucocito, englobamiento y destrucción <sup>1</sup>.

### 1.1.2 Inflamación Crónica

La inflamación crónica es de duración prolongada (semanas o meses), en la que se pueden observar simultáneamente signos de inflamación activa, de destrucción tisular y de intentos de reparación.

La inflamación crónica se caracteriza por:

- Infiltración por células mononucleares, como macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, lo que refleja una reacción persistente a la lesión.
- Destrucción tisular, inducida principalmente por las células inflamatorias.
- Intentos de reparación mediante sustitución por tejido conjuntivo del tejido lesionado, con proliferación de vasos de pequeño calibre (angiogénesis) y, en especial, con fibrosis, debido a que la angiogénesis y la fibrosis también forman parte de la reparación de las heridas.

La **reparación** de los tejidos comprende dos procesos distintivos: la **regeneración** o sustitución de células lesionadas por otras de la misma clase, a veces sin que queden huellas residuales de la lesión anterior y la sustitución por tejido conjuntivo, llamada **fibroplasia o fibrosis**, que deja una cicatriz permanente.



---

El resultado final de los procesos de síntesis y degradación es la remodelación del armazón o trama del tejido conjuntivo, una característica importante, tanto de la inflamación crónica como de la reparación de las heridas.<sup>1</sup>

Algunos factores generales y locales que influyen en la reparación de heridas y en la reabsorción radicular, puede ser la nutrición, estado metabólico, estado circulatorio, concentración de hormonas, procesos infecciosos, factores mecánicos, tamaño, localización y el tipo de herida, que pueden influir en el proceso de reparación.

Diversos estudios sugieren que el sistema inmune y algunos factores sistémicos, juegan un papel importante en la regulación del remodelado óseo, a través de las citocinas producidas por células inflamatorias que migran hacia el ligamento periodontal en los capilares, después de la aplicación de fuerzas ortodóncicas.<sup>2</sup>

El sistema nervioso contribuye al desarrollo de procesos inflamatorios agudos y crónicos locales, a través de la liberación de neuropéptidos como la sustancia P, la cual está presente en las fibras nerviosas del tejido pulpar y el periodonto. Recientemente, en estudios realizados en ratas, se ha observado que la expresión de esta sustancia, aumenta en el tejido pulpar, en respuesta al movimiento ortodóncico dental, por lo que se sugiere que dicha sustancia, puede estar implicada en la inflamación del tejido pulpar. Estudios más recientes demuestran que la sustancia P estimula la producción de IL-1 $\beta$ , IL-6 y el Factor de Necrosis Tumoral (TNF) en el tejido pulpar de fibroblastos in vitro. Se ha estudiado el efecto de la sustancia P sobre la producción de citocinas y la formación de osteoclastos en los fibroblastos del tejido pulpar en casos de reabsorción radicular.<sup>3</sup>

La IL-1, IL.6 y TNF $\alpha$  son citocinas proinflamatorias que ayudan en la remodelación y reabsorción ósea, así como el depósito de tejido óseo nuevo.<sup>4</sup>



---

Cabe mencionar que la IL.1 $\beta$  incrementa los niveles de fibroblastos durante el movimiento ortodónico.<sup>2</sup>

## CAPÍTULO 2

# ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE. GENERALIDADES

### 2.1 Periodonto

El periodonto está conformado por los tejidos de soporte y protección del diente: la encía, el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar. Se ha dividido en dos partes: la encía, cuya función principal es proteger los tejidos y el aparato de inserción, compuesto por el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar.

El cemento se considera una parte del periodonto porque, junto con el hueso, sirve como apoyo para las fibras del ligamento periodontal.<sup>5</sup> Figura

1

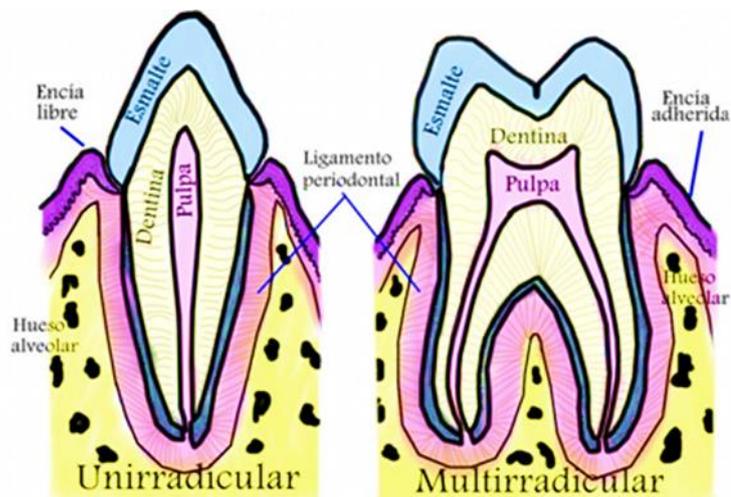


Fig. 1 Periodonto.<sup>6</sup>



### 2.1.1 Encía

La encía normal cubre el hueso alveolar y la raíz del diente hasta un nivel coronal a la unión amelo cementaría. La encía se divide anatómicamente en las áreas libres o marginales, insertadas o adheridas e interdental.<sup>5</sup>

Se extiende desde el margen de la encía marginal hasta la línea mucogingival. Es el único tejido periodontal visible a la inspección; esta línea marca las diferencias en la queratinización y translucidez entre la mucosa alveolar y la encía adherida o insertada.

Esta línea sigue un curso ondulado paralelo al contorno del margen gingival.<sup>7</sup>

El margen gingival libre suele ser redondeado, de modo que forma una pequeña invaginación entre el diente y la encía; cuando se introduce una sonda periodontal en esta invaginación, el tejido gingival se separa del diente a lo que denominamos surco gingival.

La forma de la encía interdental está determinada por la relación entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias proximales y el recorrido de la unión amelocementaria. En los sectores anteriores de la dentadura, la papila interdental es de forma piramidal, mientras que en la región de molares, las papilas son más aplanadas en sentido vestíbulo lingual.

La encía adherida está delimitada en sentido coronal por el surco gingival libre. Se extiende en sentido apical hasta la unión mucogingival, es de textura firme, de color rosado coralino y a veces presenta pequeñas depresiones en su superficie que le dan un aspecto de cáscara de naranja.<sup>8</sup>

Figura 2

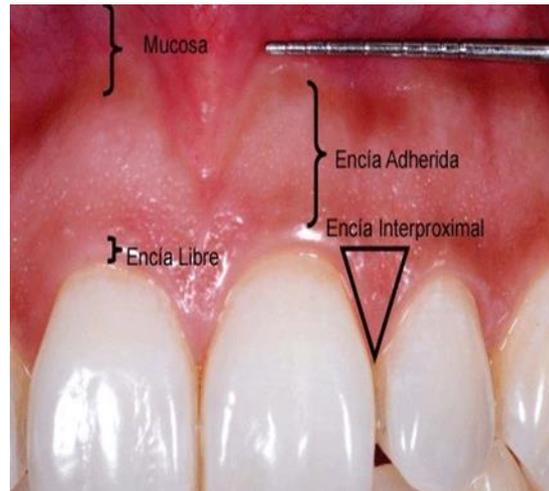


Fig. 2 Límites de la encía.<sup>6</sup>

### **Epitelio gingival**

Se extiende desde la parte más coronal de la encía marginal, hasta la línea mucogingival; corresponde a la pared blanda del surco gingival.

### **Epitelio oral externo**

Su función principal es proteger a la encía del daño mecánico que puede presentarse durante la masticación. Su queratinización y sus espacios intercelulares relativamente estrechos, contribuyen a su falta de permeabilidad.

### **Epitelio de unión**

El epitelio de unión rodea la porción cervical del diente, siguiendo el curso de la unión cemento esmalte; su porción coronal corresponde a la base del surco gingival; es un epitelio escamoso, estratificado, no diferenciado, con un alto índice de recambio celular que se renueva constantemente.

## Tejido conectivo gingival

También llamado lámina propia, es el principal componente de la encía; formado por una densa red de fibras, principalmente de colágena, las cuales darán firmeza a la encía y se insertan al cemento y al hueso subyacente.

El tejido conectivo también contiene células, siendo los fibroblastos los más abundantes, así como vasos sanguíneos, linfáticos y nervios embebidos en una sustancia fundamental. La encía contiene principalmente fibras de colágeno tipo I y tipo III, aunque se ha detectado la presencia de colágeno tipo V, la cual sigue un patrón filamentososo cubriendo a las fibras densas de colágeno tipo I y III.<sup>7</sup> Figura 3

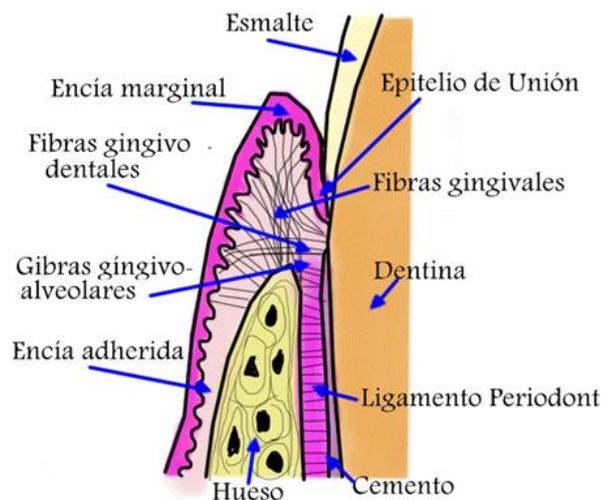


Fig. 3 Diferentes tipos de fibras del periodonto de protección.<sup>6</sup>

### 2.1.2 Ligamento periodontal

El ligamento periodontal (LPD) consta de un tejido conectivo con vascularidad compleja y altamente celular, que rodea la raíz del diente y la conecta con la pared interna del hueso alveolar.<sup>5</sup>

Mide alrededor de 0.2 mm de ancho y se encuentra situado entre los dientes y el hueso alveolar.<sup>8</sup>



Es un tejido conectivo multifuncional que permite la realización de varias funciones:

- *Física:* Mantiene a los dientes dentro de sus alveolos y al mismo tiempo, permite que la posición de ellos resista las considerables fuerzas de la masticación absorbiendo su impacto por diversos mecanismos.
- *Sensorial:* Actúa como receptor indispensable para el adecuado posicionamiento de los maxilares durante la masticación; además, posee nervios dentarios mielinizados, que penetran desde el fondo del alveolo perdiendo rápidamente su vaina mielinizada conforme se ramifican para inervar tanto al tejido pulpar como al ligamento.
- *Formativa:* El LPD participa en la remodelación, reparación y regeneración de los tejidos periodontales, es decir, ligamento periodontal, hueso y cemento; ya que contiene células que son capaces de formar, así como de reabsorber los tejidos que lo constituyen.
- *Nutritiva:* El LPD mantiene la vitalidad de sus diversos elementos celulares gracias a su gran vascularización. Su principal aporte vascular se origina de las arterias dentarias que entran al ligamento a través del fondo del alveolo.
- *Movilidad dentaria:* El LPD determina la movilidad y migración de los dientes dentro de sus alveolos, en gran medida por su anchura altura y calidad. <sup>7</sup>

Los elementos más importantes del LPD son las fibras principales; que son colagenosas; éstas se encuentran dispuestas en haces y siguen una trayectoria sinuosa en cortes longitudinales. Las porciones terminales de las fibras principales que se insertan en el cemento y el hueso son llamadas fibras de Sharpey. Una vez insertadas en la pared del alveolo o en el diente, las fibras de Sharpey se calcifican en un grado importante.

Los fibroblastos, condroblastos, osteoclastos, odontoblastos y otras células sintetizan colágeno y se distinguen por su composición química, por su distribución, función y morfología. Estas fibras principales están compuestas, en esencia, por colágeno tipo I, mientras que las fibras reticulares lo están por colágeno tipo III. El colágeno tipo IV se encuentra en la lámina basal; el colágeno confiere a los tejidos una combinación única de flexibilidad y fuerza.

Las fibras principales del LPD se dividen en seis grupos que se desarrollan en forma secuencial en la raíz en desarrollo:

- Grupo transeptal.
- Grupo de la cresta alveolar.
- Grupo horizontal.
- Grupo oblicuo.
- Grupo apical
- Grupo interradicular. <sup>5</sup> Figura 4 y 5

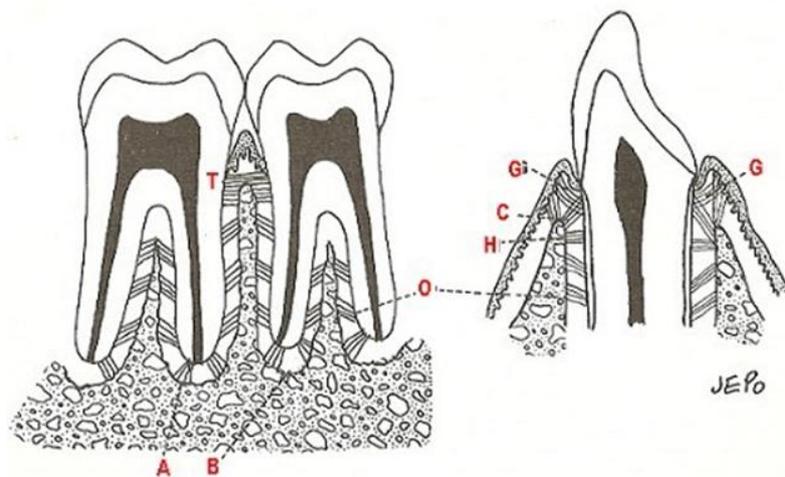


Fig. 4 A) Fibras apicales; B) Espacio periapical de Black, C) Fibras de la cresta alveolar; G) Fibras gingivales; T) Fibras transeptales; H) Fibras horizontales, O) Fibras oblicuas.<sup>6</sup>

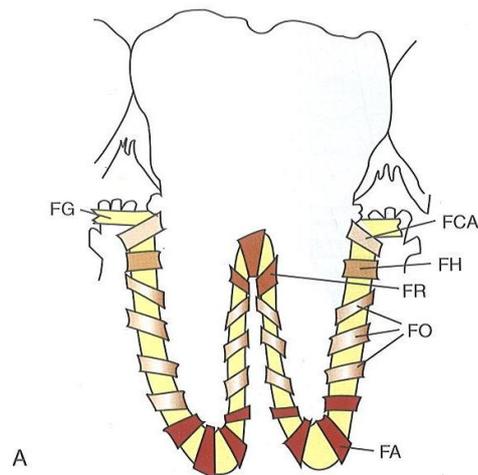


Fig. 5 Fibras del LPD: fibras de la cresta alveolar (FCA), fibras apicales (FA), fibras gingivales (FG), fibras horizontales (FH), fibras oblicuas (FO), fibras interradiculares (FR).<sup>9</sup>

## Células

Una de las características más importantes del LPD es su respuesta de adaptación a los diferentes niveles de carga masticatoria aplicados, con un rápido recambio, así como su capacidad para la renovación y reparación. Las células incluyen osteoblastos y osteoclastos, en el borde del hueso alveolar; fibroblastos, células epiteliales o restos de Malassez, macrófagos, células endoteliales, células mesenquimatosas indiferenciadas y elementos neurales, dentro del espacio del LPD y cementoblastos sobre la superficie radicular.

## Fibroblastos

Se trata de las células más predominantes, su función es sintetizar y secretar la matriz extracelular, que incluyen fibras colágenas y elásticas, glicoproteínas y proteoglicanos no fibrilares. Otras de sus funciones son la contractibilidad y movilidad, las cuales contribuyen a la organización estructural del LPD.



---

## **Células epiteliales de Malassez**

Se encuentran cerca del cemento como grupos o cordones de células formando una red epitelial y parecen ser más abundantes en áreas de furcaciones. Estas células participan en la reparación y/o regeneración periodontal.

## **Células mesenquimales indiferenciadas**

Estas células se localizan perivascularmente; se ha demostrado que estas células son una fuente para nuevas células del LPD.

## **Cementoblastos**

Son morfológicamente similares a los fibroblastos, sin embargo, éstos se encuentran muy próximos a la superficie del cemento, extendiendo frecuentemente sus procesos citoplasmáticos hacia éste, produciendo las fibras colágenas intrínsecas y sustancia fundamental, la cual, junto con las fibras extrínsecas constituyen la mayor parte del cemento. Se diferencian a partir de las células mesenquimatosas indiferenciadas del LPD.

### **2.1.3 Cemento radicular**

El cemento radicular es una delgada capa de tejido conectivo mineralizado especializado, que cubre la dentina de las raíces de los dientes. Sirve para anclar el diente al hueso alveolar mediante las fibras del ligamento periodontal, ya que en él se insertan las fibras de Sharpey. Figura 6

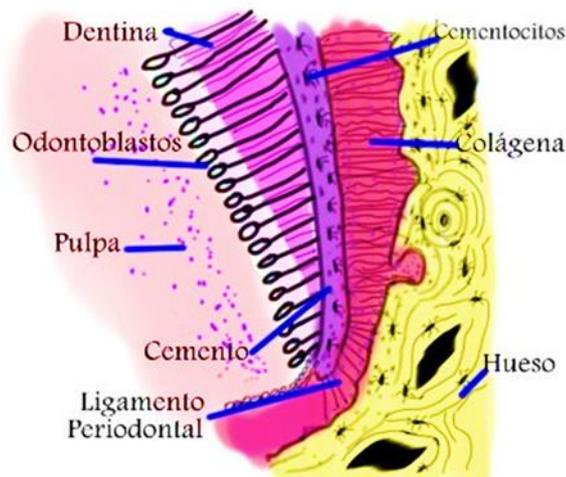


Fig. 6 Se observa la relación del cemento, el LPD y el hueso alveolar.<sup>6</sup>

Es un tejido que se forma durante toda la vida; tiene una composición química y propiedades estructurales similares a las del hueso, aunque es avascular, carece de inervación y drenaje linfático; tiene un recambio metabólico bajo y no presenta procesos de aposición y reabsorción fisiológicos como el hueso.

### Propiedades físicas del cemento

- *Dureza*: la dureza será menor que la dentina y del esmalte; y similar a la del hueso laminar.
- *Radiopacidad*: es semejante al hueso compacto, por lo tanto, en las radiografías presentan el mismo grado de contraste. El espesor del cemento no permite una visualización marcada, excepto en la zona del ápice donde el tejido es más grueso.<sup>10</sup>

### Funciones

- Proporciona el anclaje de los dientes al hueso alveolar por medio de la inserción de las fibras colágenas del LPD.
- Sirve como una capa protectora para la dentina.



- Mantiene la integridad de la raíz debido a que es un tejido mineralizado altamente sensible.
- Ayuda a mantener al diente en su posición funcional, debido a su continua deposición a lo largo de la vida.
- Participa en la reparación y regeneración periodontal.

### **Componentes estructurales del cemento**

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 fosfato de calcio, que se presenta como cristales de hidroxiapatita. También presenta carbonatos de calcio y oligoelementos como el sodio (Na), potasio (K), hierro (Fe), magnesio (Mg), azufre (S) y flúor (F). Por su parte, la matriz orgánica está formada por fibras de colágeno, principalmente tipo I.

Dos tipos de células se han asociado con el cemento radicular: los cementoblastos y los cementocitos. Los cementoblastos tienen por función, secretar la matriz del cemento; mientras que los cementocitos son los cementoblastos que han quedado atrapados dentro de la matriz que ellos mismos han secretado.

Los cementoclastos son células gigantes multinucleadas que desempeñan un papel activo en la resorción del cemento.<sup>7</sup>

Son células que aparecen durante la rizoclasia fisiológica de los dientes temporales, en los casos de excesivo movimiento dental ortodóncico, como también en ciertos procesos fisiológicos:

- Presión adyacente por un diente impactado, inflamación periapical o periodontal
- Fuerzas oclusales excesivas en dientes con enfermedad periodontal
- Trauma oclusal continuo

- Tumores o quistes
- Reabsorción de tejidos necróticos
- Predisposición genética a la reabsorción radicular externa
- Alteraciones metabólicas o sistémicas. Figura 7

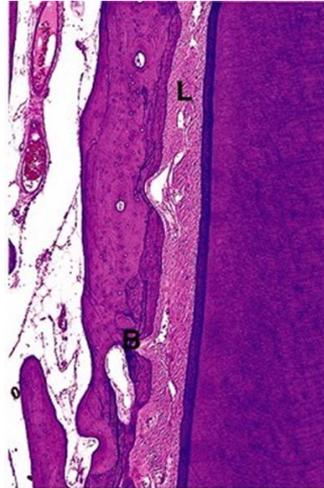


Fig. 7 Se puede observar el ligamento periodontal (L) y el hueso alveolar (B). A la derecha se observa el cemento y la dentina.<sup>6</sup>

### Tipos de cemento

- *Cemento acelular o primario*: este cemento comienza a formarse antes de que el diente erupcione. Se deposita lentamente y se localiza predominantemente en el tercio cervical.
- *Cemento celular o secundario*: este tipo de cemento 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 por lo general a partir del tercio medio o apical de la raíz.<sup>10</sup>

## Espesor del cemento

En la región cervical de la raíz es de 20  $\mu\text{m}$  de espesor; en la región media de la raíz oscila entre 50 y 80  $\mu\text{m}$  y en el ápice puede alcanzar un grosor de 2 a 4 mm en un paciente adulto. (Figura 8)<sup>10</sup>

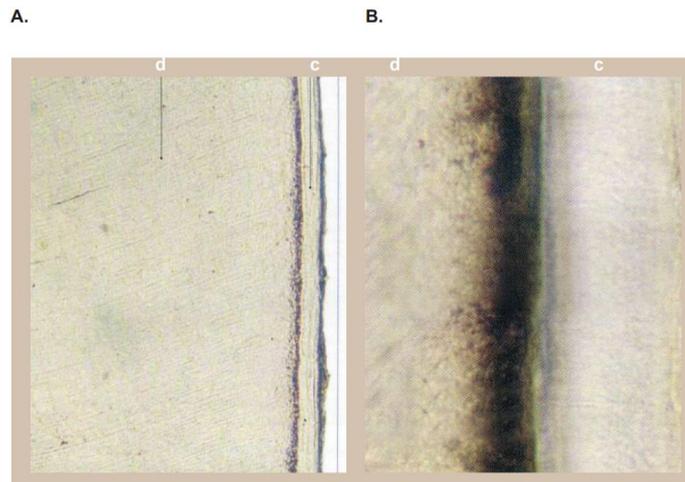


Fig. 8 A) *Cemento acelular* localizado en el tercio cervical. (d) dentina (c) cemento. B) *Cemento celular* localizado en el tercio medio y apical (d) dentina (c) cemento. Se aprecia en grosor del cemento en los tres tercios.

### 2.1.4 Hueso alveolar

El hueso alveolar forma parte de los tejidos periodontales y forma la pared ósea de los alveolos que sostiene a los dientes. Se inicia a 2 mm de la unión cemento esmalte y corre a lo largo de la raíz, terminando en el ápice de los dientes. Se forma conjuntamente durante el desarrollo y erupción de los dientes y se reabsorbe gradualmente cuando los dientes se pierden.<sup>7</sup>

El proceso alveolar forma y da soporte a las fosas de los dientes. Está formado por placas densas de hueso cortical con cantidades variables de hueso esponjoso entre ellas. El grosor de las láminas corticales varía en distintas ubicaciones. (Figura 9)<sup>9</sup>

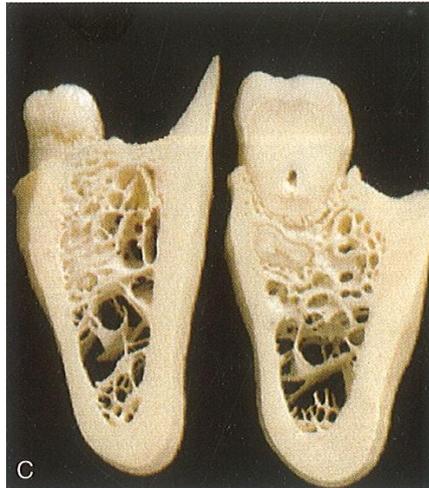


Fig. 9 Hueso esponjoso y hueso cortical.

El hueso alveolar está en constante remodelación debido a que debe responder a las demandas funcionales ejercidas por las fuerzas de la masticación y al movimiento menor constante de los dientes.<sup>7</sup>

Se encuentra conformado por células especializadas que se encargan de su constante remodelación, manteniendo la correcta homeostasis del tejido óseo. Dichas células son los osteocitos, osteoblastos y osteoclastos.<sup>11</sup>

### **Remodelado óseo**

La remodelación del hueso alveolar es similar a la del hueso en general. Sin embargo, su resorción es asincrónica, de modo que la inserción de las fibras del ligamento periodontal se pierde solamente de forma focal y por cortos periodos. Durante la migración dentaria, la distribución de las fuerzas es tal, que el hueso que pierde por resorción en una superficie de la pared del alveolo, se equilibra por la formación ósea a lo largo de la superficie opuesta. Este balance, junto con la continua deposición del cemento a través de toda la vida, mantiene una relación más o menos constante entre la superficie radicular y el alveolo.

## Osteoblastos

Derivan de células mesenquimáticas que se diferencian en osteoprogenitoras y, posteriormente, en osteoblastos. El osteoblasto es una célula de forma cúbica / cilíndrica, con su núcleo desplazado y un citoplasma basófilo con desarrollo de las organelas involucradas en la síntesis de matriz extracelular: retículo endoplasmático rugoso (RER) y aparato de Golgi. (Figura 10)<sup>12</sup>



Fig. 10. Osteoblastos<sup>13</sup>

Tiene como característica principal expresar proteínas constitutivas como fosfatasa alcalina y colágeno tipo I, lo que les confiere la propiedad de sintetizar matriz ósea. También se encargan de la producción de moléculas reguladoras, como la osteocalcina, osteopontina y osteonectina; además del ligando del receptor activador del factor nuclear  $\kappa B$  (RANKL) y osteoprotegerina (OPG) y receptores de hormonas de superficie (paratiroidea, vitamina D, y andrógenos).<sup>11,12</sup>

La célula ósea es responsable de sintetizar la matriz extracelular del tejido óseo, denominada osteoide.

La matriz extracelular orgánica del osteoide está formada principalmente por fibras de colágeno tipo I (90%) y un 10% por proteínas no colagenosas (osteoclastina, osteopontina, osteonectina), así como proteoglicanos y factores de crecimiento.

Además de formar y mineralizar el osteoide, los osteoblastos poseen la importante función de estimular la osteoclastogénesis mediante la expresión o la secreción, o ambas, de varios factores como factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (CSF-GM), interleucina 1 (IL-1) e interleuquina 6 (IL-6). Se ha estimado que un 60-65% de los osteoblastos muere por apoptosis luego de finalizar la formación ósea, el 25-30% se diferencia a osteocito y un 5-10% permanece en la superficie ósea como célula de recubrimiento óseo.<sup>12</sup>

### **Osteocito**

Los osteocitos son la diferenciación terminal de los osteoblastos. Residen en el interior de la matriz mineralizada alojados en lagunas. El 90-95% de las células óseas son osteocitos y se caracterizan por poseer citoplasma, núcleo condensado y numerosas prolongaciones citoplasmáticas ubicadas en canalículos que permiten, mediante uniones nexo, comunicarse entre sí y con las células de la superficie ósea (osteoblastos y células de recubrimiento).<sup>12</sup> Figura 1

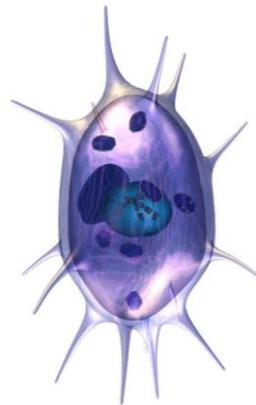


Fig. 11 Osteocito <sup>13</sup>

Estas células forman una red de intercomunicación que se denomina sistema lacunocanicularosteocitario (SLCO), que permite la comunicación de señales eléctricas y el transporte extracelular e intracelular de moléculas de señalización.



---

Su función es mantener la vitalidad del tejido óseo y contribuir en la regulación de la homeostasis del calcio. A través de sus procesos citoplasmáticos y de la red de comunicación lacunocanalicular, es capaz de detectar un estímulo mecánico y traducirlo a señales bioquímicas que regulan la acción de las células efectoras (osteoblastos y osteoclastos).

Los osteocitos también expresan OPG, RANKL y varios factores, como factor de colonias de macrófagos (M-CSF) y prostaglandina 2 (PGE), entre otros. En diversos estudios se ha demostrado que RANKL y M-CSF sintetizados por los osteocitos regulan la osteoclastogénesis, mientras que PGE<sub>2</sub> actúa sobre los osteoblastos y osteoclastos.<sup>12</sup>

### **Osteoclastos**

El osteoclasto es la célula altamente especializada derivada de los preosteoclastos. Se encarga de la resorción, es decir, de la destrucción de tejido viejo o dañado para su posterior reemplazo por matriz ósea nueva que, subsecuentemente, será mineralizada.<sup>11</sup>

Pertenece al sistema fagocítico mononuclear (SFM) y tiene características muy particulares: es una célula grande (50 a 10  $\mu\text{m}$  de diámetro), multinucleada, con citoplasma acidófilo, con abundantes mitocondrias, ribosomas libres y lisosomas cargados de enzimas hidrolíticas, como captasina K, fosfatasa ácida tartrato resistente (TRAP) y proteinasas de la matriz (MMP).

Los osteoclastos se adhieren a la superficie del hueso mediante moléculas de adhesión; reabsorben el hueso en dos fases: primero, solubilizan el mineral y luego digieren la matriz orgánica. Cuando se ha completado el proceso de reabsorción, los osteoclastos mueren por apoptosis.<sup>12</sup> Figura

12



Fig. 12 Osteoclasto <sup>13</sup>

## 2.2 Modelación y remodelación ósea

La modelación ósea es responsable del crecimiento y de la adaptación del hueso sometido a fuerzas mecánicas y es un proceso coordinado por osteoclastos y osteoblastos que actúan en diferentes sitios.

La remodelación ósea es responsable de la renovación del tejido óseo dañado para mantener la integridad del esqueleto adulto, así como mantener la homeostasis mineral. El ciclo de remodelación ósea se compone de cuatro fases: activación, reabsorción, formación y reposo.

- *Activación:* comienzo del proceso de remodelación y está determinada por apoptosis osteocitaria y microfracturas detectadas por los osteocitos o por estímulo hormonal u otros factores sobre las células de recubrimiento óseo. Estas células secretan RANK ligando (RANKL), proteína que activa al receptor RANK (receptor activador del factor nuclear) en los preosteoclastos. La interacción entre RANK y RANKL permite la diferenciación y la maduración de osteoclastos capaces de reabsorber el tejido óseo.
- *Reabsorción:* está dada por las células descritas con anterioridad.
- *Formación:* se reclutan osteoblastos mediante estímulos de diferentes factores de crecimiento; esas células secretaran matriz orgánica (osteoide), que se mineralizará y se ocupará así de la cavidad reabsorbida.<sup>12</sup> Figura 13

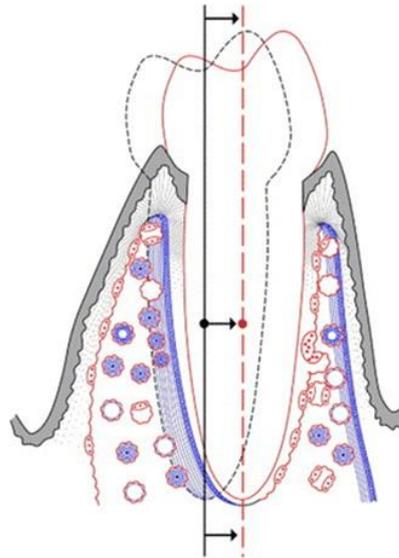


Fig. 13 Fisiología ósea asociada con la traducción de un diente. Existe una respuesta coordinada de modelado y remodelación ósea que conduce y arrastra el diente en movimiento. Este mecanismo permite que un diente se mueva en relación con el hueso basilar mientras mantiene una relación funcional normal con su periodonto. Las actividades osteoclásticas y osteoblásticas se muestran en rojo y azul <sup>14</sup>

### 2.3 Respuesta a la función normal

Durante la masticación, los dientes y las estructuras periodontales están sometidos a fuerzas intensas e intermitentes.<sup>15</sup>

Las fuerzas pueden ser bastante intensas, desde 1-2 kg al masticar alimentos blandos, hasta 50 kg que se alcanzan al masticar alimentos más resistentes. Cuando un diente se ve sometido a sobrecargas de este tipo, el líquido hídrico incompresible evita un rápido desplazamiento del diente dentro del espacio del LPD. En su lugar, la fuerza se transmite al hueso alveolar, que se deforma en respuesta a la misma.

El hueso que se deforma como respuesta de la función normal, genera corrientes piezoeléctricas que parecen ser un estímulo importante para la reconstrucción y reparación esquelética.

Durante el primer segundo de aplicación de la presión, muy poco líquido sale del ligamento periodontal.

El dolor puede percibirse tras 2-5 s de fuerza intensa e indica que el líquido ha salido y que el LPD está recibiendo directamente la presión en esa cantidad de tiempo. La resistencia que oponen los líquidos hísticos permite la masticación normal, sin que las fuerzas que actúan durante 1 s o menos lleguen a producir dolor. Una fuerza prolongada, aunque sea de escasa magnitud, provoca una respuesta fisiológica diferente: la remodelación del hueso adyacente. La movilización ortodóncica de los dientes es posible gracias a la aplicación de fuerzas prolongadas. (Figura 14)<sup>15</sup>



Fig. 14. Respuesta fisiológica a la aplicación de una presión intensa sobre un diente



---

## CAPÍTULO 3

### RESPUESTA DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE A LOS MOVIMIENTOS ORTODÓNCICOS

Para que se realice el movimiento ortodónico dental es necesario remodelar todos los tejidos periodontales, tanto mineralizado como no mineralizados y sus elementos neurovasculares. Dicha remodelación está dada por las células de los tejidos periodontales.<sup>16</sup>

En 1905, los estudios realizados por Carl Sandstedt con perros, demostraron que el movimiento dental es un proceso de reabsorción y aposición ósea.

Este autor dio la primera descripción de la apariencia transparente del tejido comprimido, denominada hialinización, que se ha asociado con la paralización del movimiento dental.

#### **3.1 Periodo inicial del movimiento dental**

La aplicación de una fuerza continua en la corona del diente provoca un movimiento dental en el alvéolo, que inicialmente se caracteriza por el estrechamiento de la membrana periodontal, en particular en el área marginal. Tras un periodo de tiempo, los osteoclastos se diferencian en la pared del hueso alveolar. Todos los cambios permanentes dependen de la actividad celular; cuando las condiciones son favorables, aumenta el número de células, que se diferencian en osteoclastos y fibroblastos.<sup>9</sup>

#### **Fase de hialinización**

Durante la fase crucial de la aplicación inicial de fuerza, es habitual que la compresión en áreas limitadas de la membrana, impida la circulación



vascular y la diferenciación celular, lo que provoca la degradación celular y de las estructuras vasculares más que la proliferación y diferenciación. El tejido muestra una apariencia transparente que se denomina hialinización; ésta representa un área necrótica estéril, caracterizada por tres fases principales: degeneración, eliminación del tejido destruido y establecimiento de una nueva inserción dental.

- **Degeneración:** comienza cuando la presión es máxima y el estrechamiento de la membrana es más pronunciado, es decir, alrededor de las espículas óseas. La degeneración puede estar limitada a partes de la membrana o extenderse desde la superficie radicular al hueso alveolar. Las células sufren una serie de cambios, comenzando por un aumento de volumen de las mitocondrias y del retículo endoplasmático y siguiendo con la ruptura y disolución de la membrana citoplasmática. De esta forma, los núcleos quedan aislados entre los elementos fibrosos comprimidos (picnosis) y éste constituye el primer indicador de hialinización. En las zonas hialinizadas no pueden reclutarse células progenitoras de osteoclastos y que posteriormente se diferenciarían en osteoclastos maduros; así mismo, no se produce reabsorción ósea desde la membrana periodontal. El movimiento dental se detiene hasta que el hueso alveolar adyacente se ha reabsorbido, se han eliminado las estructuras hialinizadas y la zona esta repoblada de células.
- **Eliminación del tejido destruido:** Las áreas periféricas del tejido hialinizado comprimido se eliminan mediante la invasión de células y vasos sanguíneos del LPD adyacente que no esté dañado. Los materiales hialinizados son digeridos por la actividad fagocítica de los macrófagos y se eliminan completamente.
- **Establecimiento de una nueva inserción:** la recuperación de la fijación dental en las zonas hialinizadas comienza con la síntesis de los elementos de los nuevos tejidos tan pronto como se haya eliminado el hueso adyacente y el tejido de la membrana degenerada. El espacio del LPD es ahora más ancho que antes de

comenzar el tratamiento y el tejido membranoso en recuperación cuenta con más células.<sup>9</sup>

### Zona hialinizada y reabsorción radicular

Un efecto secundario de la actividad celular durante la eliminación del tejido hialinizado necrótico es que la capa cementoide de la raíz y del hueso se dejan con superficies sin protección en algunas áreas que pueden ser atacadas por las células de reabsorción. La reabsorción radicular comienza por el borde de la zona hialinizada. (Figura 15)<sup>9</sup>

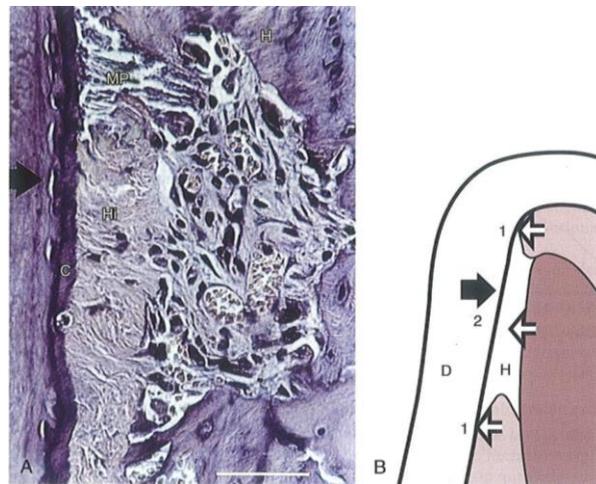


Fig. 15 Células con núcleos múltiples migratorias en el medio del LPD de la rata próximas a los restos de tejido hialinizado (Hi). H, hueso; MP, membrana periodontal próxima al cemento radicular (C). B, La reabsorción radicular (flechas blancas) primero se produce alrededor de la zona hialinizada (1) y luego en partes centrales (2). D, diente; Hi, zona hialinizada; flecha negra, dirección del movimiento dental.

Algunas de estas pequeñas lagunas de reabsorción son visibles únicamente con un microscopio de barrido. Según Kvam, el tejido orgánico tiende a permanecer en la zona reabsorbida, que se puede exponer más claramente eliminando los componentes orgánicos. (Figura 16)<sup>9</sup>

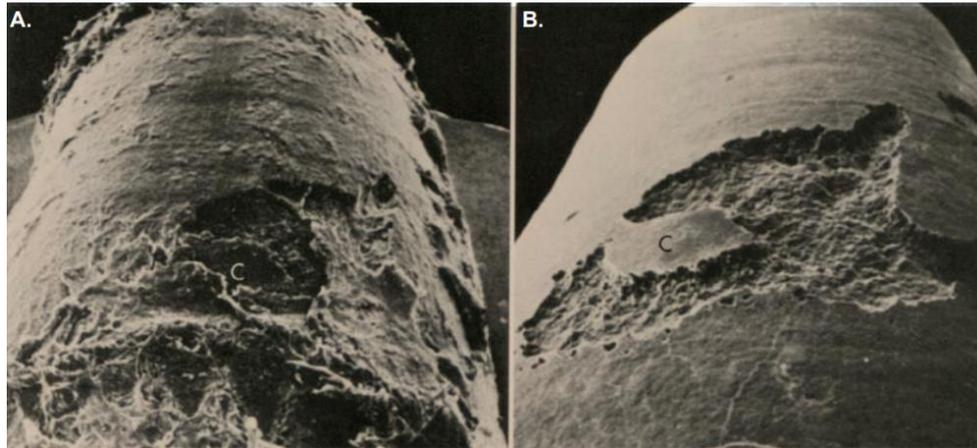


Fig. 16 **A.** Lagunas reabsorbidas en el tercio medio de una raíz con un microscopio de barrido. C, superficie radicular desnuda. Los componentes de tejido orgánico cubren la mayor parte de las lagunas. **B.** La misma superficie radicular, cubierta previamente por el tejido hialinizado, tras la eliminación del tejido orgánico.

El primer signo de reabsorción radicular (fase inicial) se definió como la penetración de células desde la periferia del tejido necrótico en la que las células mononucleares similares a fibroblastos, con tinción negativa para fosfatasa ácida tartrato-resistente (TRAP), comenzaban a eliminar la superficie precemento/cemento. La reabsorción radicular bajo la zona principal hialinizada se produjo en una fase tardía durante la cual, las células TRAP-positivas multinucleares participaron en la eliminación de la masa principal de tejido necrótico del LPD y en la reabsorción de la capa externa del cemento radicular. Estudios posteriores indicaron que después de que las células TRAP-positivas alcanzaran la superficie radicular contaminada y dañada y eliminaran el tejido necrótico, continuaron eliminando la superficie del cemento.

Cuando se interrumpe el movimiento, se reparan las lagunas reabsorbidas, comenzando por la periferia. (Figura 17)<sup>9</sup>



Fig. 17 Reabsorción radicular y secuencia de la reparación del LPD comprimido 21 días después del movimiento dental en la dirección de las flechas grandes. A Sección adyacente con reparación de las partes periféricas de las lagunas de reabsorción por depósito de cemento (flechas). B. Longitud (entre dos flechas huecas) de la zona hialinizada tras tres días de compresión. C. Longitud (entre dos flechas huecas grandes) de la superficie radicular reabsorbida tras 21 días de movimiento dental. C, cemento; D, dentina; Hi, zona hialinizada.

Una vez terminada la fuerza, se seguía observando reabsorción radicular activa por parte de las células TRAP positivas en las lagunas de reabsorción de las zonas en las que había tejido hialinizado. (Figura 18)<sup>9</sup>

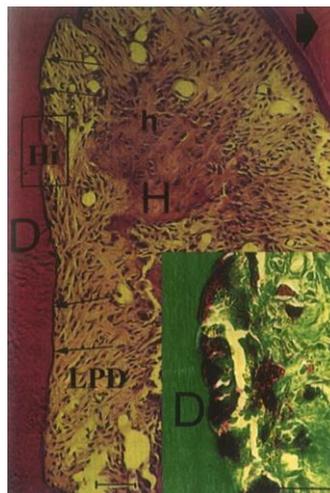


Fig. 18 Reparación de la laguna de depósito de cemento en la periferia



---

Tras eliminar el tejido hialinizado, las células similares a fibroblastos invadieron la zona de reabsorción activa. Tras finalizar la fuerza y a falta de tejido necrótico hialinizado del LPD, se repararon las lagunas de reabsorción. El primer signo fue la síntesis de material fibrilar colagenoso por parte de las células similares a fibroblastos y cementoblastos, seguido del restablecimiento del nuevo LPD.

### **3.2 Periodo secundario del movimiento dental**

En este periodo se ha ensanchado considerablemente el LPD. Los osteoclastos atacan la superficie ósea de una zona mucho más amplia, siempre y cuando la fuerza se mantenga dentro de los límites determinados o se reactive con cuidado. Cuando la aplicación de una fuerza es favorable, aparece un gran número de osteoclastos a lo largo de la superficie ósea en el lado de presión y el movimiento dental es rápido.<sup>9</sup>

### **3.3 Factores biomecánicos y reacción de los tejidos periodontales**

Las primeras descripciones fueron hechas por Pierre Fauchard con aparatología fija de ortodoncia en el siglo XVII, pero fue hasta 1856, cuando Bytes hizo referencia a la reabsorción radicular en dientes permanentes.<sup>17</sup>

Las fuerzas ortodóncicas ejercen su carga sobre el ligamento periodontal y el hueso alveolar, mientras que las fuerzas ortopédicas son más potentes y actúan sobre las partes basales de los maxilares. Las variables decisivas de estas fuerzas ortodóncicas y su influencia a nivel celular son: magnitud, dirección y duración de las mismas.<sup>9</sup>

#### **3.3.1 Magnitud de la fuerza**

Cuánto más intensa sea la presión mantenida, mayor será la reducción del flujo sanguíneo a través de las zonas comprimidas del LPD, hasta el punto de que los vasos quedan totalmente colapsados y deja de fluir la sangre por ellos. (Figura 19)<sup>15</sup>

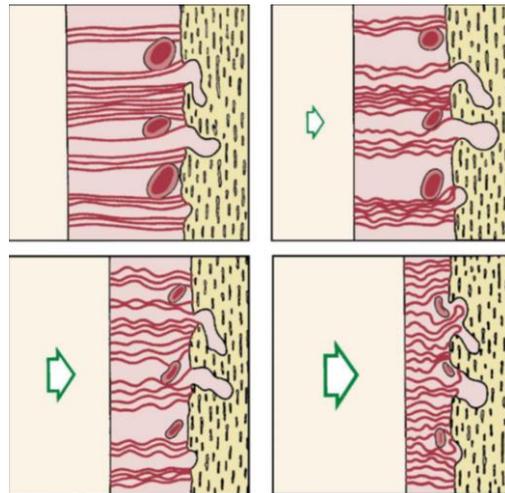


Fig. 19 Representación esquemática de la creciente compresión de los vasos sanguíneos al aumentar la presión en el seno del ligamento periodontal. Los vasos sanguíneos quedan totalmente ocluidos y se produce una necrosis aséptica del tejido del ligamento periodontal.

Cuando se aplica sobre un diente una fuerza ligera, pero prolongada, el flujo sanguíneo a través del LPD parcialmente comprimido disminuye tan pronto como los líquidos salen del espacio del LPD y el diente se mueve en su alveolo.

Estudios experimentales han demostrado que los niveles de prostaglandinas y de interleucina aumentan en el LPD poco tiempo después de aplicar la presión y parece claro en la actualidad, que la prostaglandina E (PgE) es un importante mediador de la respuesta celular.

Diversos experimentos han demostrado que las concentraciones del activador del receptor del ligando K del factor nuclear (RANKL) y la osteoprotegerina (OPG) en el líquido del surco gingival aumentan durante el movimiento ortodóncico de los dientes, lo que parece inducir la formación de osteoclastos mediante la regulación del alza de RANKL.

También participan en el proceso otros mensajeros químicos, en particular algunos miembros de la familia de las citocinas, así como el óxido nítrico (NO) y otros reguladores de la actividad celular.



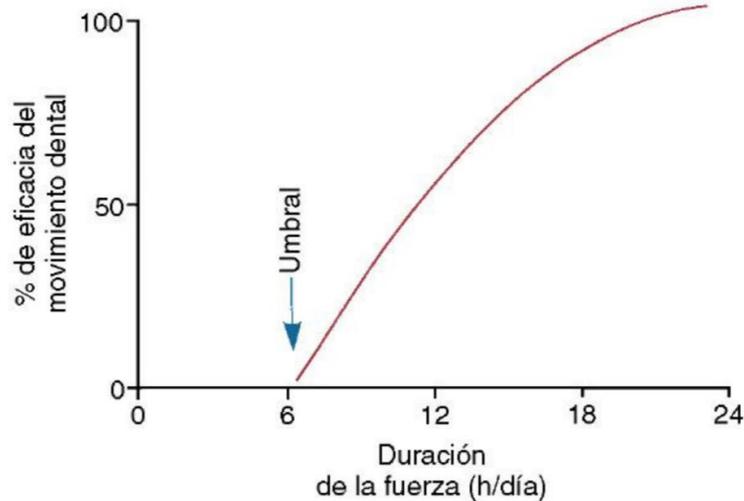
Para que un diente se mueva, deben formarse osteoclastos que puedan eliminar tejido óseo de la zona adyacente a la parte comprimida del LPD. También se requiere la presencia de osteoblastos para formar nuevo tejido óseo en el lado sometido a tensión y para remodelar las zonas reabsorbidas en el lado de la presión. Las prostaglandinas tienen la propiedad de estimular la actividad osteoclástica y osteoblástica, por lo que resultan adecuadas como mediadoras del movimiento dental. La inyección de la hormona paratiroidea puede inducir la aparición de osteoclastos en unas pocas horas, pero la respuesta es mucho mas lenta cuando el estímulo es la deformación mecánica del LPD y pueden pasar hasta 48 horas antes de que aparezcan los primeros osteoclastos en el LPD comprimido y sus alrededores.

Estas células atacan la lámina dura adyacente, eliminando hueso mediante el proceso de reabsorción frontal y el movimiento dental comienza poco después. Los osteoblastos forman tejido óseo en el lado de la tensión e inician la actividad remodeladora en el lado de la presión.<sup>15</sup>

### **3.3.2 Duración de la fuerza y disminución de las mismas**

La clave para conseguir un movimiento ortodóncico radica en aplicar una fuerza mantenida, es decir, que debe estar presente durante una parte considerable de tiempo (varias horas al día, nunca unos cuantos minutos).

La experiencia clínica sugiere que existe un umbral de aproximadamente unas 4-8 horas para la duración de la fuerza en los seres humanos y que si las fuerzas se mantienen durante más tiempo, se consigue una movilización dental cada vez más eficaz. (Gráfica 1)<sup>15</sup>



Gráfica 1. Representación teórica de la eficacia del movimiento dental frente a la duración de la fuerza en horas por día. Una fuerza continua, durante 24 horas del día, produce movimiento más eficaz, pero es posible movilizar los dientes con fuerzas de menor duración, cuando se sitúa el umbral unas 6 horas.

La duración de las fuerzas ortodóncicas se clasifica según el índice de decadencia en:

- **Continua:** fuerza que se mantiene en un porcentaje apreciable de la original entre una visita del paciente y la siguiente.
- **Interrompida:** el nivel de la fuerza disminuye a cero entre las activaciones

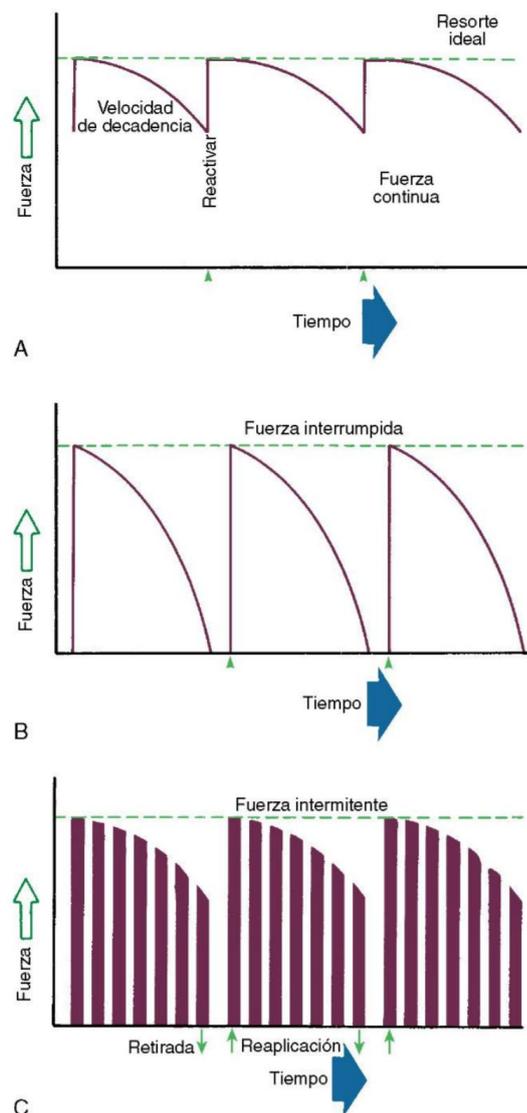
Estas dos fuerzas pueden conseguirse con aparatos fijos que se llevan en todo momento.

- **Intermitente:** los niveles de la fuerza descienden bruscamente a cero de manera intermitente, cuando el paciente se quita un aparato ortodóncico o un elástico unido a un aparato fijo y poco después vuelven a los niveles originales.

Las fuerzas intermitentes se consiguen con los aparatos activados por el paciente, como las placas activas y los elásticos; también podemos

considerar a las fuerzas generadas durante la función normal (masticación, deglución, habla).

Las fuerzas continuas e intensas pueden resultar bastante destructivas para las estructuras periodontales como para el propio diente; los movimientos más eficaces se logran con fuerzas leves y continuas. (Gráfica 2)<sup>15</sup>



Gráfica 2. Representación esquemática de la decadencia de fuerzas.

- A. Continua: un resorte ideal mantendría la misma fuerza entre las activaciones, aunque la fuerza decaiga.
- B. Interrumpida: disminuyen a cero entre activaciones.



- C. Intermitente: disminuye a cero cuando se retira el aparato quita pon y se recupera al volver a introducirlo en boca

### **3.3.3 Dirección de la fuerza aplicada**

Los niveles de fuerza óptimos para la movilización ortodóncica de los dientes deben ser lo bastante elevados como para estimular la actividad celular, sin llegar a ocluir por completo los vasos sanguíneos del ligamento periodontal.

### **3.4 Movimientos ortodóncicos**

A la hora de determinar el efecto biológico, son importantes la intensidad de la fuerza aplicada sobre el diente y también la zona del LPD por la que se distribuye dicha fuerza, la que difiere de acuerdo a los diferentes movimientos dentales.

#### **Inclinación**

La forma más sencilla del movimiento ortodóncico es la inclinación. Se consigue aplicando una fuerza única contra la corona del diente; al hacerlo, el diente bascula alrededor de su centro de resistencia situado aproximadamente en el tercio medio radicular; de esta manera, el diente queda comprimiendo el hueso cercano al ápice radicular del lado donde se origina la fuerza y en el borde del hueso alveolar del lado opuesto, presionando al LPD en estas zonas. Al inclinar un diente solo se actúa sobre la mitad de la superficie del LPD; las fuerzas para inclinar un diente no deben superar los 50 gr. (Figura 20)<sup>15</sup>

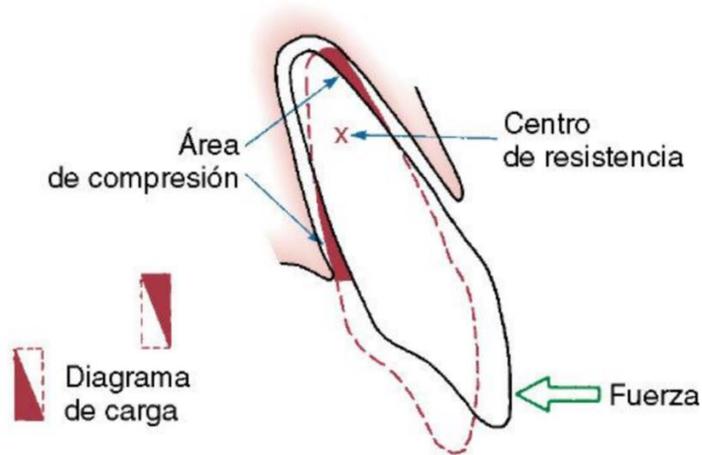


Fig. 20 La aplicación de una fuerza única sobre la corona, hay una presión intensa en el ápice radicular y el borde del hueso alveolar. El diagrama de carga consta de dos triángulos, que cubren la mitad de la superficie total del LP.

## Traslación

Si se aplican dos fuerzas simultáneamente sobre la corona de un diente, este se puede mover en masa (trasladarse), es decir, el ápice radicular y la corona, se desplazan la misma distancia en la misma dirección, toda la superficie del LPD opuesta a la dirección de la fuerza soporta la misma carga; por lo tanto, se necesitará el doble de fuerza que para un movimiento de inclinación. (Figura 21)<sup>15</sup>

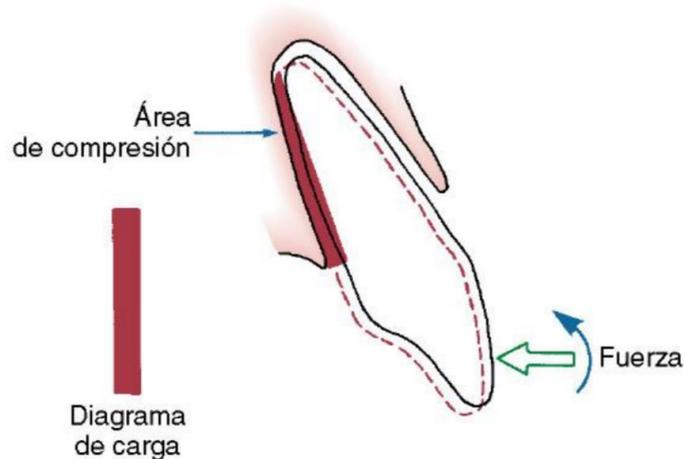


Fig. 21. Para la traslación o movimiento global de un diente, es necesario que la carga actúe uniformemente en el espacio del LPD, desde el borde alveolar hasta el ápice, generando un diagrama de carga rectangular

Para mover un diente de tal forma que se incline en parte y en parte se traslade, serían necesarias fuerzas intermedias, entre las que requieren para la inclinación y la traslación puras.

### **Enderezamiento radicular o torque**

Implica un control del movimiento radicular del elemento dentario. Durante el movimiento inicial de torque, la zona de presión suele estar ubicada cerca de la región media del diente, ésto ocurre debido a que el LPD suele ser más ancho en el tercio apical que en el tercio medio; es así como la superficie apical de la raíz comienza a comprimirse, estableciéndose una zona de presión más amplia. (Figura 22)<sup>9</sup>

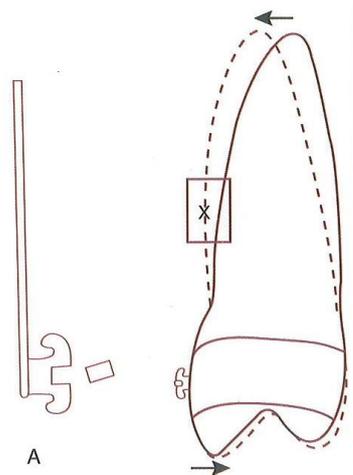


Fig. 22 Superficie del LPD involucradas en el movimiento de torque.

## Rotación

La rotación de un diente crea dos lados de presión y dos lados de tensión. Las fuerzas necesarias para la rotación son parecidas a las que se aplican para la inclinación. (Figura 23)<sup>9</sup>

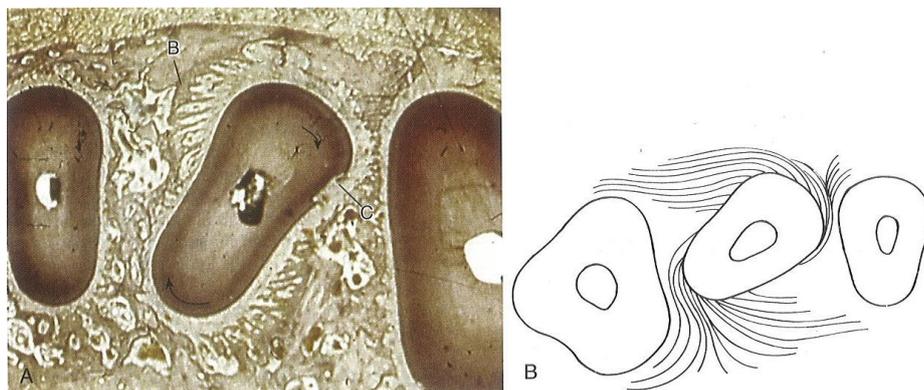


Fig. 23 A) Rotación experimental de un segundo incisivo superior en un perro. Formación de dos lados de presión y dos lados de tensión. B, línea de demarcación entre las capas Oseas antiguas y nuevas; C, lado de presión con reabsorción radicular. Disposición de las fibras gingivales libres tras la rotación

## Extrusión e intrusión

También son casos especiales; la extrusión no producirá zonas de compresión en el ligamento periodontal, sólo tensiones; para la intrusión, se requieren fuerzas de poca intensidad, ya que éstas se concentran en una zona muy pequeña del ápice dental. Fuerzas excesivas aumentan el riesgo de reabsorción radicular apical y/o de lesiones del tejido pulpar. (Figura 24, 25)<sup>15</sup>

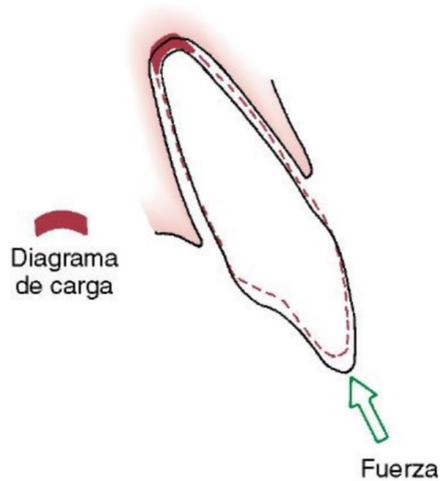


Fig. 24 Cuando se produce la intrusión de un diente, la fuerza se concentra en una pequeña parte del ápice.



Fig. 25 Fuerzas óptimas para la movilización de las fuerzas ortodóncicas.



---

## **CAPÍTULO 4**

### **TRANSMISIÓN DE FUERZAS ORTODÓNCICAS- INDUCCIÓN DE LA RESPUESTA TISULAR**

Los principios del tratamiento aplicables a los pacientes adultos se limitan básicamente a los movimientos dentales. A pesar de haber cesado un crecimiento y modelado de estructuras óseas basales, sigue activo un modelado y remodelado de hueso alveolar y estructuras adyacentes, al igual que los tejidos de revestimiento, de soporte de dental y el tejido dentario. Lo anterior ocurre por la misma fisiología del individuo.

La reacción del tejido al aplicar una fuerza ortodóncica, es el resultado de la interacción entre el estímulo mecánico generado por la aparatología ortodóncica, el modelado y remodelado del hueso alveolar. Los tejidos que son afectados por la carga mecánica comprenden: la superficie radicular, el LPD y el hueso alveolar.

El movimiento dental ortodóncico es un modelo particular de carga mecánica, debido al hecho de que la fuerza aplicada a los dientes es transmitida al hueso alveolar a través del LPD; sin embargo, el movimiento dental depende del recambio del hueso alveolar que rodea el LPD.<sup>18</sup>

El proceso de modelado del movimiento dental suele definirse como zonas de presión y tensión dentro del LPD, con reabsorción en la zona de compresión y aposición ósea en las zonas de tensión; gracias a este modelado el alveolo se desplaza en la dirección del movimiento dental. Este mecanismo se observa en movimientos de trayectos pequeños realizados en cortos periodos de tiempo; pero cuando los dientes se mueven en distancias mayores y por un periodo más largo de tiempo la respuesta es el remodelado del hueso alveolar y del periostio.



El remodelado del hueso alveolar puede aumentar la cantidad de movimiento dental, las cavidades de reabsorción enfrentadas al diente que se mueve, disminuyen la densidad del hueso cortical. Este movimiento debe ser generado por una fuerza continua o la reactivación de una fuerza intensa a intervalos de un mes, lo que permite conseguir la velocidad máxima del movimiento dental a través del hueso cortical.<sup>19</sup>

Existen dos teorías principales sobre el movimiento dental ortodóncico: la electricidad biológica y la presión-tensión del LPD que afecta al flujo sanguíneo. Desde el punto de vista actual ambos mecanismos pueden intervenir en el control biológico del movimiento dental.

#### **4.1 Teoría bioeléctrica**

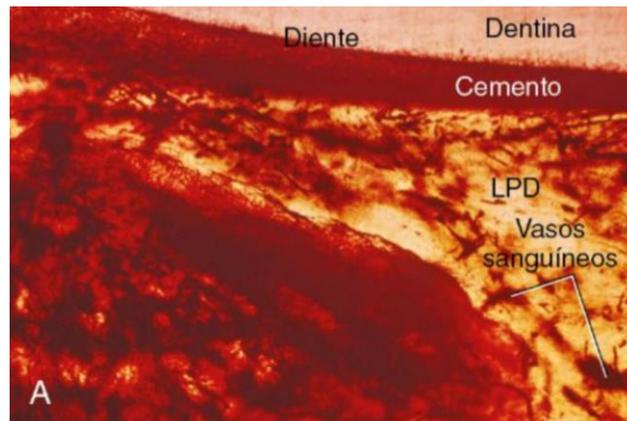
Esta teoría atribuye el movimiento dental a cambios en el metabolismo óseo controlados por señales eléctricas que se generan cuando el hueso alveolar se flexiona o deforma.

#### **4.2 Presión - tensión en el LPD**

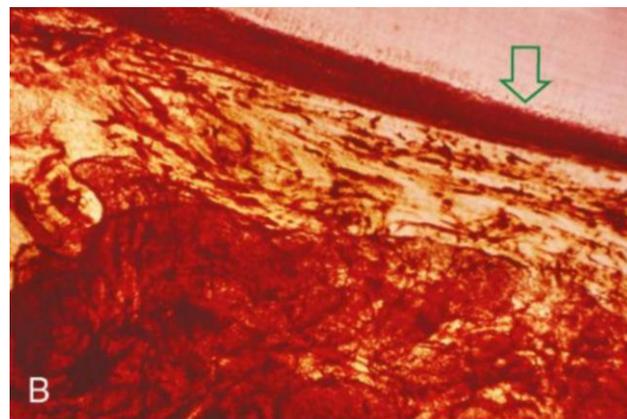
La teoría del movimiento dental sostiene que el estímulo para la diferenciación celular y en última instancia, para el movimiento dental, depende más de señales químicas que eléctricas.

Una presión mantenida sobre un diente hace que este cambie de posición dentro del espacio del LPD, comprimiendo el ligamento en algunas zonas y distendiéndolo en otras. En las células del ligamento induce el efecto mecánico de liberar citocinas, prostaglandinas y otros mensajeros químicos.

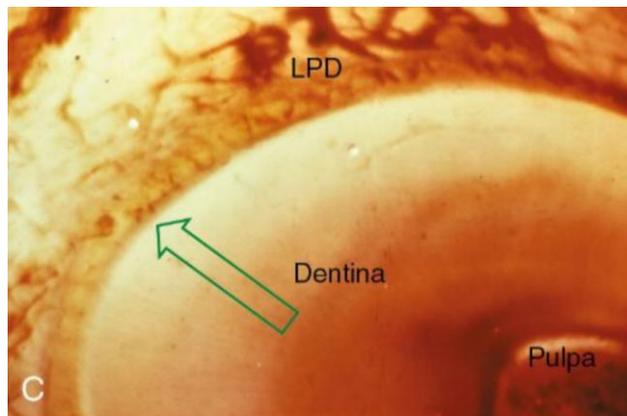
Por otra parte, el flujo sanguíneo disminuye donde el LPD queda comprimido y se mantiene o aumenta en los puntos de tensión del LPD, los niveles de oxígeno disminuirán en la zona comprimida y los de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) aumentarán, mientras que en el lado sometido a tensión podría ocurrir lo contrario. (Figura 26)<sup>15</sup>



No presión, vasos perfundidos



Presión ligera, vasos constreñidos



Fuerza intensa, flujo sanguíneo casi totalmente cortado en la zona de compresión

Fig. 26 En animales experimentales se observa cambios en el flujo sanguíneo del ligamento periodontal perfundiendo tinta de India.

A. Perfusión normal del ligamento periodontal; zonas oscuras indican el flujo sanguíneo.

B. Fuerza de 50 g que comprime el LPD.



- C. Fuerza intensa con una obliteración casi completa del flujo sanguíneo en la zona comprimida.

### 4.3 Respuesta del ligamento periodontal

De inmediato, luego de la aplicación de una fuerza ortodóncica, se genera tensión sobre la matriz del LPD y sobre la matriz del hueso alveolar, lo que es posible que provoque el deslizamiento del líquido intersticial contenido en ambos tejidos. El movimiento dentario genera una tensión positiva que produce estiramiento de las fibras de colágeno del LPD en el lado de tracción (aposisión ósea). En el lado de compresión (reabsorción ósea), se produce una compresión de las fibras de colágeno del LPD, con estrechamiento del espacio periodontal y la consecuente respuesta ósea.

La remodelación del LPD en respuesta a la aplicación de fuerzas ortodóncicas, se produce tanto en el lado de presión como en el lado de tracción. Esta remodelación involucra la degradación del colágeno y en otras macromoléculas de la matriz extracelular (MEC). En este mecanismo, participan diversas enzimas sintetizadas por el fibroblasto (proteasas y metaloproteinasas de matriz –MMP) así como mediadores proinflamatorios.

Los fibroblastos del LPD se encuentran íntimamente asociados con las fibras periodontales y responden a los cambios traccionales y compresivos de la matriz. La asociación entre los fibroblastos y las fibras periodontales se produce por medio de la fibronectina de la MEC, macromolécula que se ancla a la membrana plasmática del fibroblasto por un lado y el colágeno por el otro. El anclaje a la membrana del fibroblasto se produce por medio de integrinas (proteína integral de membrana plasmática) y es a través de estas proteínas que se unen al citoesqueleto celular, que los estímulos mecánicos que recibe el periodonto se transmiten al interior de la célula para activar mecanismos de señalización intracelular. De esta forma, la



deformación que se genera en la fibronectina se transmite al interior de fibroblasto y reorganiza el citoesqueleto celular.

Ésto a su vez, provoca cambios tanto en la forma como en la movilidad de la célula, inducción de la expresión de MMP, lo cual estimula el papel de la degradación de la MEC durante el proceso de remodelación del LPD. La aplicación de fuerzas sobre los fibroblastos estimula la expresión de MMP-1 (colagenasa -1), MMP-2 (gelatinasa-A), como también TIMP-1 y TIMP-2 entre otras.

Las células del LPD responden de forma diferente a las fuerzas compresivas que a las fuerzas traccionales. Éstas últimas provocan un estiramiento de las fibras de colágeno y la fibronectina de la matriz, lo que induce una respuesta remodeladora de los fibroblastos con predominio en la síntesis de macromoléculas.

Las tensiones que generan las fuerzas a nivel del LPD causan alteraciones en la vascularización y el flujo sanguíneo; lo que provoca aumentos del flujo vascular y los niveles de oxígeno. Estas alteraciones en el flujo sanguíneo inducen la liberación de mensajeros químicos que estimulan la diferenciación y la actividad celular. Según algunos autores, la disminución de los niveles de oxígeno favorecería la reabsorción ósea en las zonas de presión.

#### **4.4 Respuesta del hueso**

La respuesta del hueso luego de la aplicación de fuerzas ortodóncicas se produce por las respuestas de osteoblastos y osteoclastos. Los estímulos mecánicos que se generan con la ortodoncia activan múltiples mecanosensores presentes en la mayoría de los tejidos periodontales involucrados en el movimiento dentario. Los osteocitos son los que tendrían un papel preponderante como mecanotransductores de los



---

acontecimientos iniciales de la respuesta biológica a las fuerzas ortodóncicas.<sup>12</sup>

Los **sitios de presión** se caracterizan por la inducción de remodelación ósea sobre la pared alveolar.

En estudios experimentales, Ubios y cols (1975) pudieron comprobar que en la superficie ósea del lado de presión las áreas erosivas comienzan a aparecer a partir de las 12 horas de la aplicación de las fuerzas; a las 48 horas de iniciado el tratamiento ortodóncico comienza a incrementarse el número de osteoclastos.

Con posterioridad se determinó que existe una liberación de enzimas y citoquinas con capacidad quimiotáctica para células fagocíticas (PG, IL-1, IL-6, TNF $\alpha$ , TNF  $\beta$ , RANKL y MMP-1) desde las 12 horas de aplicadas las fuerzas, lo que sugiere la participación de estos mediadores en el inicio de la osteoclastogénesis. Por otra parte, la formación y la diferenciación de osteoclastos depende en forma directa de la presencia de factores como M-CSF (factor estimulante de colonias de macrófagos), TNF-  $\alpha$  (factor de necrosis tumoral- $\alpha$ ) y RANKL. El sistema de regulación RANK-RANKL-OPG parece tener un papel preponderante en la reabsorción ósea inducida por fuerzas ortodóncicas.

Para que se inicie la reabsorción, se necesita el anclaje de los osteoclastos a la superficie ósea. Este anclaje se da por la unión de la osteopontina (OPN) de la MEC con la integrina  $\alpha$ V $\beta$ 3 de la membrana plasmática del osteoclasto. Bozal y col. (2007), realizaron experimentos en los que determinaron que a partir de una hora de la aplicación de fuerzas se observaron incrementos en la expresión OPG en los osteocitos, que se mantiene elevada hasta las 48 horas de iniciado el movimiento dentario, esto sugiere que la síntesis temprana de OPG en los osteocitos sería uno de los mecanismos involucrados en la iniciación de la reabsorción ósea.

Luego de la reabsorción ósea inducida por fuerzas ortodóncicas compresivas, los osteoclastos comienzan a desaparecer por mecanismos de apoptosis entre los 5 y 7 días de aplicadas las fuerzas. (Figura 27)<sup>12</sup>

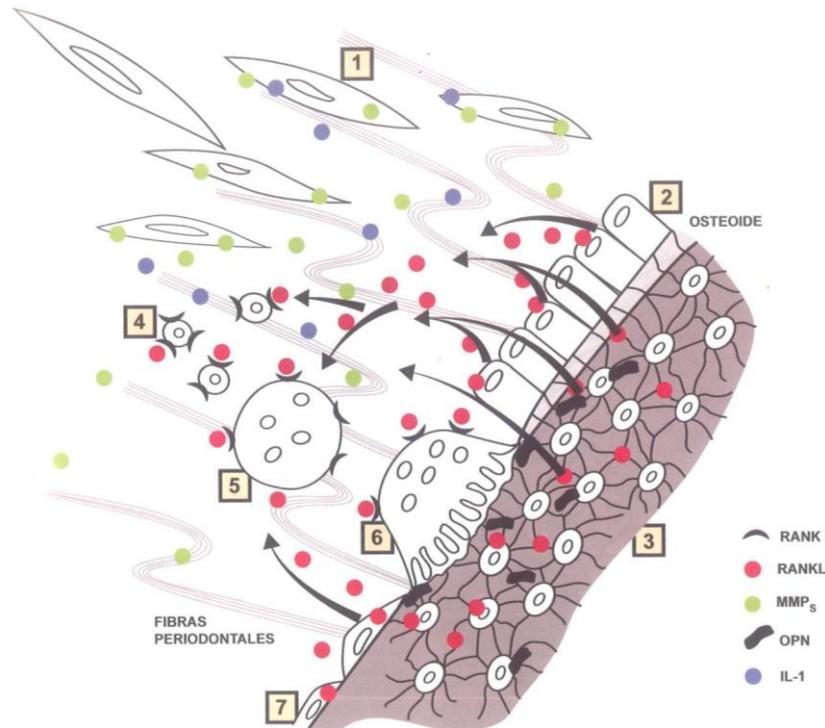


Fig. 27 Sitios de tensión

Los **sitios de tracción** se caracterizan por presentar neoformación ósea sobre la pared alveolar. Después de aplicadas las fuerzas se hace evidente un temprano depósito de matriz osteoide con el aumento simultáneo del número de osteoblastos y un incremento en el número de células osteoprogenitoras.

Las fuerzas traccionales provocan un incremento de la síntesis de proteínas de matriz como colágeno I y fibronectina, fosfatasa alcalina (ALP), osteocalcina (OCN) y otras proteínas no colagenosas de la matriz. Estos

factores estimularán la diferenciación de los precursores de osteoblastos del LPD a osteoblastos. (Figura 28)<sup>12</sup>

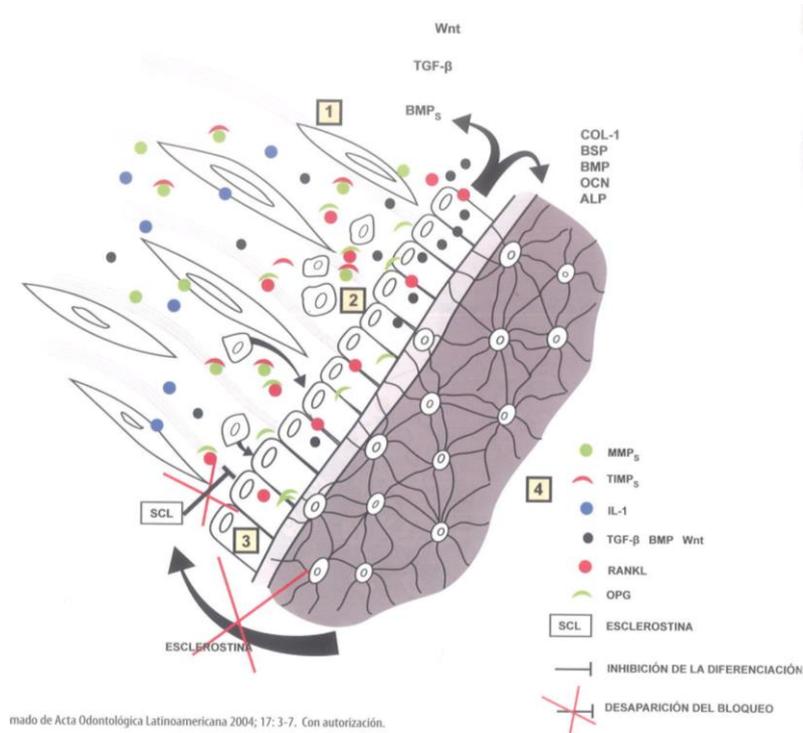


Fig. 28 Sitios de tracción.

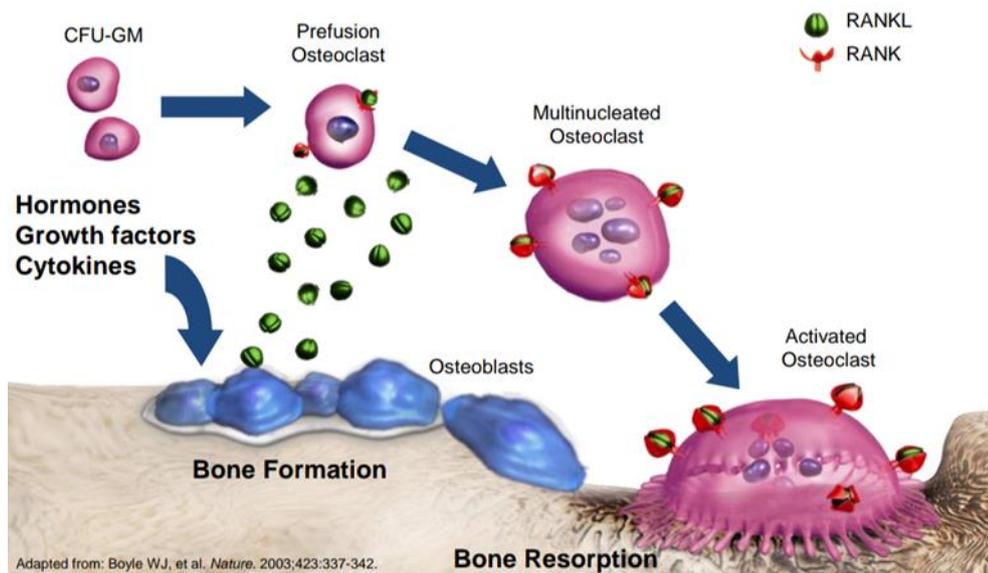


Fig. 29 Resorción y formación ósea.<sup>20</sup>



---

## **CAPÍTULO 5**

### **EFFECTOS PERJUDICIALES DE LAS FUERZAS ORTODÓNCICAS**

#### **5.1 Reabsorción radicular**

La reabsorción radicular es un efecto secundario indeseable del tratamiento de ortodoncia.<sup>10</sup>

La reabsorción radicular puede ocurrir en cualquier momento durante el tratamiento y es una secuela no deseada, pero común.<sup>21</sup>

La reabsorción radicular usualmente empieza en una zona específica apical, medio y cervical. Sin embargo, puede extenderse en todas las direcciones e invadir la raíz completa.<sup>22</sup>

##### **5.1.1 Tipos de reabsorción**

###### **5.1.1.1 Reabsorción radicular fisiológica**

La dentición temporal está programada para un proceso de reabsorción radicular que induce a la pérdida fisiológica de la misma, esto se asocia con la pérdida de la integridad del ligamento periodontal, seguido por un incremento de células de reabsorción que eliminan la estructura radicular; es estimulada a través de fuerzas generadas por la propia erupción de los dientes permanentes, el aumento de las fuerzas de masticación implícitas en el proceso de crecimiento de los maxilares.<sup>23</sup>

Algunos dientes decididos con agenesia del sucesor permanente sufren de reabsorción radicular.<sup>8</sup>



### **5.1.1.2 Reabsorción radicular patológica**

Serán las alteraciones degenerativas que se observan en las superficies internas y externas del diente; si no se previene y/o controla, puede derivar en la pérdida prematura de los dientes afectados.<sup>11</sup>

Los tipos de reabsorción patológica se pueden dividir en externa e interna.<sup>21</sup>

### **5.1.1.3 Reabsorción radicular externa**

Esta comienza en el tejido conectivo periodontal y no en el tejido pulpar, en su forma más típica suele conocerse como reabsorción inflamatoria.<sup>23</sup>

La reabsorción radicular externa es un efecto secundario que ocurre durante el tratamiento de ortodoncia.<sup>13</sup>

Se caracteriza por acortamiento o reducción de raíces, es importante identificar los factores dominantes que causan esta resorción para que el cirujano dentista pueda ajustar el tratamiento para prevenirlo.<sup>15</sup>

### **5.1.1.4 Reabsorción radicular interna**

La reabsorción radicular interna es considerada como una complicación tardía y poco frecuente, asociada a traumatismos e infecciones crónicas del tejido pulpar<sup>8</sup>. Se describe como una ampliación de forma ovalada del espacio del conducto radicular y de la cámara pulpar; los espacios de reabsorción pueden estar ocupados por tejido de granulación.

Son estadios patológicos que provocan la aparición de células clásticas multinucleadas en el tejido pulpar, capaces de destruir las paredes de la dentina. Son lesiones asintomáticas, respondiendo positivo a los test de sensibilidad pulpar; radiográficamente hay presencia de ensanchamiento del conducto radicular. La presencia de dicha lesión es mejorada en la

tomografía Cone-beam la cual presenta muchas ventajas en comparación con la convencional, mostrando ubicación y extensión de la lesión.

El mecanismo etiopatogénico no se conoce en profundidad. La teoría más aceptada es la siguiente: tras el traumatismo, una zona de la pulpa coronal se necrosa e infecta, trasladando los estímulos inflamatorios hacia la periferia e interior produciendo una reabsorción interna; a nivel de la corona se presenta una zona de pulpa necrótica, con tejido de granulación. En el hueso no hay patología.<sup>23</sup>

Las lesiones de la reabsorción radicular internas son radiotransparencias ovaladas y circunscritas en continuidad con la pared del conducto radicular.<sup>11</sup>



Fig.30 Reabsorción radicular interna<sup>24</sup>



## Tratamiento

Una vez establecido un diagnóstico de reabsorción radicular interna, deberá valorarse la magnitud de la destrucción del tejido duro y tomarse una decisión clínica sobre el pronóstico del diente afectado. Si el diente puede salvarse y tiene un pronóstico razonable, es necesario el tratamiento de los conductos radiculares; si el proceso de reabsorción sigue activo, el tratamiento obedece a un objetivo auxiliar, que es eliminar el tejido apical vital que sostiene y estimula la reabsorción.<sup>11</sup>

El uso de hidróxido de calcio para tratar endodóncico de los dientes con resorción de raíz externa inducida por periodontitis periapical crónica o necrosis pulpar implica hacer un buen uso de sus propiedades antimicrobianas y antiinflamatorias especialmente su efecto alcalinizante.<sup>25</sup>

### 5.2 Efectos sobre la estructura de las raíces

El tratamiento ortodóncico requiere la remodelación del hueso adyacente a la estructura radicular de los dientes. Investigaciones recientes han dejado claro que cuando se aplican fuerzas ortodóncicas, suele producirse alguna remodelación del cemento de la superficie radicular y del hueso adyacente.

Rygt et al. han demostrado que el cemento adyacente a las áreas hialinizadas (necróticas) del LPD queda marcado por este contacto y que los osteoclastos atacan este cemento cuando se repara el ligamento periodontal. Esta observación permite explicar por qué una fuerza ortodóncica intensa y continua puede dar lugar a una grave reabsorción radicular. Sin embargo, incluso extremando el control de las fuerzas ortodóncicas, es difícil evitar la formación de algunas zonas hialinizadas en el LPD. Parece ser que el cemento y la dentina, si la reabsorción atraviesa 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. En otras palabras, la remodelación de la raíz, es una característica constante de la movilización ortodóncica dental, pero sólo se producirá una

pérdida permanente de la estructura de la raíz si la reparación no repone el cemento reabsorbido anteriormente. La reparación de la raíz dañada no será posible sólo si la agresión sufrida produce defectos importantes en el ápice, que en última instancia queda separado de la superficie radicular. (Figura 31)<sup>15</sup>

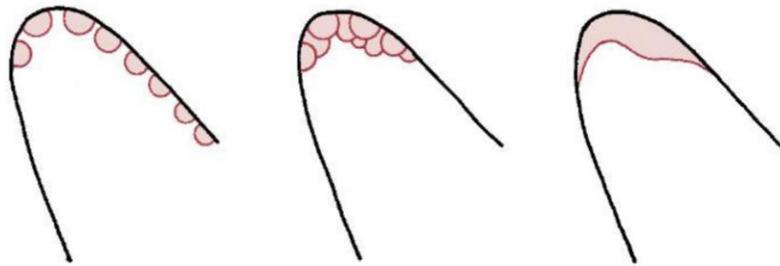


Fig. 31. Durante el movimiento dental, las células clásticas atacan el cemento y el hueso, creando defectos en la superficie de las raíces. Las raíces se acortan cuando las cavidades confluyen en el ápice, de modo que quedan penínsulas de la estructura radicular recortadas como islas. Estos islotes se reabsorben y aunque durante el proceso de reparación se forma cemento nuevo sobre la superficie radicular residual, se observa una disminución neta de la longitud radicular.

Una vez que un islote de cemento o dentina se desprende totalmente la superficie radicular, es reabsorbido y no llega a ser reemplazado; incluso los defectos profundos en forma de cráter que aparecen en la superficie radicular, vuelven a rellenarse con cemento una vez que cesa el movimiento ortodóncico. La pérdida permanente de la estructura radicular como consecuencia del tratamiento afecta fundamentalmente al ápice; a veces se observa una reducción en la cara lateral de la raíz en la región apical.<sup>15</sup>

El tipo y la magnitud de resorción de la raíz varían considerablemente desde leve debilidad apical de la raíz en una gran mayoría de los casos, hasta resorción lateral de la raíz y lamentable pérdida excesiva de la raíz.<sup>26</sup>

## 5.2.1 Clasificación de Levander y Malmgren

Esta clasificación valora el grado de reabsorción radicular.

- Grado 0. Ausencia de reabsorción radicular
- Grado 1. Irregularidad en el contorno de la raíz apical, manteniendo la longitud del diente
- Grado 2. Resorción de hasta 2 mm de la longitud de la raíz
- Grado 3. Resorción desde 2 mm hasta 1/3 de la longitud de la raíz
- Grado 4. Resorciones de raíz severas, por encima de 1/3 de la longitud de la raíz.<sup>22</sup> Figura 32

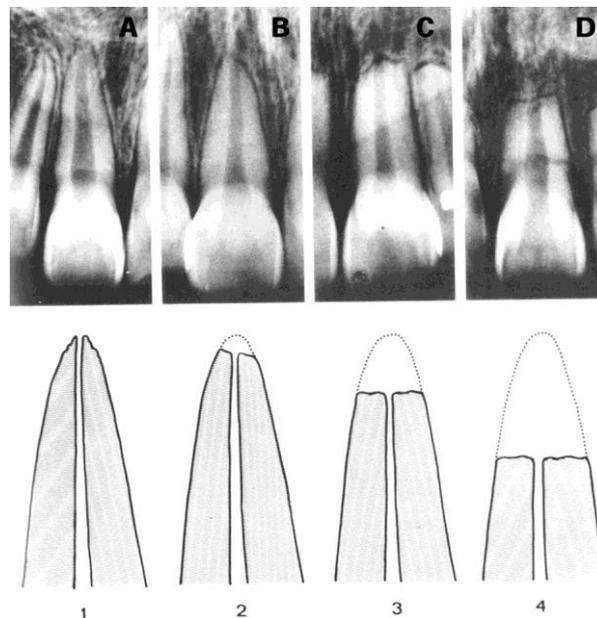


Fig. 32 Clasificación de Levander y Malmgren.<sup>27</sup>

La reabsorción externa implica destrucción dentaria, pero el origen del proceso se encuentra en el ligamento periodontal. La reabsorción radicular externa se clasifica en tres tipos:

- **Reabsorción superficial.** Como en proceso autolimitado que afecta pequeñas áreas de la superficie externa de la raíz seguido de una reparación espontánea proveniente de zonas intactas del ligamento periodontal.<sup>28</sup>



Es la menos invasiva, aunque puede afectar al cemento y la dentina; no necesita tratamiento y experimenta una reparación espontánea. En las radiografías se visualiza en forma de pequeñas excavaciones de la superficie radicular junto a un espacio del ligamento periodontal de anchura normal.<sup>9</sup>

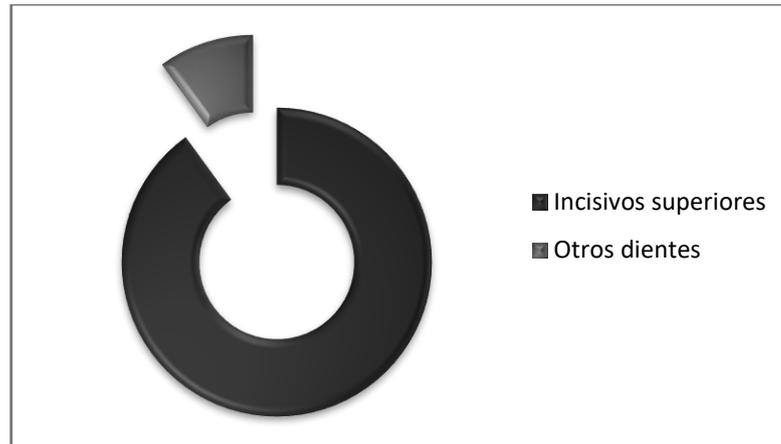
- **Reabsorción inflamatoria.** Presencia de células multinucleadas que colonizan las superficies desprovistas de dentina y se dividen en: **transitoria**; se presenta cuando el daño es de poca magnitud o duración, generalmente el defecto que produce no se detecta radiográficamente y es reparado rápidamente y **progresiva**; se produce por estímulos que duran largos periodos.<sup>17</sup>
- **Reabsorción por sustitución.** Suele observarse después de lesiones graves en las que el ligamento periodontal ha desaparecido o ha quedado muy dañado.<sup>9</sup>

Se produce por una necrosis extensa del ligamento periodontal con formación de hueso en la superficie de la raíz. El hueso reemplaza lentamente el cemento perdido de la superficie radicular y se une al cemento restante produciendo anquilosis.<sup>17</sup>

La reabsorción radicular progresiva (reabsorción inflamatoria y por sustitución) se observa fundamentalmente tras las lesiones de intrusión o avulsión.<sup>9</sup>

El acortamiento de las raíces dentales durante el tratamiento ortodóncico se produce por tres mecanismos distintos, que hay que distinguir para valorar la etiología de la reabsorción.

- **Reabsorción generalizada moderada.** El examen minucioso de los individuos que han sido sometidos a tratamiento ortodóncico revela alguna pérdida de longitud de la radicular en casi todos los casos, y esa pérdida es mayor en los pacientes cuyo tratamiento se prolonga durante más tiempo. (Gráfica 3)<sup>15</sup>



Gráfica 3. El 90% de los incisivos superiores y más de la mitad de todos los dientes sufren alguna pérdida de longitud radicular durante el tratamiento.

El acortamiento medio de la longitud radicular de los incisivos superiores es algo mayor que el de otros dientes, pero todos los incluidos en el aparato ortodóncico fijo típico experimentan un ligero acortamiento medio. En el estudio de Seattle se embandaron todos los dientes, menos los segundos molares superiores; éstos fueron los únicos no afectados. El 90 por ciento de los incisivos superiores y más de la mitad de todos los dientes sufren alguna pérdida de longitud radicular durante el tratamiento.

- **Reabsorción generalizada grave.** Es un hecho muy poco frecuente. Algunos individuos son propensos a la reabsorción radicular, incluso sin tratamiento ortodóncico. Si se evidencian signos de reabsorción radicular antes de comenzar el tratamiento ortodóncico, el paciente está expuesto a un riesgo considerable de reabsorción adicional durante el mismo, mucho más que un paciente sin signos de reabsorción previa. En la década de los cuarenta se publicó que una deficiencia de hormona tiroidea podría dar lugar a una reabsorción radicular generalizada, y en ocasiones se ha recomendado administrar suplementos tiroideos a los pacientes ortodóncicos como medida preventiva.

Es posible prever una reabsorción superior a la media cuando los dientes tienen raíces cónicas con ápices puntiagudos, una morfología dental distorsionada (dilaceración) o un antecedente de traumatismo (haya necesitado tratamiento endodóncico o no).<sup>15</sup>  
Figuras 33, 34, 35 <sup>25</sup>

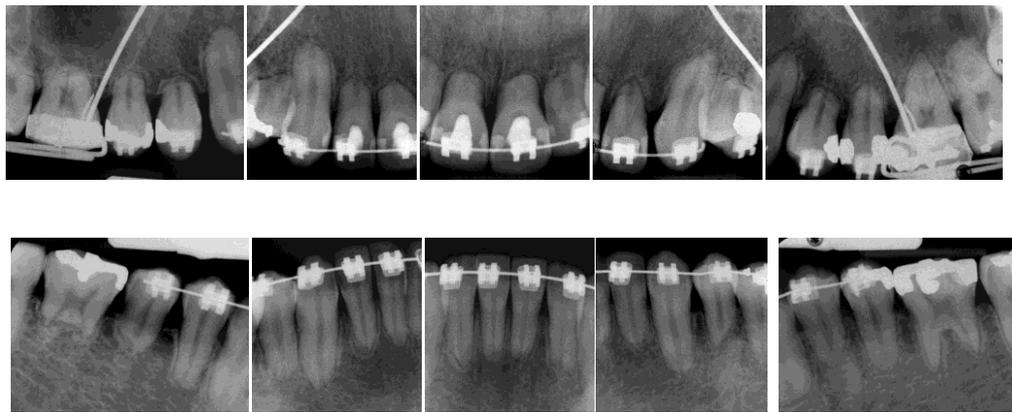


Fig. 33 Reabsorción inflamatoria grave (grado 4 de Malgren) después de 4 años de tratamiento de ortodoncia. La mayoría de los dientes, incluidos primeros molares, sólo tienen el tercio cervical restante

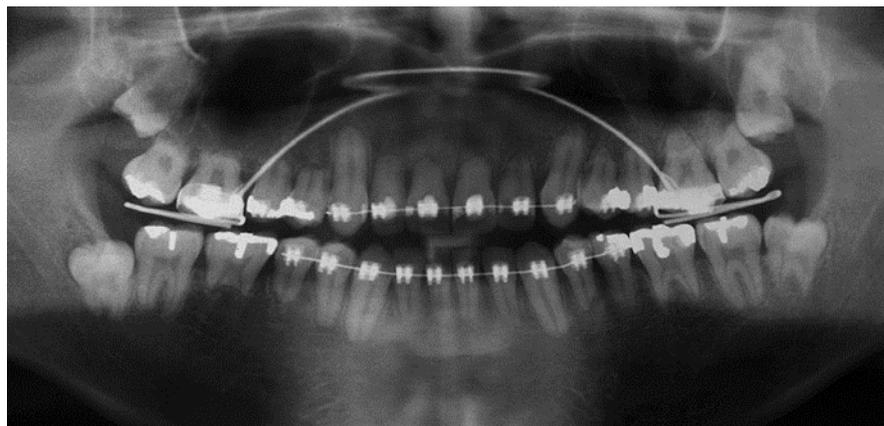


Fig. 34 La radiografía panorámica convencional revela la misma reabsorción radicular inflamatoria grave (grado 4 de Malgren) después de 4 años de tratamiento.



Fig. 35 Se trataron erróneamente mediante terapia endodóncica

- **Reabsorción localizada grave.** Se deberá al tratamiento ortodóncico. Se sabe desde hace años que el empleo de una fuerza excesiva aumenta el riesgo de la reabsorción radicular, sobre todo si se aplican fuerzas intensas y continuas. Una duración prolongada del tratamiento también incrementa el grado de reabsorción. Quizás la mejor manera de identificar a aquellos con más probabilidades de experimentar una reabsorción inusualmente extensa sea obteniendo una radiografía panorámica 6-9 meses después de iniciar el tratamiento y evaluar el grado de reabsorción en ese momento.

El riesgo de una reabsorción localizada grave es mucho mayor en los incisivos superiores. (Tabla 1)<sup>15</sup>

### Categoría de reabsorción

Diente	0	1	2	3
<b>Superior</b>				
Incisivo central	8	45	44	3
Incisivo lateral	14	47	37	3
Segundo premolar	51	45	4	0,5
<b>Inferior</b>				
Incisivo central	16	63	20	0,5
Segundo premolar	55	38	6	0,5

Tabla 1. Kaley y Phillips observaron que el riesgo de reabsorción grave de los incisivos superiores se multiplicaba por 20 si se forzaban sus raíces contra la placa cortical lingual durante el tratamiento. % de pacientes con reabsorción radicular por grados de reabsorción (200 pacientes con un tratamiento completo).

Tobón y cols. realizaron un estudio de los cambios radiculares en pacientes tratados con ortodoncia en el cual se evaluaron 42 dientes; incisivos centrales superiores de 21 pacientes en el cual todos los incisivos mostraron disminución de la longitud y de la amplitud del conducto radicular durante 18 meses de tratamiento.<sup>29</sup>

Los dientes más susceptibles son los incisivos maxilares y mandibulares, especialmente el incisivo maxilar lateral. La reabsorción más severa se observa en incisivos laterales superiores.



---

Barbosa y cols. evaluaron la frecuencia de reabsorción radicular externa en incisivos superiores en pacientes con ortodoncia; superficies vestibular y palatina de 72 dientes incisivos superiores correspondientes a 18 pacientes; 36 incisivos centrales superiores y 36 incisivos laterales superiores. De 36 incisivos laterales superiores 58.3% presentaron reabsorción radicular externa y de 36 incisivos centrales superiores 16.7% la presentaron también. La presencia de reabsorción radicular en dientes laterales superiores en superficie palatina fue mayor que la vestibular.<sup>28</sup>

Se estima que hasta el 90% de los dientes tratados ortodóncicamente tienen algún grado de reabsorción radicular externa y hasta un 15% de estos casos muestran una reabsorción apocalipsis grave de más de 4 mm.<sup>28</sup>

El rango de reabsorción es de 0.40 hasta 0.50 mm; dicho valor está en el rango de reabsorción normal.<sup>30</sup>

### **5.3 Etiología. Factores que influyen en la reabsorción radicular**

La etiología es multifactorial y depende de las características biológicas individuales, la predisposición genética y el efecto de las fuerzas ortodóncicas.<sup>17</sup>

#### **5.3.1 Factores individuales**

##### **Genéticos**

La baja síntesis de IL-1 $\beta$  puede resultar en una remodelación (reabsorción) ósea relativamente menor en la interfase del hueso cortical con el LPD, lo cual puede producir fuerzas prolongadas concentradas en la superficie radicular, que llevan al proceso de reabsorción. También se ha encontrado un componente genético en las familias con raíces cortas.<sup>31</sup>

Se estima que la proporción de componente hereditario es de 60%-80%.<sup>29</sup>



---

## **Etnicidad**

Los asiáticos son menos propensos a la reabsorción en comparación con caucásicos e hispanos.<sup>21</sup>

## **Género**

Hay informes mixtos que indican que las mujeres y los hombres son propensos al proceso, lo cual deja a los clínicos en confusión.<sup>21</sup>

## **Edad**

En los adultos el ligamento periodontal se vuelve menos vascular; el hueso más denso, avascular y aplásico y el cemento más amplio. Estos cambios se reflejan en una mayor susceptibilidad a la reabsorción radicular, evidenciándose en edades superiores a los 16 años.<sup>30</sup>

## **Hábitos**

La onicofagia, el empuje lingual con mordida abierta, la succión digital y la presión lingual están relacionados con un incremento en la reabsorción radicular.<sup>31</sup>

## **Sistémicos**

Se ha reportado alta incidencia de reabsorción radicular externa en pacientes asmáticos, la cual podría deberse a cambios en el sistema inmune; se ha planteado la idea de si los mediadores inflamatorios generados fuera del ligamento periodontal influyen las interacciones involucradas en la reabsorción radicular externa, atrayendo o activando progenitores de cementoblastos u osteoclastos. Estos mediadores podrían penetrar el espacio extravascular del ligamento periodontal, en especial durante el movimiento dentario, momento en el cual hay un aumento de la irrigación sanguínea en el ligamento periodontal, el tejido periodontal y el hueso alveolar.<sup>31</sup>



---

Los mediadores inflamatorios que desarrollan los pacientes asmáticos, tratados y no tratados, afectan el LPD, por lo que sufren más de reabsorción radicular que los individuos sanos.<sup>21</sup>

En pacientes con insuficiencia renal por el deterioro de la función renal, la disminución del índice de filtración glomerular y la acumulación y retención de diversos productos de la insuficiencia renal los cambios estomatológicos observables en pacientes con disfunción renal afectan a dientes, mucosa, hueso.<sup>32</sup> Además de afectar otros aspectos como la función secretora salival, funciones neurológicas neuromotoras, táctiles, nociceptivas y el sentido del gusto. La alteración más común es una nefropatía en la que la pérdida crónica del ión fosfato circulante es dada una lesión en los túbulos renales distales. La depleción del ión fosfato sérico origina una demanda constante de Calcio del reservorio óseo mediante osteólisis. La hipercalcemia es la manifestación más común, descrito por un aumento de fosfato urinario y en casos graves aumento de la fosfatasa alcalina sérica y de hidroxiprolina, lo que indica un recambio óseo en la pérdida neta de estructura ósea. Lo que es una causa que nos indica reabsorción radicular es la hipercalciuria.<sup>33</sup>

También el hiperparatiroidismo provoca pérdida de la mineralización ósea a causa de un aumento de secreción de paratohormona o un aumento de la demanda de calcio sérico, que produce múltiples complicaciones sistémicas, pérdida de arquitectura ósea alveolar y a veces, tumor de células gigantes (tumor pardo).

El hiperparatiroidismo puede ser primario o secundario, el primario es dado por un exceso de hormona paratiroidea y presencia de uno o más adenomas de la glándula paratiroides, el hiperparatiroidismo secundario es dado por enfermedad renal, que produce mayor cantidad de hormonas compensando ciertos mecanismos.<sup>34</sup>

Las manifestaciones clínicas incluyen movilidad dental, maloclusión y calcificaciones metastásicas en tejidos blandos, puede observarse un



---

aumento del movimiento dental, así como desviaciones, sin formación periodontal patológica alveolar aparente. Todo esto, puede acompañarse de radiotransparencias periapicales y resorción radicular

## **Farmacológicos**

El consumo de alcohol durante el tratamiento ortodóncico tiende a incrementar la reabsorción radicular como consecuencia de la hidroxilación en el hígado de la vitamina D. Los corticoesteroides a dosis altas promueven la reabsorción radicular, mientras que, a dosis bajas, actúa como factor protector frente a su aparición.<sup>35</sup>

### **5.3.2 Factores dentarios y oclusales**

#### **Edad dental**

Parece haber acuerdo unánime en señalar la mayor predisposición del adulto.<sup>36</sup>

#### **Morfología del diente**

Los dientes con una morfología atípica corren más riesgo; distintos estudios han demostrado que las raíces dilaceradas, las raíces puntiagudas y las raíces con forma de pipeta pueden estar más expuestas a la reabsorción radicular externa. A menudo la parte dilacerada de la raíz es reabsorbida durante el movimiento dental activo. En un estudio se pudo observar que los dientes con raíces más largas sufrían más reabsorción radicular externa.<sup>9</sup>

La longitud y forma de las raíces de dientes sanos son importantes en la presencia de reabsorción radicular externa presentando más riesgos las



---

raíces cortas, dilaceradas, con forma de pipeta y ápices cónicos y puntiagudos.<sup>31</sup>

La mayoría de los estudios han sugerido que los incisivos centrales son susceptibles a la reabsorción radicular; sin embargo, los incisivos laterales son los más afectados,<sup>20</sup> así como las raíces distales de los primeros molares inferiores, los segundos premolares inferiores y los segundos premolares superiores.<sup>37</sup>

### **Traumatismos dentales previos**

Los dientes que han sufrido traumas dentoalveolares son más propensos a sufrir reabsorción radicular externa, la cual puede ocurrir independientemente de que haya obliteración pulpar o se haya realizado tratamiento endodóntico.<sup>31</sup>

### **Factores oclusales**

Los pacientes con mordida abierta anterior son más propensos y vestibuloversión por un hábito de empuje lingual ya que ocasionan presión sobre los dientes anteriores.<sup>9,37</sup>

## **5.3.3 Factores relativos al tratamiento de ortodoncia**

### **Tipo de aparato de ortodoncia**

Los aparatos fijos son más peligrosos que los removibles para las raíces dentarias, ya que son los únicos que pueden generar movimientos de torque, intrusión, extrusión, traslación durante periodos de tiempo prolongados.<sup>37</sup>



---

## **Magnitud de la fuerza**

La distribución y la velocidad de desarrollo de las lagunas de reabsorción es mayor a medida que aumentan las fuerzas aplicadas. La intensidad y la duración también son de gran importancia. Las fuerzas intensas continuas originan reabsorción radicular.

## **Duración del tratamiento**

Tratamientos más largos están asociados a una mayor probabilidad de reabsorción radicular.<sup>36</sup>

## **Dirección del movimiento dental**

De los diversos movimientos dentales la intrusión y torsión están asociados con la reabsorción y menos conflictivos los movimientos en masa pues la fuerza aplicada sobre el diente se distribuye a lo largo de toda su superficie y no sólo en el ápice, como en el caso de los movimientos de inclinación<sup>21</sup>

## **Extracciones por motivos ortodóncicos.**

Debido a un mayor movimiento y retrusión que sufren los ápices para cerrar los espacios de extracción.<sup>36</sup>

## **5.4. Diagnóstico**

El diagnóstico de la reabsorción radicular en ortodoncia se realiza mediante radiografías antes, durante y al final del tratamiento (6-9 meses). Una vez colocada la aparatología es aconsejable comprobar que no se esté produciendo reabsorción radicular. En aquellos dientes de riesgo aumentado, como ápices romos o en forma de pipeta, se recomienda el estudio radiográfico cada tres meses,<sup>17</sup> ya que el paciente no presenta sintomatología, ni movilidad, salvo en los estadios graves en que la pieza dentaria presenta mayor grado de avance.<sup>37</sup>



Se debe tener en cuenta la necesidad de contar con herramientas más precisas y novedosas para la detección de estas anomalías, las radiografías convencionales como la periapical y la panorámica no otorgan precisión y detalle para describir estas alteraciones apicales ya que son bidimensionales; por lo que es necesario recurrir a técnicas más avanzadas, como la tomografía computarizada de rayo de cono (CBCT), mide el ancho y la longitud del diente, es el único método que proporciona información tridimensional sobre la reabsorción radicular. Las estrategias para minimizar la reabsorción radicular externa deben incluir identificación de factores de riesgo sistémicos y locales en la etapa de planificación del tratamiento, limitación de la duración del tratamiento, uso de fuerzas intermitentes ligeras y monitoreo radiográfico semestral para detectar posible reabsorción en la etapa más temprana.<sup>8,38,39</sup>

La tomografía computarizada Cone-Beam, en los últimos años ha demostrado ser un método fiable y preciso para evaluar este tipo de complicaciones. Por lo cual, es la herramienta ideal para evaluar el grado de reabsorción radicular.<sup>39</sup>

## **5.5 Tratamiento**

La reabsorción por ortodoncia se controla si se elimina la fuerza: después de siete días no habrá más claros y después de cuatro o cinco semanas toda la superficie de la raíz se restaurará con cemento nuevo y fibras periodontales. El tratamiento endodóntico es inútil en estas situaciones.<sup>25</sup>

Si se detecta una reabsorción de raíz externa, el tratamiento activo debe suspenderse durante dos o tres meses para permitir cierta curación con cemento célula. Si se detecta una reabsorción adicional después de reanudar el tratamiento activo, se debe modificar el plan de tratamiento ortodóntico.<sup>39</sup>



---

## CONCLUSIONES

El completo conocimiento acerca del proceso inflamatorio y la influencia que tiene en el movimiento dentario, es de vital importancia para comprender la reabsorción radicular.

Cabe resaltar la importancia de considerar al paciente como un sistema, a quien debemos evaluar de manera integral.

La reabsorción radicular externa es un efecto indeseado e inevitable del tratamiento ortodóncico, que llega a comprometer la estructura de la raíz de manera permanente, afecta a un 90% de los pacientes, sin embargo, en muy pocos casos llega a ser severa y representa un problema grave que pone en riesgo la integridad de la pieza dentaria.

Entre los factores más influyentes en la aparición de la reabsorción radicular externa, se encuentran los factores genéticos y sistémicos. Los factores mecánicos, es decir los relacionados al tratamiento ortodóncico, están ampliamente relacionados con la reabsorción radicular externa, por esta razón, el Cirujano Dentista debe considerar los tipos de movimiento, las fuerzas ejercidas para que éstas sean leves y controladas y no sobrepasen los límites biológicos permitidos tanto para los dientes y sus estructuras de soporte.

En el diagnóstico de reabsorción radicular externa, es importante el uso de radiografías y la anamnesis, ya que sólo a través de ellas será posible identificarla. De esta manera, al considerar el diagnóstico y tomar radiografías antes del tratamiento y cada 3 meses para evaluar el estado radicular a lo largo de todo el tratamiento, será posible tomar las medidas preventivas o terapéuticas tempranas, ante la aparición de reabsorciones radiculares.

No existe la “fuerza ideal” para evitar la reabsorción ósea, se debe tener en cuenta que las fuerzas ortodóncicas ejercidas, sin importar su magnitud, no deben ser mantenidas durante periodos muy largos de tiempo.



---

Por lo anterior, es necesario integrar de manera completa el expediente clínico del paciente, con la finalidad de obtener la información necesaria, acerca del estado general del paciente, eventos que haya presentado y que influyan para que se presente un mayor grado de reabsorción radicular, así como los antecedentes hereditarios, pues todo esto, nos permitirá prevenir de alguna manera los efectos indeseables en el tratamiento ortodóncico, en este caso, la pérdida de estructura radicular.



---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Robbins, S. et al. Patología estructural y funcional. 6ª Ed. Editorial McGraw- Hill/Interamericana. Madrid. 2000. Pp. 233-250.
2. Alashimi Najat MD, MsC, Lars Frithiof, et.all. Orthodontic tooth movement and de novo synthesis of proinflammatory cytokines. Am J Orthod Dent. 2001; 119:307.
3. Yamaguchi M, Ozawa Y. Et al. Substance P increases production of proinflammatory cytokines and formation of osteoclasts in dental pulp fibroblasts in patients with severe orthodontic root resorption. Am. Journal Orthodontics Dentofacial Orthopedics. 2008; Vol. 133, No. 5. Pp. 690-698
4. Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically Induced Inflammatory Root Resorption. Part I: The basic Science aspects. The Angle Orthodontist. Vol. 72, No. 2., May. 2001. Pp. 175-179
5. Newman M. Periodontología clínica. Décima ed. Editorial Mc Graw Hill. 2010.Pp. 45,68-69,79.
6. <http://www.apoyo.usac.gt/Periodonto.pdf>. Histología Fousad.
7. Vargas A, Yáñez B, Monteagudo C. Periodontología e implantología. Editorial Panamericana. 2016. Pp.5-14-18,24.
8. Malaver E, Moya D, Ramírez D, Serrato C, Jara L, Villamizar C, Pachón M. Tomographic feature of the external radicular resorption and dwarfed root in upper central incisors. J Odont Col-ISSN: 2014;7(14):11-19.
9. Graber T. Vanarsdall R. Ortodoncia principios y técnicas actuales. 5ta Edición. Editorial Elsevier. Barcelona. 2013. Pp. 287-343.
10. Gómez de Ferraris M. Campos A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ra Edición. Editorial Panamericana. México. 2009. Pp.356-368
11. Esparza Y. Nava C. Saldaña A. Vásquez J. Farías K. Enríquez A. Gómez J. Corona E. El sistema RANK/RANKL/OPG. El residente.2016;11(3):99-104.



12. Mateu M, Schweizar H, Bertolotti M. Ortodoncia, premisas, diagnóstico, planificación y tratamiento. 1ra Edición. Tomo 2. Editorial Grupo Guía. Buenos Aires.2015. Pp.384-387, 397-407
13. <http://www.eonexperience.com>
14. Iglesias A. Morford L. Kennedy J. Bonedensity and dental external apical rootresorption. *Curr Osteoporos Rep* (2016) 14: 292.
15. Proffit W. Fields H. Sarver D. Ortodóncia contemporánea. 5ta Edición. Editorial Elsevier. España. Pp. 278-304.
16. Rodríguez T. Ledesma C. Espinosa C. Patología bucal y craneofacial. Elementos de Diagnóstico y aspectos legales. Editorial Trillas 2014. México. Pp. 276-229
17. Herrera M. Montesinos A. Meléndez A. Apical rootresorption incidence in finished cases of the orthodontics Departmen to the Postgraduate Studis and Research Division of the Faculty of Dentistry, UNAM, during the 2010-2012 period. *Revista Mexicana de Ortodoncia*. Vol3, Núm. 3. 2015. Pp.176-185
18. Ayala A. Rivas R. El tratamiento de ortodoncia en el paciente adulto. *Rev Tamé* 2014; 3(8):283-287
19. Roberts W. Eugene. Fisiología, metabolismo y biomecánica del hueso. emGraber T. Vanarsdall R. Ortodoncia principios y técnicas actuales. 5ta Edición. Editorial Elsevier. Barcelona. 2013. Pp. 287-343.
20. <file:///E:/XGEVA%20-%20Pharmacological%20machine%20turn.pdf>
21. Krishnan V. Root resorption with Orthodontic Mechanics: Pertinent Areas Revisited. *Australian Dent Journal* 2017; 62: (1Suppl):71-77.
22. Arakaki N. De la Quintana M. Chunga R. Loza J. Marchena R. Lavado A. Evaluación tomográfica del grado de reabsorción radicular causado por caninos impactados. *Kiru*. 2016; 13 (2): 165-168.
23. Mascareño J. Sarmiento S. Romero J. Incidencia de reabsorciones radiculares patológicas de dientes deciduos en escolares de 3 a 8 años de edad. *Rev Tamé* 2016; 5 (13): 449-451.
24. <http://casosclnicosjcalonso.blogspot.com/2011/03/reabsorcion-interna.html>



25. Consolaro A. Zanco L. Extreme root resorption associated with induced tooth movement: A protocol for clinical management. *Dental Press J Orthod.* 2014 Sept-Oct;19(5):19-26
26. Nanda R. *Biomecánicas Y Estética. Estrategias en Ortodoncia Clínica.* Editorial Amolca. 2007 Colombia. Pp. 1-29.
27. <http://blog.friedlander.es/reabsorciones-radiculares-o-acortamiento-de-las-raices>
28. Barbosa J. Hernández K. Morales S. López D. Jara L. Malaver P. Pachón. Frecuencia de reabsorción radicular externa en incisivos superiores de pacientes sin tratamiento de ortodoncia previo. *Rev. Cient. Soc. de Ort.* Vol.2. Num. 1 2015. Pp. 45-50.
29. Tobón D. Aristizabal D. Álvarez C. Urrea J. Root changues in patients treated orthodontically. *Rev. CES Odont.* 2014;27(2) Pp. 37-46.
30. Diaz L. Factores internos y externos que inducen a la reabsorción radicular en tratamiento de ortodoncia. In *Crescendo Ciencias de la Salud.*2015;2(2). Pp. 555-560.
31. Luna C. Sánchez A. Zapata E. Rendón J. Reabsorción radicular asociada a movimientos ortodóncicos: una revisión de literatura. *Rev Nac de Odontol.* Vol 7 Num 13.2013:61-67
32. Lynch M. et all. *Medicina Bucal de Burket.* 9a ed. Editorial McGraw Hill Interamericana. 1996. Pp 118-119.
33. Llena MC. Et al. Idiopathic external root resorption associated to hypercalciuria. *Medicine and pathology.* 2002. Vol. 7. No. 3. Pp. 36-39
34. Sapp J. Et al. *Patología Oral y Maxilofacial contemporánea.* 2ª ed. Ed Elsevier. 2005 Pp. 107, 108, 120
35. Figueroa M. Etiológica y prevención de la reabsorción radicular inducida por ortodoncia. *Rev. Cient. Odontol.*12(1):43-49.
36. Vaquero P. Perea B. Labajo E. Santiago A. García F. Reabsorción radicular durante el tratamiento ortodóncico: causas y recomendaciones de actuación. *Cient. Dent.*2011;8;1:61,70.



- 
37. Mercedes E. Long M. Valero I. Presilla B. Reabsorción radicular externa: presentación de un caso. Rev. Arch Med Camaguey Vol 19(4) 2015:383-388.
38. Gou Y. He S. Liu Y. Chen S. Genetic and clinical risk factors of root resorption associated with ortodontic treatment. American Journal Of Ortodontontics and Dentofacial Orthiopedics. Vol. 150. Issue. 2. 2016. Pp. 283-289.
39. Feller L. Khammissa R. Thomadaks G. Fouries J. Lemmer J. Resoption and repair in ortodontic tooth movement: biological events. 2016:7.