



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

REGENERACIÓN ÓSEA EN PACIENTES CON
TRATAMIENTO POST ORTODÓNCICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

CARLOS SERRANO SOTELO

TUTOR: Esp. ARTURO FLORES ESPINOSA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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 familia Marina, José Antonio, Mari Carmen, Jorge, Carmen, George, José Luis y Edilveria que sin su apoyo, colaboración e inspiración habría sido imposible llevar a cabo este propósito.

A la Facultad de Odontología y UNAM por cada momento y recuerdo vivido en este camino.

Al Doctor Arturo Flores y la Doctora Amalia Cruz por ayudarme durante este tiempo para poder llevar a cabo la realización del presente trabajo.

A las Doctoras Arely, Sofía y Ana por darme la oportunidad de aprender de ellas y despertar en mí el gusto por Periodoncia.

A todos los Doctores y Doctoras que tuve durante estos años en la carrera, muchas gracias por todas sus enseñanzas que sin ellas no estaría en donde estoy ahora.

A mis amigos Víctor, Israel, Alberto, Emmanuel, Laura, Griselda, Adriana, Ximena, Pepe, Warren, Ulises, Alejandro, Carlos, Arturo, Jorge, Daniel, que antes y durante la carrera me han ayudado y apoyado durante todo este tiempo.

A Gustavo Alvarado que sin él no estaría en estas instancias y este trabajo no habría sido logrado con éxito.

A mi madre María Ortega que hace tiempo que no está, pero que gracias a ella he llegado y me he convertido en quien soy ahora.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
OBJETIVO.....	6
CAPÍTULO 1. TEJIDO ÓSEO.....	7
1.1 Generalidades.....	7
1.2 Composición e histología.....	7
1.2.1 Osteoblastos.....	9
1.2.2 Osteoclastos.....	10
1.2.3 Osteocitos.....	12
1.3 Estructura del tejido óseo.....	14
1.3.1 Matriz.....	15
1.3.2 Mineralización.....	15
1.3.3 Tejido perióstico.....	15
1.3.4 Médula ósea.....	16
1.4 Función del tejido óseo.....	17
1.4.1 Propiedades mecánicas.....	17
1.4.2 Propiedades metabólicas.....	18
1.5 Regeneración y remodelado óseo.....	19
CAPÍTULO 2. RELACIÓN PERIODONCIA-ORTODONCIA..	20
2.1 Biología del periodonto en el movimiento ortodóncico...20	
2.2 Movimiento dentario ortodóncico en un	
periodonto sano.....	21
2.3 Secuencia del tratamiento ortodóncico.....	22
2.4 Complicaciones periodontales relacionadas con el	
tratamiento ortodóncico.....	23
2.5 Respuesta de los tejidos a las fuerzas ortodóncicas.....	24
2.6 Microbiología asociada a las bandas ortodóncicas.....	25



CAPÍTULO 3. MOVIMIENTOS DENTARIOS

ORTODÓNCICOS.....	27
3.1 Respuesta al movimiento dentario.....	27
3.2 Movimientos a través de hueso cortical.....	28
3.3 Movimientos dentarios.....	30
3.3.1 Versión.....	30
3.3.2 Torsión.....	31
3.3.3 Gresión.....	32
3.3.4 Rotación.....	33
3.3.5 Extrusión.....	35
3.3.6 Intrusión.....	36
3.4 Anclaje diferencial.....	37
3.5 Velocidad del movimiento dentario.....	39
3.6 Fuerza del movimiento dentario.....	41
CAPÍTULO 4 REGENERACIÓN ÓSEA.....	44
4.1 Injertos óseos.....	44
4.1.1 Propiedades.....	45
4.1.2 Clasificación.....	46
4.1.3 Indicaciones y Contraindicaciones	
para la colocación.....	49
4.2 Membranas.....	49
4.2.1 Membranas no reabsorbibles.....	50
4.2.2 Membranas reabsorbibles.....	52
4.3 Regeneración ósea guiada.....	53
4.4 Procedimiento para la colocación del injerto óseo.....	55
CONCLUSIONES.....	57
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	58



INTRODUCCIÓN

El tratamiento ortodóncico es un procedimiento odontológico el cual requiere de ciertos pasos a seguir, para poder llevar a cabo un objetivo, este es obtener una oclusión en armonía y adecuada para tener una función masticatoria idónea para el paciente. Para poder llevar a cabo este procedimiento se requieren de diversos pasos a seguir relacionados con otras disciplinas dentro de la odontología, pero en este caso nos enfocaremos en Periodoncia y la relación con la Ortodoncia.

El tratamiento ortodóncico no debe llevarse a cabo sin antes tener las condiciones adecuadas en la cavidad oral del paciente, nos referimos en específico a las condiciones periodontales.

Este trabajo se enfoca en los casos donde el tratamiento ortodóncico se inicia o cuando se decide continuar mientras el paciente está comprometido periodontalmente.

Observamos también cuales son las funciones que desempeñan los movimientos, la velocidad y fuerza que debe aplicarse a los dientes para prevenir alguna situación que pueda llegar a comprometer el tejido óseo, en este caso llegar a provocar resorción ósea.

Llegado a la instancia de una pérdida ósea a causa del tratamiento llevado a cabo de una manera inadecuada, realizar una valoración periodontal de la zona para identificar la pérdida ósea y determinar si es posible regenerar el área por medio de un procedimiento de regeneración ósea, mencionando los materiales compatibles y adecuados a usar en este procedimiento para poder obtener la mayor cantidad de tejido óseo posible.



OBJETIVO

Conocer los procedimientos ortodóncicos que pueden llegar a provocar pérdida ósea durante el tratamiento, así como los procedimientos regenerativos para poder solucionar esta pérdida ósea.



CAPÍTULO 1 TEJIDO ÓSEO

1.1 Generalidades

El hueso es un tejido conectivo especializado, caracterizado principalmente por su matriz orgánica mineralizada. La matriz está compuesta de colágeno, proteínas no colágenas y proteoglicanos. Dentro de esta matriz se depositan iones de calcio y de fosfato en la forma definitiva de hidroxapatita. Esta composición le permite al hueso resistir cargas, proteger de las fuerzas externas a órganos altamente sensibles y, participar como reservorio de minerales que contribuyen a la homeostasis del cuerpo.¹

Los huesos se clasifican como largos o planos basados en su grosor. Dentro de los huesos largos podemos incluir a los huesos de las extremidades (tibia, fémur, radio), los planos incluyen los huesos del cráneo, al igual que el esternón, escápula y pelvis.

Característico de todos los huesos es que tiene una cavidad central medular y un exterior denso compacto. En un hueso vivo la cavidad central está llena con médula ósea roja o amarilla que es interrumpida, particularmente al final de los huesos largos, por una red de hueso trabecular. Estos dos tipos de hueso tienden a comportarse diferentemente y tienen diferentes respuestas metabólicas.²

1.2 Composición e Histología

El hueso es un tejido conectivo mineralizado, constituido un 67% de una parte inorgánica de hidroxapatita, el 33% restante de una parte orgánica la cual se divide en 28% de colágeno y 5% de proteínas no colágenas (osteocalcina, osteonectina, osteopontina, proteoglicanos).²



Los huesos adultos o maduros, ya sean compactos o trabecular, histológicamente son idénticos, tres distintos tipos de capas son reconocidas, la circunferencial, concéntrica y la intersticial. La lamina circunferencial encierra el hueso adulto, formando su perímetro externo. La concéntrica llena de hueso compacto y forma la unidad básica metabólica del hueso, el osteón o sistema de Havers.²

El osteón es un cilindro de hueso, que generalmente se encuentra paralelamente orientado al eje del hueso largo, en el centro de cada canal, el sistema de Havers, está recubierto por una capa sencilla de células óseas que cubre la superficie ósea; cada canal alberga un capilar. El sistema de Havers esta interconectado adyacentemente a los canales de Volkmann, canales que como el sistema de Havers, tienen vasos sanguíneos, así creando una red vascular a través del hueso compacto. La lamina intersticial, esta intercalada entre la lámina concéntrica adyacente, que llena los espacios entre cada una. Rodeando el perímetro de cada hueso compacto está el tejido conectivo membranoso, el periostio, que tiene dos capas; la capa exterior del periostio consiste en un tejido conectivo regular y denso, y una capa de tejido conectivo fibroso. La capa interna del periostio cercana a la superficie del hueso, consiste en células óseas, que son precursoras y que son ricas en un suministro microvascular. Las superficies internas del hueso compacto y las superficies del hueso esponjoso están cubiertas esencialmente por una membrana celular, el endostio. Sin embargo, esta membrana no está bien delimitada y consiste en una capa pobre de tejido conectivo, con células osteogénicas que físicamente separa la superficie ósea de la medula interna. La superficie perióstica del hueso, es generalmente más activa en cuanto a la formación de hueso que la endosteal.²



1.2.1 Osteoblastos

Los osteoblastos son las células más importantes a cargo de la formación de hueso; sintetizan los componentes de la matriz orgánica extracelular (MOE) y regulan la mineralización de la matriz. Se localizan sobre las superficies óseas y hacen el depósito activo de matriz y en última instancia pueden diferenciarse en dos clases diferentes de células... células que revisten el hueso y osteocitos. Las células que revisten el hueso son alargadas que cubren la superficie ósea y no manifiestan actividad de síntesis. Los osteoblastos son células plenamente diferenciadas y carecen de la capacidad de migración y proliferación. Por consiguiente, para que se forme hueso en un determinado sitio, las células progenitoras mesenquimatosas indiferenciadas, encaminadas por la expresión de un gen denominado Indian hedgehog (ihh) y después por RUNX2, y las células osteoprogenitoras migran hacia el sitio y proliferan para transformarse en osteoblastos. Las células osteoprogenitoras determinadas se hallan en la médula ósea, en el endostio y en el periostio que recubre la superficie ósea. Esas células poseen una capacidad intrínseca de proliferar y diferenciarse en osteoblastos. La diferenciación y el desarrollo de osteoblastos a partir de células osteoprogenitoras dependen de factores de crecimiento (GF) osteoinductores u osteoconductores, como son las proteínas morfogenéticas del hueso (BMP) y otros factores de crecimiento con el factor de crecimiento del tipo de la insulina (IGF), el factor derivado de plaquetas (PDGF) y factor de crecimiento de fibroblastos.³ Figura 1

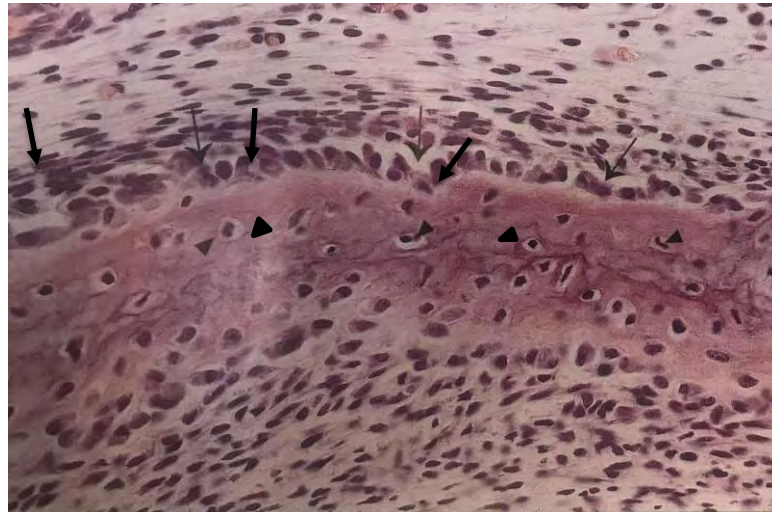


Figura 1 Disposición en banda de los osteoblastos (flechas) polarizados hacia el tejido óseo ya formado. En el interior de este fragmento óseo ya existen algunos osteocitos en sus lagunas óseas (punta de flecha). (Hematoxilina-hioscina 400x).⁴

1.2.2 Osteoclastos

La actividad formadora de hueso se complementa firmemente con la resorción ósea que inician y mantienen los osteoclastos. Estas células tienen la capacidad de desarrollarse y adherirse a la matriz ósea y después, de segregar ácido y enzimas líticas que degradan y descomponen los componentes minerales y orgánicos del hueso y el cartílago calcificado. El proceso de degradación de la matriz lleva a la formación de un compartimiento extracelular especializado que se conoce como laguna de Howship. Los osteoclastos son células multinucleadas especializadas que descienden del linaje hematopoyético monocito/macrófago. Al principio, el mecanismo de diferenciación está dirigido por la expresión del factor de transcripción PU-1. El factor estimulante de colonias de macrófagos (M-CSF) actúa sobre los osteoclastos durante la diferenciación y promueve su proliferación y la expresión del receptor activador del factor nuclear. En esta etapa, las células

estromales que expresan RANKL interactúan con preosteoclastos y siguen fomentando su diferenciación a lo largo del linaje de osteoclastos.³ Figura 2

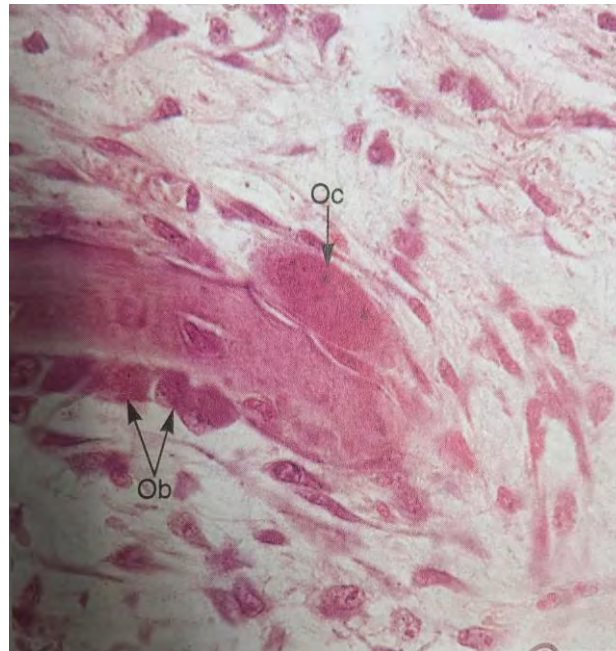


Figura 2 Fotomicrografía de la osificación intramembranosa x540. Los osteoblastos revisten a la espícula ósea en el sitio en el que están secretando osteoide hacia el hueso. Pueden observarse los osteoclastos que se encuentran albergándose en las lagunas de Howship.⁵

Comparado con las otras células y sus precursores, el osteoclasto multinucleado es una célula más larga. Debido a su tamaño, los osteoclastos pueden ser identificados fácilmente bajo la luz del microscopio; usualmente se ven en grupo.

Típicamente los osteoclastos son encontrados contra la superficie del hueso, ocupando concavidades vacías llamadas lagunas de Howship, que ellos crearon. Escaneando microscópicamente las superficies en la resorción ósea muestran que las lagunas de Howship son por lo regular concavidades



superficiales con una forma irregular, relegando la actividad y movilidad de los osteoclastos durante la resorción.²

1.2.3 Osteocitos

Son células de forma estrellada que están incluidos en el seno de la matriz ósea mineralizada, en espacios que se conocen como lagunas, presentan una trama de prolongaciones citoplasmáticas conocidas como dendritas, estas prolongaciones citoplasmáticas se extienden por compartimientos cilíndricos encerrados, que se denominan canalículos. Se extienden hacia diferentes áreas y entran en contacto con vasos sanguíneos y otros osteocitos. La trama osteocítica es un canal de comunicación extra e intracelular sensible a nivel membrana para equiparar la presión que causa el flujo de líquido dentro del espacio de los canalículos como resultado de los estímulos mecánicos y de la deformación del hueso. Los osteocitos traducen las señales mecánicas en mediadores bioquímicos que ayudaran a la orquestación de los mecanismos anabólicos y catabólicos en el interior del hueso. Este ordenamiento permite que los osteocitos participen en la regulación de la homeostasis del calcio y transmitan esta información a otras células del hueso para seguir orquestando la función del osteoblasto y osteoclasto.³

Los osteocitos al igual que los osteoblastos forman hueso, y algunos quedan atrapados dentro de su matriz secretada, ya sea mineralizada o desmineralizada.

El número de osteoblastos que se convierte en osteocitos varía dependiendo de la rapidez de la formación del hueso; entre más rápido sea la formación, más osteocitos están presentes por unidad de volumen.

Como regla general en el hueso embrionario, y el hueso de reparación, tienen más osteocitos que la lámina ósea.



Después de su formación, los osteocitos se reducen en su tamaño. El espacio en la matriz ósea ocupada por el osteocito es llamada laguna osteocítica. Existen canales estrechos dentro de estas lagunas en las cuales albergan procesos osteocíticos. A través de estos canales los osteocitos mantienen contacto con más osteocitos adyacentes y osteoblastos. Todo esto, coloca a los osteocitos en una posición ideal para percibir su entorno bioquímico y mecánico, y a su vez responder o traducir señales que afectan la integridad y vitalidad del hueso, particularmente por la reparación de microgrietas. La falla de cualquier sistema interconectado resulta en la hipermineralización y muerte del hueso. A este hueso no vital puede ser reabsorbido reemplazado durante el proceso de remodelación ósea.

A pesar de que los osteocitos reducen gradualmente la mayor parte de su matriz sintetizada, todavía son capaces de sintetizar proteínas de su matriz.²

Figura 3

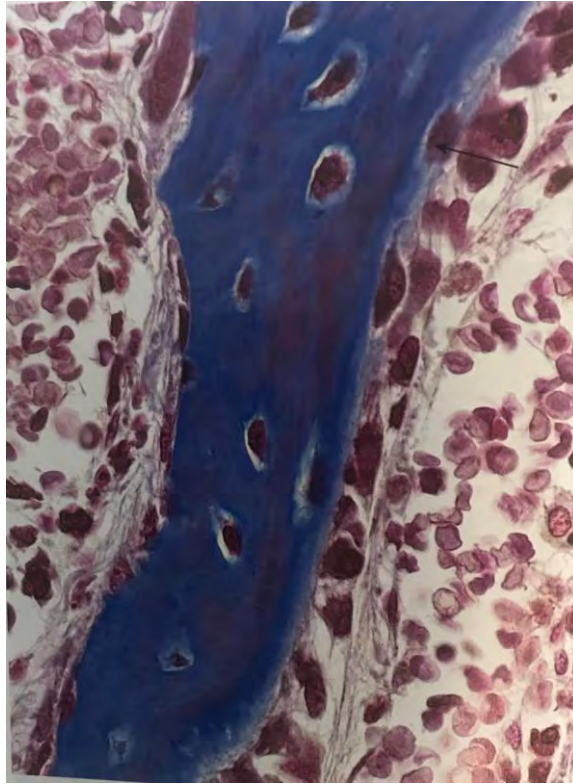


Figura 3 Fotomicrografía de una espícula ósea en crecimiento teñida con la técnica de Mallory-Azan. Los osteocitos están incluidos en la matriz ósea de la espícula, que se ha teñido de azul oscuro.⁶

1.3 Estructura del tejido óseo

El tejido óseo es un tejido conjuntivo especializado compuesto por elementos orgánicos e inorgánicos que se mineralizan, poblado por células muy especializadas que regulan su estabilidad.³



1.3.1 Matriz

La matriz orgánica ósea se compone aproximadamente de 30-35% del peso total del hueso y está formada por 90% de colágeno tipo I y 10% de proteínas no colágenas, proteoglucanos, glucoproteínas, hidratos de carbono y lípidos. La matriz orgánica es sintetizada por osteoblastos y, mientras todavía no está mineralizada, se la conoce como osteoide. Dentro de las fibras colágenas, la nucleación mineral se produce cuando los iones de calcio y fosfato se depositan y terminan por formar cristales de hidroxiapatita. Las proteínas no colágenas de la superficie de las fibras colágenas ayudan a la propagación del mineral y la mineralización completa de la matriz.³

1.3.2 Mineralización

Es característico que la iniciación de la nucleación mineral en el interior del osteoide ocurra al cabo de pocos días de depositados los iones de calcio y fosfato, pero la maduración se completa gracias a la propagación de los cristales de hidroxiapatita durante varios meses y a medida que se sintetiza la nueva matriz. Además de dotar al hueso de fuerza y rigidez para resistir cargas y proteger órganos muy sensibles, la mineralización del osteoide permite el almacenamiento de minerales que contribuye a la homeostasis sistémica.³

1.3.3 Tejido perióstico

El periostio es una vaina fibrosa que reviste la superficie externa de la diáfisis de un hueso largo, pero no las superficies articulares. El endostio tapiza la superficie interna de todos los huesos. El periostio se compone de tejido conjuntivo denso irregular. Se divide en una capa vascular fibrosa y una capa



interna de tejido conjuntivo más laxo (la capa osteogénica). El componente principal de la capa son los fibroblastos mientras que la capa interna contiene células osteoprogenitoras.

Los osteoblastos derivados de la capa osteogénica se encargan de aumentar el ancho de los huesos largos y del tamaño general de los demás huesos.

A diferencia del tejido óseo, el periostio posee terminaciones nerviosas nociceptivas que lo hacen muy sensible a la manipulación. Asimismo, eso permite el pasaje de vasos linfáticos y sanguíneos hacia el interior del hueso y hacia el exterior para aportar nutrición. El periostio ancla los tendones y los ligamentos al hueso mediante fibras colágenas fuertes que se hallan en la capa osteogénica.³

1.3.4 Médula ósea

La médula ósea se compone de islas de tejido hematopoyético, células estromales y células adiposas rodeadas de senos vasculares entremezclados con una trama de hueso trabecular. La médula ósea es el principal órgano hematopoyético, un tejido linfoide primario (a cargo de la producción de eritrocitos, granulocitos, monocitos, linfocitos y plaquetas) y una fuente importante de células madre.

Hay dos tipos de médula ósea: médula roja, que se compone principalmente de tejido hematopoyético, y médula amarilla, que se compone sobre todo de adipocitos. Los eritrocitos, leucocitos y plaquetas se originan en la médula roja. Ambas clases de médula ósea contienen abundantes vasos y capilares. Al momento del nacimiento, cada vez más se va convirtiendo en la de tipo amarillo; solo alrededor de la mitad de la médula ósea es roja. En casos de sangre abundante, el cuerpo es capaz de convertir médula amarilla de nuevo en médula roja para acrecentar la producción de células sanguíneas.³



1.4 Función del tejido óseo

Las funciones principales del hueso son proporcionar locomoción y protección de los órganos y homeostasis mineral. Las propiedades mecánicas particulares del hueso contribuyen a su fortaleza y capacidad de permitir el movimiento. Además, una compleja serie de interacciones entre células, la matriz y las moléculas de señalización mantienen la homeostasis del calcio y del fósforo en el organismo, algo que contribuye también a la resistencia mecánica.³

1.4.1 Propiedades mecánicas

El hueso es un tejido muy dinámico que posee la capacidad de adaptarse según sus necesidades fisiológicas. Anteriormente mencionado el calcio y el fósforo son los principales componentes minerales del hueso en forma de cristales de hidroxiapatita. La hidroxiapatita regula tanto la elasticidad como la rigidez y la resistencia a la tensión del hueso. Los mecanismos de resorción y formación, denominados en forma colectiva como remodelado, llevan a cabo los mecanismos de adaptación del esqueleto. Los osteoclastos resorben el hueso, después de lo cual los osteoblastos depositan hueso.

Por lo general, el tejido óseo responde a los patrones de carga mediante el aumento de síntesis de la matriz y la modificación de la composición, organización y propiedades mecánicas. Cuando se ejerce una carga sobre el hueso, se estimulan en forma directa los mecanorreceptores de los osteoclastos, que inician el proceso de recambio óseo para regenerar y reparar el hueso de la zona. Además, la presión aumenta la expresión del factor estimulante de colonias de macrófagos, lo que incrementa la diferenciación osteoclástica en la médula ósea. Los osteoclastos reciben también



estimulación indirecta por medio de los osteoblastos y condrocitos que segregan prostaglandinas en respuesta a la presión mecánica. La matriz extracelular promueve asimismo el recambio óseo por la vía de señalización. La deformación mecánica de la matriz induce potenciales eléctricos que estimulan la resorción osteoclástica.³

1.4.2 Propiedades metabólicas

Los osteoblastos depositan calcio por mecanismos como el transporte de fosfato y de calcio con alcalinización para absorber ácidos producidos por el depósito mineral; la mineralización del calcio del cartílago se produce por difusión pasiva y producción de fosfato. La movilización de calcio que hacen los osteoclastos está medida por la secreción ácida. Tanto las células que forman hueso como las que lo resorben usan señales de calcio como reguladores de la diferenciación y de la actividad. En su mayor parte, el hueso responde a las señales dependientes del calcio provenientes de la glándula paratiroides y por la vía de metabolitos de la vitamina D, aunque responde de manera directa al calcio extracelular si la regulación de la paratiroides se pierde. La homeostasis sérica del calcio se alcanza gracias a un complejo mecanismo en el cual las hormonas osteotrópicas regulan el equilibrio entre la resorción, la absorción y la secreción que se hace en el intestino y la reabsorción y excreción por los riñones.³



1.5 Regeneración y remodelado óseo

Una vez formado el hueso, el nuevo tejido mineralizado comienza a ser reformado y renovado por procesos de resorción y de aposición o mediante modelado y remodelado. El modelado representa un proceso que permite un cambio en la arquitectura inicial del hueso. Las demandas externas sobre el tejido óseo pueden iniciar el remodelado. Por otra parte, el remodelado representa un cambio que ocurre dentro del hueso mineralizado si una alteración concomitante de la arquitectura del tejido. El proceso de remodelado es importante durante la formación de hueso y cuando el hueso viejo es reemplazado por nuevo. Durante la formación, el remodelado posibilita la sustitución del hueso primario (reticular), que tiene baja capacidad para soportar cargas, por hueso laminar que es más resistente a las cargas.

El remodelado óseo que ocurre para permitir el reemplazo de hueso viejo por hueso nuevo involucra dos procesos: resorción ósea y aposición ósea (formación). Estos procesos están conectados temporalmente y se caracterizan por la presencia de las denominadas unidades óseas multicelulares (bone multicellular units, BMU). Una BMU está formada por: 1) un frente osteoclástico residente en una superficie de hueso recién resorbido, el frente de resorción, 2) un compartimiento que contiene vasos y pericitos y 3) una capa de osteoblastos presentes en una matriz orgánica neoformada: el frente de depósito. En el control del remodelado óseo están involucrados los estímulos locales y la liberación de hormonas como la paratiroidea, la hormona del crecimiento, la leptina y la calcitonina. El modelado y remodelado ocurren durante toda la vida y permiten la adaptación de las demandas externas e internas.¹



CAPÍTULO 2. RELACIÓN PERIODONCIA-ORTODONCIA.

La ortodoncia es una ayuda útil para reforzar la salud periodontal. Sin embargo, mover los dientes cuando existe una enfermedad periodontal progresiva invita al desastre. El movimiento dentario en la apófisis alveolar estimula la reabsorción y la formación del hueso. Los osteoclastos prosperan en un entorno inflamatorio, porque se originan en la médula, un lugar protegido, retirado de la lesión localizada. Los preosteoclastos son atraídos al foco inflamatorio por las citocinas mediadoras. Sin embargo, la histogénesis de osteoblastos mediada por la vascularización es fuertemente suprimida por la enfermedad inflamatoria. De este modo, cuando los dientes se desplazan en presencia de una enfermedad periodontal activa, la reabsorción es normal o está incluso aumentada, y la formación ósea se inhibe. En un paciente con periodontitis, la ortodoncia puede exacerbar el proceso patológico, lo cual da lugar a una pérdida rápida del hueso de soporte.⁷

2.1 Biología del periodonto en el movimiento ortodóncico

Al someterse un diente a sobrecargas importantes como las de la masticación (1-50kg) el líquido hístico evita el desplazamiento del diente dentro del espacio del ligamento produciendo la deformación del hueso alveolar.

La respuesta a una fuerza mantenida sobre los dientes dependerá de la magnitud de la misma; las fuerzas intensas dan lugar a la rápida aparición del dolor, a necrosis de los elementos celulares y a la reabsorción basal; las fuerzas de menor intensidad son compatibles con la supervivencia de las células del ligamento periodontal y provocan una reabsorción frontal relativamente indolora.



Actualmente se describen dos mecanismos:

-Teoría bioeléctrica: atribuye el movimiento dental a cambios en el metabolismo óseo, controlados por señales eléctricas que se generan cuando el hueso alveolar se flexiona y se deforma.

-Teoría presión-tensión: atribuye el movimiento dental a cambios celulares producidos por mensajeros químicos, que se piensa alteran el flujo sanguíneo a través del ligamento periodontal reduciéndolo (presión) o aumentándolo (tensión).⁸

2.2 Movimiento dentario ortodóncico en un periodonto sano

El movimiento dental durante la terapia del movimiento ortodóncico es el resultado de la colocación de las fuerzas sobre el diente.

La edad no es contraindicación de los movimientos ortodóncicos. En la edad adulta la respuesta del tejido a las fuerzas del movimiento incluye movilización y conversión de las fibras de colágena, aunque es mucho menor que en jóvenes y adolescentes. Esto es debido a la reducción de la actividad celular y a los tejidos que son ricos en colágena en adultos. En adultos las zonas de hialinización son formadas fácilmente en el lado de presión de un movimiento dental ortodóncico, y en esas zonas podrían, temporalmente, prevenir el movimiento hacia la dirección requerida.

La zona de hialinización es eliminada por la regeneración del ligamento periodontal que ocurre por la reorganización del área cercana a los espacios medulares y las zonas adyacentes del ligamento periodontal y del hueso no afectado. Figura 4



<i>Respuesta de los tejidos periodontales a las fuerzas ortodóncicas</i>	
FUERZA	RESPUESTA TISULAR
Movimiento fuerte y/o pesado (fuerzas que exceden la presión capilar sanguínea).	La presión del ligamento periodontal (LP) del lado del diente resulta en isquemia local y degeneración del LP =hialinización =falta en el movimiento dental.
Movimiento con fuerza moderada (fuerzas que exceden la presión de los vasos sanguíneos).	Resulta en estrangulación del LP y en la reabsorción ósea.
Movimiento con fuerza ligera (la fuerza es menor que la presión de los vasos sanguíneos).	Isquemia del ligamento periodontal con simultánea reabsorción ósea y formación = más movimiento dental continuo

Figura 4 Tabla de respuesta de los tejidos periodontales a las fuerzas ortodóncicas.⁶

2.3 Secuencia del tratamiento ortodóncico

Reichert propuso el siguiente lineamiento de tratamiento ortodoncia-periodoncia:

- a) Examinación inicial. Dentro de la revisión general oral del paciente está el diagnóstico periodontal donde se determina si él tiene un periodonto sano, gingivitis o periodontitis. Con base en el diagnóstico se determina el tratamiento que requiera el paciente y de acuerdo con la severidad de la enfermedad se comunica al ortodoncista el tiempo aproximado de tratamiento para la planeación con aparatología ortodóncica.
- b) Fase de tratamiento periodontal. En esta fase se destina a contribuir la eliminación de placa dentobacteriana supra y subgingival. Abarca el mejoramiento de la higiene oral por parte del paciente, extracciones de dientes que no se preservaran y modificación de restauraciones desajustadas. Es importante la comunicación entre el ortodoncista y el periodoncista sobre la condición de los dientes con diagnóstico sin esperanza, cuestionable de los que están en excelente condición. Esto podrá determinar el uso de dientes comprometidos periodontalmente como anclaje para movimientos ortodóncicos y posteriormente extraerlos.
- c) Reevaluación. Esta puede ser revisada después del tratamiento desinflamatorio y que sería ideal valorar de 6 a 10 semanas después del



raspado y alisado subgingival. La reevaluación periodontal debe realizarse de manera completa en el periodontograma, en esta fase se determina que los que pacientes con sitios de profundidad al sondeo de 3mm y sin sangrado, pueden ser tratados ortodóncicamente. Sitios con profundidad mayor a 6mm deben ser tratados periodontalmente, antes de continuar con el tratamiento de ortodoncia.

d) Cirugía periodontal. Tiene como objetivo reducir las bolsas periodontales y en algunos casos requiere de procedimientos regenerativos (injertos óseos, membranas, proteínas derivadas del esmalte) se estabilizan y mejoran la inserción en dientes comprometidos periodontalmente.

e) Revaloración secundaria. La revaloración de los resultados quirúrgicos debe ser de al menos 6 meses para verificar la ganancia de inserción de los dientes tratados. Para que así sean considerados para el tratamiento de ortodoncia.

f) Fase ortodóncica. El tratamiento ortodóncico no debe ser realizado en presencia de inflamación periodontal. La única excepción en esta condición sería que la inflamación se asociara en demasía a dientes con mal posición dental exagerada que no permita un buen control de placa dentobacteriana. El monitoreo de los pacientes es responsabilidad tanto del ortodoncista como el periodoncista que debe llevar a cabo un cheque frecuente de las condiciones periodontales. A su vez, los sitios tratados quirúrgicamente deben ser valorados radiográficamente. ⁸

2.4 Complicaciones periodontales relacionadas con el tratamiento ortodóncico

El tratamiento ortodóncico puede afectar el periodonto al favorecer la retención de placa, por una lesión directa a la encía como resultado de la sobreextensión de bandas y la creación de fuerzas excesivas, fuerzas desfavorables, o ambas, sobre el diente y las estructuras de soporte.



Retención y composición de la placa

Los aparatos de ortodoncia no sólo suelen retener placa bacteriana y desechos alimenticios, lo que causa gingivitis, sino que también son capaces de modificar el ecosistema gingival. Se detectó un aumento en *Prevotella melaninogénica*, *Prevotella intermedia* y *Actinomyces odontolyticus* y una disminución en la proporción de microorganismos facultativos en el surco gingival después de la colocación de bandas ortodóncicas.

Trauma gingival y altura del hueso alveolar

El tratamiento ortodóncico con frecuencia se empieza poco después de la erupción de los dientes permanentes, cuando el epitelio de unión todavía está adherido a la superficie del esmalte. Las bandas ortodóncicas no deben forzarse más allá del nivel de inserción porque esto desprende la encía del diente y provoca la proliferación apical del epitelio de unión, con una mayor incidencia de recesión gingival.⁹

2.5 Respuesta de los tejidos a las fuerzas ortodóncicas

El movimiento dentario ortodóncico es posible debido a que los tejidos periodontales responden a las fuerzas externas aplicadas. El hueso alveolar se remodela puesto que los osteoclastos inducen la resorción ósea en áreas de tensión. Aunque las fuerzas ortodóncicas moderadas suelen producir una remodelación y reparación ósea, la fuerza excesiva puede producir necrosis del ligamento periodontal y el hueso alveolar adyacente. Las fuerzas ortodóncicas excesivas también aumentan el riesgo de resorción radicular apical. Se ha reportado que la prevalencia de la resorción radicular intensa, como lo indica la resorción de más de un tercio de la longitud radicular, durante



el tratamiento ortodóncico en adolescentes es de 3%. Se ha reportado que la incidencia de resorción radicular moderada a intensa en incisivos entre adultos de 20 a 45 años es de 2% antes del tratamiento y de 24.5% después del tratamiento. Es importante evitar la fuerza excesiva y movimientos muy rápidos del diente en el tratamiento.

El uso de ligas para cerrar un diastema puede provocar pérdida de inserción grave con posible pérdida de diente puesto que las ligas se deslizan hacia apical sobre las raíces. La exposición quirúrgica de los dientes retenidos y la erupción asistida por ortodoncia pueden afectar la inserción periodontal de los dientes adyacentes.⁹

2.6 Microbiología asociada a las bandas ortodóncicas

La placa dentobacteriana es el principal factor etiológico en la gingivitis. La inhabilidad del paciente para limpiar adecuadamente alrededor de los aparatos ortodóncicos promueve la acumulación de la placa, lo que conlleva a la inflamación gingival. Se ha demostrado un aumento general en los conteos bacterianos salivales, especialmente el *Lactobacillus*, después de la colocación de la banda de ortodoncia. De manera similar, se han reportado aumentos de 2 y 3 veces tanto en los índices clínicos como en el número de organismos móviles en sitios 6 meses después de la colocación del aparato, así como los aumentos tempranos en anaerobios y *Prevotella intermedia*, y una disminución en los anaerobios facultativos. Este cambio en la microflora subgingival a una población periopatógena es similar a la microflora en los sitios con enfermedad periodontal. Los estudios que comparan las respuestas microbiológicas y periodontales en adolescentes y adultos muestran que los adultos parecen no tener mayor riesgo que los adolescentes en desarrollar enfermedad periodontal después del tratamiento de ortodoncia.¹⁰



La inclinación de la placa supragingival a una posición subgingival, induce un cambio apical de la inserción del tejido conectivo adicional y la formación de bolsas. En grupos de pacientes adolescentes tratados con bandas reflejaron dificultad para lograr un control adecuado de la placa en los márgenes de la banda.¹¹

La etiología primaria de la gingivitis y periodontitis es la infección bacteriana mixta en estructuras complejas de biofilm en superficies supra y subgingivales. El tratamiento con ortodoncia fija provoca cambios en la normalidad entre el huésped y los microorganismos establecidos debido al entorno oral. Esto podría alterar el equilibrio entre el huésped y los microorganismos debido a nuevas condiciones ambientales orales que pueden favorecer la microbiota patógena. Se indujeron cambios en los parámetros clínicos y microbiológicos en pacientes sometidos a terapia ortodóncica. Durante la terapia, parece haber un cambio en la microbiota subgingival. Se ha informado un aumento de la carga bacteriana total, incluidas las espiroquetas, las bacterias de fusión y las especies anaerobias gram negativas concomitantes con una reducción de bacterias gram positivas y aeróbicas.¹²



CAPÍTULO 3. MOVIMIENTOS DENTARIOS ORTODÓNCICOS

3.1 Respuesta al movimiento dentario

El mecanismo de movimiento dentario mantenido es una combinación coordinada de sucesos de reabsorción y formación de hueso. Ambos mecanismos fundamentales de adaptación ósea, el modelado y la remodelación, están implicados. Una respuesta de modelado se advierte en la apófisis alveolar. La reabsorción ósea se produce donde el ligamento periodontal está comprimido (en el sentido del movimiento), y la formación de hueso mantiene la anchura normal del ligamento en arrastre. Por medio de esta serie coordinada de sucesos de modelado superficial, la apófisis alveolar se desplaza en la dirección del movimiento dentario. Los sucesos de modelado derivados del movimiento de dientes se denominan comúnmente áreas de compresión y tracción dentro del ligamento periodontal. Ante pequeñas cantidades de movimiento dentario (menos de 1 mm) durante 1 o 2 meses, el modelado del ligamento periodontal es, con probabilidad, el mecanismo predominante de movimiento del diente. Sin embargo, cuando se desplazan los dientes a mayores distancias durante periodos más largos, la respuesta del ligamento periodontal es complementada por la remodelación del hueso alveolar y el modelado perióstico.

La remodelación del hueso alveolar denso puede potenciar la velocidad del movimiento dentario y sustituir el tejido óseo menos maduro formado por la osteogénesis del ligamento periodontal. Las cavidades de reabsorción por delante del diente en movimiento reducen la densidad del hueso cortical. Estas cavidades intraóseas son los sucesos iniciales de remodelación. Con un movimiento dentario progresivo, parece que estas cavidades de reabsorción son sucesos de remodelados truncados. Se espera que una fuerza continua o la reactivación a intervalos cerca de un mes dé lugar a la velocidad máxima de



movimiento dentario a través del hueso cortical. Una mecánica eficaz y las reactivaciones regulares a intervalos de 4 semanas aproximadamente, se han asociado a velocidades óptimas de movimiento dentario.

La eficacia de la reabsorción ósea es un factor limitante de la velocidad del movimiento dentario. Se retira hueso de delante del diente en movimiento mediante dos mecanismos: la reabsorción frontal en la interfaz del ligamento periodontal y los sucesos iniciales de la remodelación (cavidades de reabsorción) en la tabla cortical.⁷

3.2 Movimientos a través del hueso cortical

Cuando el ancho alveolar entre la cortical vestibular y lingual no es el adecuado, el movimiento dentario ortodóncico hacia estas áreas puede causar complicaciones. El movimiento dentario a través del hueso cortical puede retrasar la tasa de movimiento y pueden aparecer dehiscencias vestibulares o linguales. Para evitar estas consecuencias indeseadas, se han propuesto procedimientos de aumentación ósea que incrementen el ancho del hueso alveolar antes de hacer el movimiento ortodóncico (Diedrich 1996).

La contracción del reborde edéntulo es la consecuencia fisiológica de la extracción dentaria. La mayor parte de la reducción vestibulolingual del reborde edéntulo ocurrirá dentro de los primeros 3 meses posteriores a la extracción dentaria (Schroop y cols. 2003). Varios autores han recomendado el movimiento dentario ortodóncico hacia áreas de extracción reciente para contrarrestar este mecanismo de resorción y generar así un nuevo reborde edéntulo.



Suele ser posible hacer el movimiento ortodóncico dentario en áreas edéntulas con periodonto reducido pero sano, con un mínimo de pérdida ósea toda vez que el movimiento sea paralelo al reborde y se usen fuerzas ligeras (Hom y Turley).

Varios estudios han demostrado que, cuando se llevan a cabo movimientos de traslación en paralelo a través de la cortical ósea hacia vestibular, no hay formación ósea en vestibular del diente y se genera una dehiscencia en el hueso (Steiner y cols. 1981). El movimiento radicular hacia vestibular por sí mismo no causa pérdida de inserción y retracción gingival, pero genera una dehiscencia en el hueso y los tejidos blandos delgados, lo que establece lugar de menor resistencia para la pérdida de inserción debida a la inflamación o traumatismo (Wennstrom 1996). Por el contrario, la lingualización de dientes desplazados hacia vestibular que presenten dehiscencia producirá neoformación ósea en la cara vestibular de su raíz, así como aumentación del tejido blando. Wennstrom recomendó el tratamiento de las retracciones gingivales localizadas mediante movimientos ortodóncicos, siempre que el diente afectado estuviera desplazado hacia vestibular y fuera posible hacer movimientos de ortodoncia hacia lingual. Sin embargo, Pini Prato y cols. aconsejan la colocación de un autoinjerto gingival previo al tratamiento en estas situaciones, con el fin de prevenir la pérdida de inserción y la aparición de defectos de retracción, ya que en movimientos de torque lingual puro a través de la cortical ósea resultan difíciles y en la mayoría de los casos se producirá también inclinación coronaria o actuarán componentes de rotación, lo que en consecuencia desplaza la raíz hacia vestibular y causa mayores dehiscencias óseas y pérdidas de tejido blando. ³

Uno de los problemas clínicos más desafiantes en ortodoncia es el cierre de grandes espacios edéntulos con crestas alveolares severamente reabsorbidas. Estas situaciones pueden surgir después de la pérdida de un diente decíduo sin sucesor permanente o después de la extracción de un



diente no restaurable. La pérdida de un diente permanente conlleva a una inclinación progresiva, rotación, y balanceo de los dientes adyacentes. Las pseudo bolsas también pueden desarrollarse debido a la tendencia del hueso a seguir la unión del cemento y esmalte del diente desplazado.¹³

3.3 Movimientos dentarios

3.3.1 Versión

La versión de un diente conduce a una concentración de presiones en zonas limitadas del ligamento periodontal. Se forma un fulcro, que potencia el movimiento de la raíz en sentido opuesto. Si el fulcro se localiza en la parte coronaria, se inclina el ápice radicular.

Un movimiento de versión casi siempre da lugar a la formación de una zona hialinizada ligeramente por debajo de la cresta alveolar, en particular cuando el diente tiene una raíz corta. Si la raíz se ha desarrollado por completo, la zona hialinizada se localiza a corta distancia de la cresta alveolar. La versión de un diente mediante fuerzas continuas ligeras da lugar a un movimiento mayor en un período de tiempo más corto. Sin embargo, la porción coronaria del diente se mueve, sobre todo, porque existen relativamente pocas haces de fibras que se resistan al movimiento en el lado de tracción.

La versión de los dientes en adulto, en sentido vestibular, puede dar lugar a una destrucción ósea de la cresta alveolar, con poca formación compensadora de hueso. Además, tras un movimiento prolongado de la porción apical de la raíz en sentido opuesto, puede producirse la reabsorción de la tabla ósea en la región apical de forma tan rápida que la raíz atraviese posteriormente el hueso. Figura 5

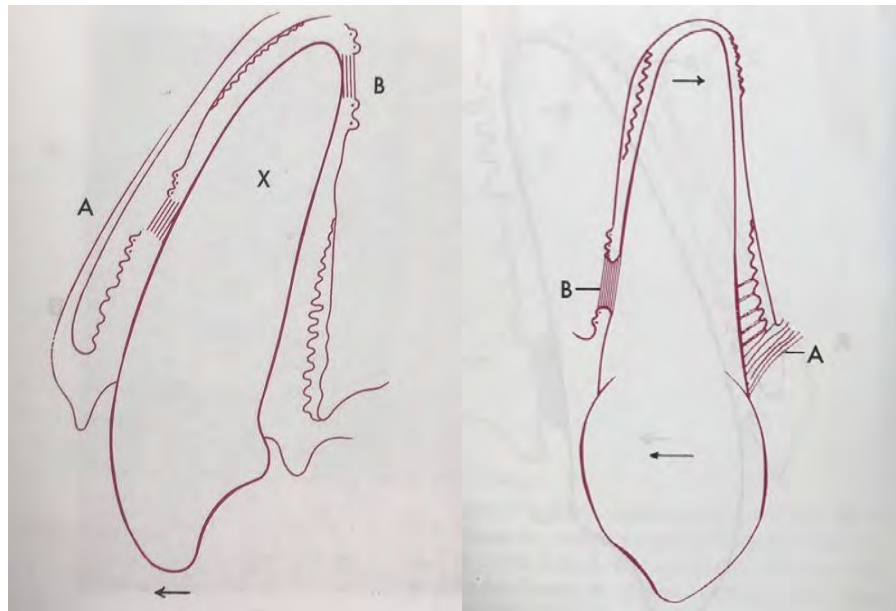


Figura 5 Se representa el movimiento prolongado de erección que da lugar a una zona hialinizada secundaria, y la compresión del LPO se mantiene en la región apical (lado izquierdo). Se representa en la A fibras supraalveolares, B zona hialinizada en la zona de presión (lado derecho).⁷

3.3.2 Torsión

El movimiento de torsión de un diente implica la inclinación del ápice. Durante el movimiento inicial de torsión, la zona de presión se localiza cerca de la región media de la raíz. Éste se produce porque el ligamento periodontal normalmente es más ancho en el tercio apical que en el medio. Tras la reabsorción de las zonas óseas correspondientes al tercio medio, la superficie apical de la raíz comienza de forma gradual a comprimir las fibras periodontales adyacentes, y se establece una zona más amplia de presión.

Figura 6

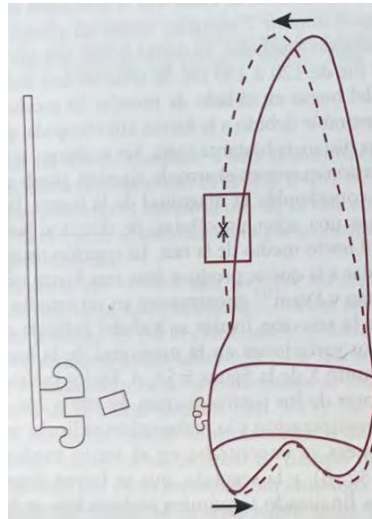


Figura 6 Torsión de un molar superior.⁷

3.3.3 Gresión

El movimiento dentario de gresión se obtiene estableciendo un par de fuerzas que actúan según líneas paralelas y distribuyen las fuerzas por toda la superficie del hueso alveolar. Este es un método favorable de desplazamiento, siempre que la magnitud de la fuerza no supere cierto límite.

La aplicación de una fuerza ligera y continua sobre el diente da lugar a pequeñas zonas de compresión poco después de que comenzara el movimiento, con una zona hialinizada de corta duración localizada.

La corta hialinización se debe al aumento de la reabsorción ósea en ambos lados del tejido hialinizado, en especial en la región apical del lado de presión, lo que conduce a la rápida eliminación de la zona de hialinización. El ligamento del lado de presión suele ensancharse de forma considerable en el proceso de reabsorción. Esta reacción favorable en el lado de presión está originada en parte por el aumento gradual en el estiramiento de los haces de fibras en el lado de tracción, que tiende a impedir una mayor inclinación del diente. Se

forman nuevas capas de hueso en el lado de tracción, junto a estos haces de fibras. Figura 7

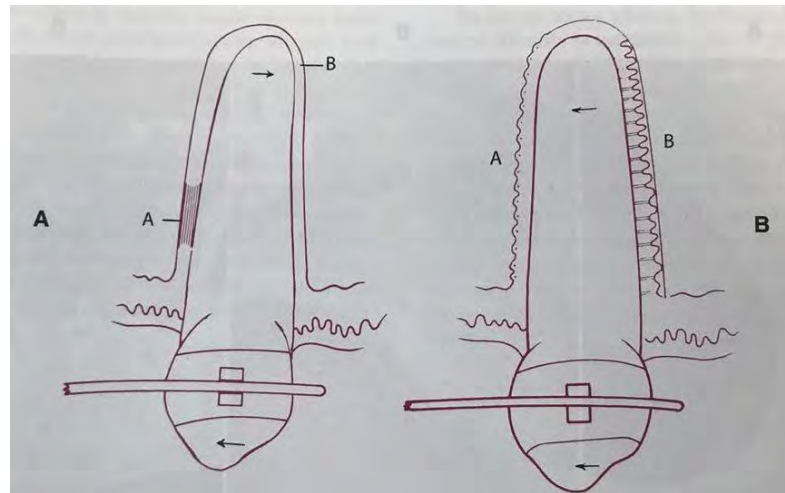


Figura 7 Dos etapas en el movimiento de Gresión, A Efecto observado durante la etapa inicial de un movimiento continuo de Gresión, A (izquierdo) tejido hialinizado. B (izquierdo) ligera compresión inicial.

B Reabsorción ósea por socavación finalizada, A (derecho) reabsorción ósea en el lado de presión. B (derecho) Depósito de hueso junto a los haces de fibras estirados.⁷

3.3.4 Rotación

En la rotación de un diente alrededor de su eje mayor, la fuerza puede distribuirse por todo el ligamento periodontal en vez de sobre una franja vertical estrecha, mientras que pueden aplicarse fuerzas mayores que en otros movimientos dentarios.

La corrección de un diente rotado suele considerarse un procedimiento mecánico sencillo. Sin embargo, la transformación del tejido que se produce durante la rotación viene influida en gran medida por la disposición anatómica



de las estructuras de soporte. En la región marginal la mayor parte de los haces de fibras periodontales constan de grupos de fibras gingivales libres y transeptales. Aunque las fibras principales de los tercios medios y apical se anclan a la superficie radicular y al hueso alveolar, las fibras supraalveolares se conectan a todo el sistema de fibras de las estructuras supraalveolares.

La mayor parte de los dientes a rotar crean dos lados de presión y dos lados de tracción. La rotación puede originar ciertas variaciones en el tipo de respuesta tisular que se observa en los lados de presión. De forma ocasional, la hialinización y la reabsorción ósea por socavación tiene lugar una de las zonas de presión, mientras que se produce una reabsorción ósea directa en la otra. Estas variaciones están causadas principalmente por la anatomía del diente y la magnitud de la fuerza. Tras la rotación durante 3-4 semanas, la reabsorción por socavación suele finalizar y la reabsorción directa del hueso prevalece en el lado de presión.

En el lado de tracción, se forman nuevas espículas óseas junto a los haces de fibras estiradas dispuestos, más o menos, en sentido oblicuo. En la región marginal. La rotación suele originar un desplazamiento considerable de las estructuras fibrosas.

Los haces de fibras y las nuevas capas de hueso de los tercios medio y apical se reordenan tras un período bastante corto de retención. Sin embargo, las fibras de encía libre permanecen estiradas y desplazadas hasta 232 días, y hasta posiblemente más tiempo. Figura 8

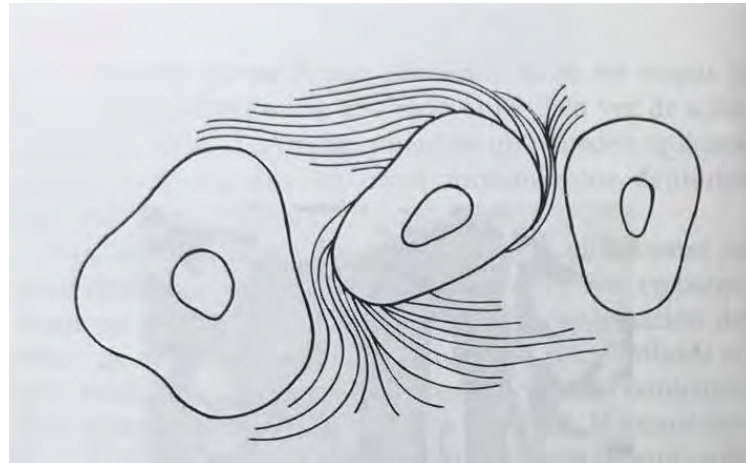


Figura 8 Disposición de las fibras de encía libre tras la rotación.⁷

3.3.5 Extrusión

Los movimientos extrusivos no producen zonas de compresión dentro del ligamento periodontal, sólo de tracción. Incluso si pudieran evitarse las zonas de compresión, las fuerzas intensas ponen en riesgo la extracción del diente. Sin embargo, las fuerzas ligeras mueven al hueso alveolar con el diente.

Con variaciones según la reacción tisular de cada individuo, los haces de fibras periodontales se alargan y se deposita nuevo hueso en las zonas de la cresta alveolar, como resultado de la tracción ejercida por estos haces de fibras estirados. En los individuos jóvenes, la extrusión de un diente implica un estiramiento y desplazamiento de los haces de fibras supraalveolares más prolongados que los haces de fibras principales de los tercios medios y apicales. Algunas de las fibras pueden estar sometidas a un cierto tiempo de estiramiento durante el movimiento dentario, pero se reorganizan después de un período de retención bastante corto. Únicamente los haces de fibras supraalveolares continuarán estirados durante más tiempo.

En los pacientes adultos, los haces de fibras también se estiran durante la extrusión, pero se alargan y se reorganizan con menor facilidad después del tratamiento. Figura 9

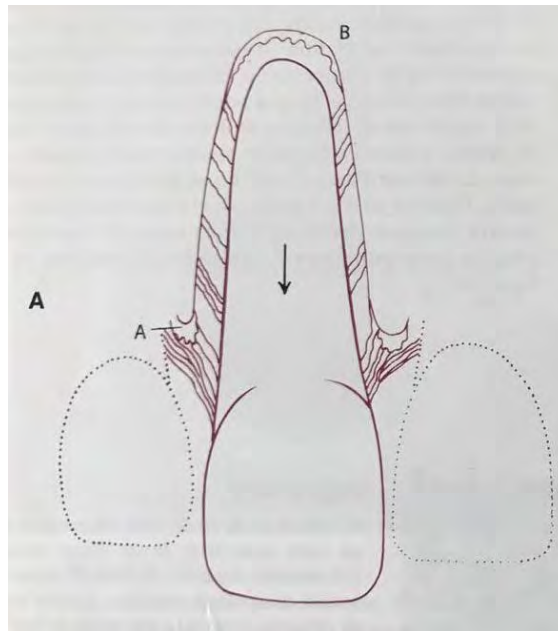


Figura 9 A Disposición de los haces de fibras durante o después de la extrusión, B Nuevas capas de hueso en el fondo del alveolo.⁷

3.3.6 Intrusión

Se puede intentar realizar movimientos dentarios intrusivos aun en una situación de soporte periodontal reducido toda vez que los tejidos periodontales no presenten inflamación y que el control de placa sea excelente. Melsen y cols aconsejan el uso de fuerzas de intrusión leves (5-15g/diente) con el fin de evitar la resorción radicular, principalmente en dientes con soporte periodontal reducido con una relación coronorradicular amentada.

La intrusión requiere un control cuidadoso de la magnitud de la fuerza. Se requiere una fuerza ligera, ya que ésta se concentra en una pequeña zona del ápice dentario. Se intruyen principalmente los dientes anteriores. Se ha demostrado que es favorable para la intrusión una fuerza continua ligera en pacientes jóvenes. En otros casos, el hueso alveolar puede estar más cerca del ápice, lo que aumenta el riesgo de reabsorción radicular del ápice. Figura 10

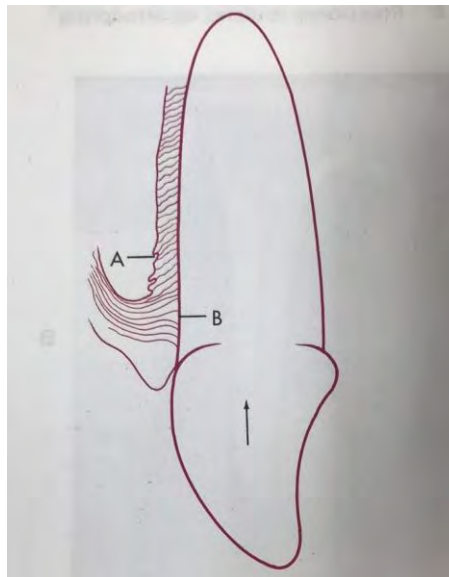


Figura 10 Relajación de las fibras de la encía libre durante la intrusión. A espículas óseas dispuestas según el sentido de la tracción de las fibras, B tejido supraalveolar relajado.⁷

3.4 Anclaje diferencial

La densidad del hueso alveolar y el área transversal de las raíces en el plano perpendicular al sentido del movimiento dentario son los aspectos principales para evaluar el potencial de anclaje. El volumen de tejido óseo que debe reabsorberse para que un diente se mueva a cierta distancia es su valor de



anclaje. Si todos los huesos ofrecieran la misma resistencia al movimiento dentario, el potencial de anclaje de los molares superiores e inferiores sería casi el mismo. Sin embargo, la experiencia clínica demuestra que los molares superiores suelen tener menos valor de anclaje que los inferiores en el mismo paciente. La resistencia relativa de los molares inferiores al movimiento hacia mesial es un principio bien conocido de la mecánica diferencial.

¿Por qué suelen ser los molares inferiores más difíciles de desplazar hacia mesial que los superiores? Al menos, pueden tenerse en cuenta dos factores fisiológicos: 1) las corticales finas y el hueso trabecular del maxilar ofrecen menor resistencia a la reabsorción que las corticales gruesas y el trabeculado más espeso de la mandíbula, y 2) la raíz principal de los molares inferiores que se desplaza hacia mesial forma hueso que es bastante denso que el formado por el desplazamiento hacia mesial de los molares superiores. Puede ocurrir que el nuevo hueso formado en el maxilar se remodele más rápidamente. En general, los huesos compuestos principalmente de trabéculas se remodelan más rápidamente que los constituidos principalmente por hueso cortical.

¿Por qué es la apófisis alveolar que soporta los molares inferiores es más densa que la de los superiores? La carga funcional determina la anatomía ósea de las arcadas antagonistas. El maxilar es, predominantemente, un hueso trabecular con corticales finas, similar a un cuerpo vertebral o a una epífisis. La mandíbula presenta corticales gruesas, similares a la diáfisis de un hueso largo. Aunque las fuerzas de oclusión se distribuyan de forma equitativa entre maxilar y mandíbula, el maxilar transfiere una fracción importante de cargas funcionales al resto del cráneo.

Las cargas (compresión, tracción y torsión) a las que se exponen el maxilar y la mandíbula son diferentes. La mandíbula está sometida a una torsión y flexión sustanciales causadas por la tracción muscular y la función masticatoria. Se necesitan corticales gruesas en la mandíbula para resistir la deformación por torsión y flexión. Sin embargo, el maxilar recibe una carga



predominantemente de compresión, no tiene inserciones importantes, transfiere mucha de esta carga al resto del cráneo. Debido a este papel completamente diferente, el maxilar es un hueso predominantemente trabecular, con corticales delgadas. ⁵

3.5 Velocidad del movimiento dentario

La velocidad del movimiento dentario es la inversa del potencial de anclaje. El aumento del valor de anclaje de los molares inferiores se relaciona con el hueso de alta densidad que se forma a medida que las raíces principales se desplazan hacia mesial. Después de unos pocos meses de movimiento hacia mesial, las raíces desplazadas se engarzan en el hueso de alta densidad formado por la raíz principal, y disminuye la velocidad del movimiento dentario. En conjunto, la velocidad máxima de traslación de la zona central de la raíz a través del hueso cortical denso es cerca de 0.5 mm al mes durante los primeros meses, y posteriormente se reduce la velocidad a 0.3 mm por mes hasta que se cierra el espacio. Un análisis compuesto de desplazamiento de un molar en adultos ha demostrado que los dientes se mueven a una velocidad de cerca de 0.6 mm al mes durante unos 8 meses. La velocidad disminuyó a 0.33 mm por mes cuando la raíz de arrastre (distal) se engarzó en el hueso denso formado por la raíz directriz (mesial).

Cuando los dientes se desplazan continuamente en el mismo sentido, la tasa de remodelación aumenta en el hueso compacto justo por delante del diente en movimiento. Este aumento del proceso de remodelación se relaciona probablemente con el fenómeno de aceleración regional observado sobre todo en la cicatrización de la lesión ósea. Este mecanismo de remodelación parece ser especialmente importante para la reabsorción del hueso cortical

denso formado por la raíz directriz durante el movimiento hacia mesial de los molares inferiores.

Tres variables determinan la velocidad del movimiento dentario: 1) el crecimiento; 2) la densidad ósea, y 3) tipo de movimiento dentario. El hueso alveolar del maxilar es menos denso que el de la mandíbula, ya que tiene una mayor proporción de hueso esponjoso respecto al cortical. El hueso en niños es, en general, menos denso (más poroso o esponjoso) que en los adultos. El hueso esponjoso o trabecular tiene más superficie disponible para la reabsorción, lo que es importante porque el hueso que impide el movimiento dentario puede reabsorberse desde todos los lados. El hueso cortical está restringido en gran medida a la parte frontal y a mecanismos de reabsorción por socavación en el ligamento periodontal. En términos simples, existen más osteoclastos en el hueso que puedan ayudar en la tarea de eliminar el tejido óseo que impide el movimiento dentario. Figuras 11 y 12

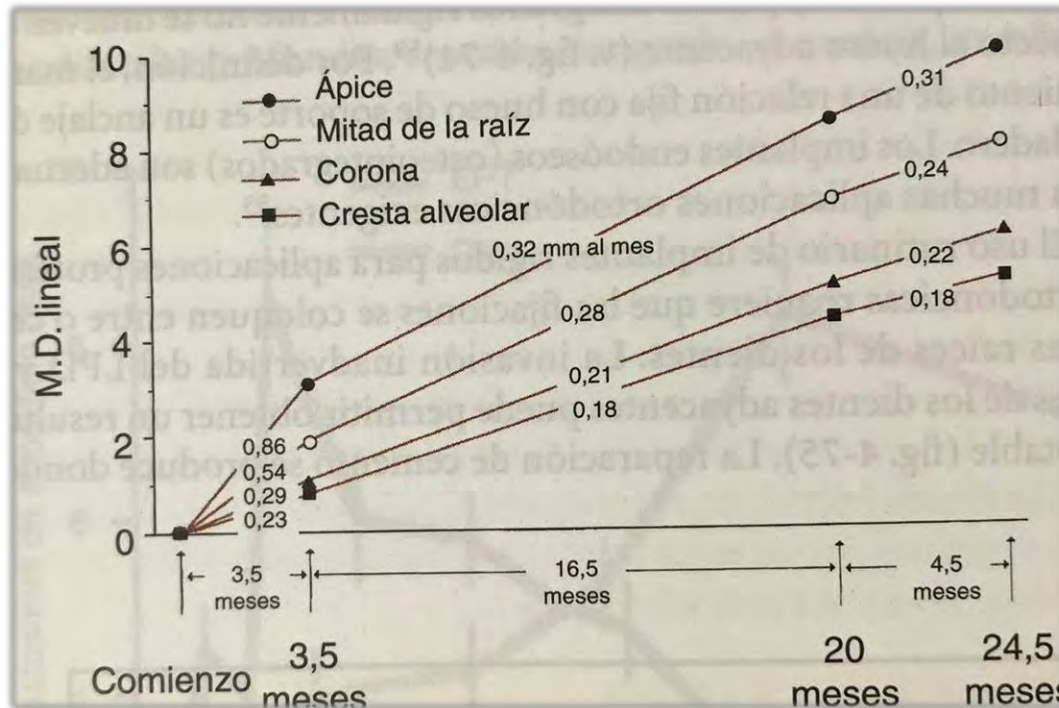


Figura 11 La gráfica de la curva del movimiento dental global muestra el movimiento mesial de la raíz y la traslación de 8 a 10mm en aproximadamente 2 años. ⁷

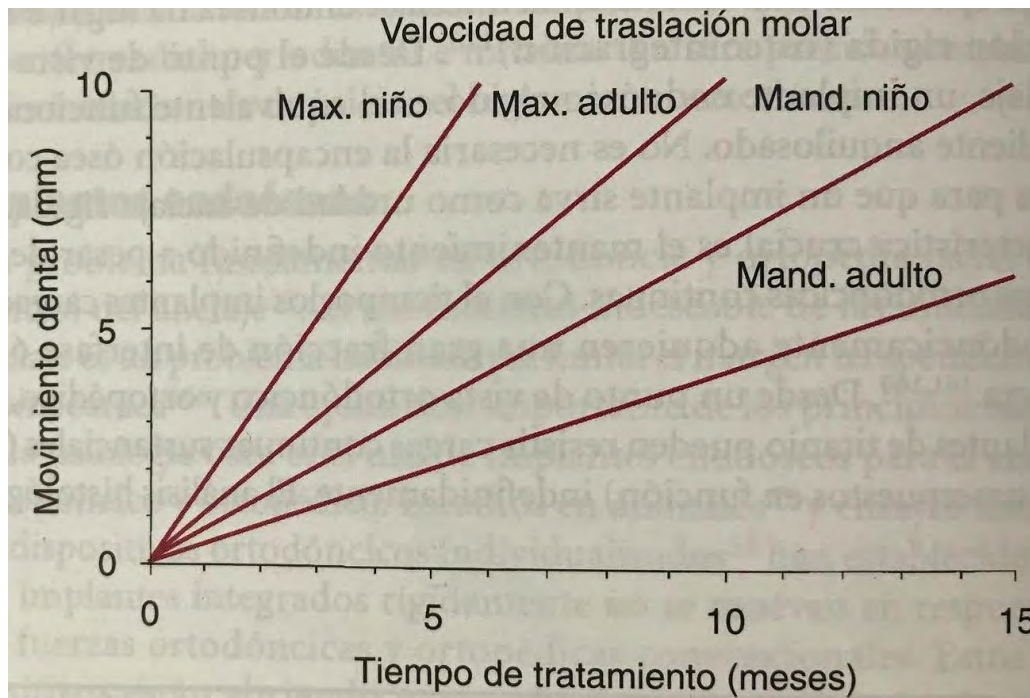


Figura 12 Velocidades relativas de traslación molar en dos arcadas de niños diferentes en crecimiento en comparación con las de adultos. ⁷

3.6 Fuerza del movimiento dentario

Las fuerzas ortodóncicas comprenden aquellas que ejercen su carga sobre el ligamento periodontal y la apófisis alveolar. Las variables decisivas acerca de estas fuerzas, a nivel celular, son la aplicación, magnitud, duración y dirección de la fuerza.

Existen dos tipos distintos de fuerzas a aplicar: continua e intermitente. Los aparatos fijos modernos se basan en las fuerzas continuas ligeras producidas por el arco de alambre. Sin embargo, puede interrumpirse una fuerza continua tras un periodo limitado.

Aunque la típica fuerza continua actúa durante períodos prolongados, la fuerza interrumpida es de corta duración (de 3 a 4 semanas de media), en comparación.



Una fuerza intermitente actúa durante un período corto, es producida principalmente por aparatos removibles, en especial, los funcionales. Los aparatos removibles pueden dar lugar a fuerzas de forma periódica, que son, en parte, de tipo intermitente. Todo esto se aplica a los resortes que descansan sobre la superficie dentaria, los cuales producen impulsos y estímulos de corta duración a medida que el aparato se mueve al hablar y tragar. Posteriormente, la acción intermitente puede dar lugar, en grado variable, a una menor compresión en el lado de presión, y a períodos de hialinización más cortos.

La variación más importante en la reacción tisular se produce cuando el aparato se retira de forma intermitente y, posteriormente, ya no contacta con los dientes a desplazar. Durante el período de reposo, los dientes se desplazan ligeramente hacia el lado de tracción, y continúan ejerciendo su función normal durante la mayor parte del tratamiento. Por la misma razón, las fibras periodontales suelen retener una disposición funcional. Esto da lugar a una mejora en la circulación y al aumento frecuente en el número de células del ligamento periodontal. Una presión intermitente puede actuar como irritante y, con frecuencia, desencadenar cambios formativos, en especial en sujetos jóvenes. El osteoide se deposita entonces en las zonas de la superficie ósea no sometida a presión.⁷

Cuanto más intensa sea la presión mantenida, mayor será la reducción del flujo sanguíneo a través de las zonas comprimidas del LPO, hasta el punto que los vasos quedan totalmente colapsados y deja de fluir la sangre por ellos.

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

Para que un diente se mueva, deben formarse osteoclastos que puedan eliminar tejido óseo de la zona adyacente a la parte comprimida del LPO. También se requiere la presencia de osteoblastos para formar un nuevo tejido



óseo en el lado sometido a tensión y para remodelar las zonas reabsorbidas en el lado de presión.

El desarrollo de los acontecimientos es diferente si la fuerza mantenida es lo bastante intensa como para ocluir totalmente los vasos sanguíneos y cortar el suministro de sangre a una zona del LPO. Cuando así sucede, en vez del estímulo de las células de la zona comprimida del ligamento para que se conviertan en osteoclastos, se produce una necrosis aséptica en la zona comprimida.

Tras la desaparición de las células, se denomina hialinizada a esa zona avascular. El proceso no tiene que ver con la formación de tejido conjuntivo, sino que representa la pérdida inevitable de todas las células al interrumpirse el aporte sanguíneo. Cuando se produce este fenómeno, células procedentes de regiones adyacentes intactas deben encargarse de remodelar el hueso adyacente a la zona necrosada.¹⁴



CAPÍTULO 4 REGENERACIÓN ÓSEA

El término regeneración ósea está usado para describir la reparación del hueso, o más específico, a describir la formación de hueso en sitios donde el hueso normalmente no se esperaría que se regenerara.¹⁵

Traumatismo, infección o incluso extracciones a menudo conducen a defectos en los huesos alveolares. Se han desarrollado técnicas quirúrgicas preservativas o reconstructivas para preservar o regenerar un volumen óseo adecuado.¹⁶

4.1 Injertos óseos

Los injertos son utilizados para promover la formación de hueso y la regeneración periodontal. Los tratamientos quirúrgicos convencionales, como el desbridamiento por colgajo, proveen el acceso para evaluar y detoxificar las superficies radiculares y establecer una mejoría en la forma del periodonto.

Los injertos óseos funcionan en parte, como andamios estructurales y matrices para la inserción y proliferación de los osteoblastos.⁸

Se define un injerto como:

- Cualquier tejido u órgano utilizado para ser implantado o trasplantado.
- Un pedazo de tejido vivo colocado en contacto con tejido herido para reparar un defecto o corregir una deficiencia.

Las consideraciones para seleccionar un material de injerto óseo son:

- Aceptabilidad biológica.
- Predictibilidad.
- Viabilidad clínica.
- Riesgos operatorios mínimos.
- Secuelas postoperatorias mínimas.
- Aceptación del paciente.⁸



4.1.1 Propiedades

El injerto óseo autónomo se consideró el estándar porque contiene las propias células óseas y los factores de crecimiento del paciente, lo que lleva a propiedades osteoinductivas. Sin embargo, el injerto óseo autólogo requiere un segundo sitio quirúrgico y tiene tasas de reabsorción variable e impredecible.¹⁷

Dentro de las propiedades de los diferentes injertos óseos están:

Osteogénico: Ocurre formación de hueso nuevo como resultado de células formadoras de hueso contenidas dentro del injerto.

Osteoinductivo: La formación ósea es inducida en el tejido blando inmediatamente adyacente al material injertado.

Osteoconductor: El material injertado no contribuye directamente a la formación de nuevo hueso pero sirve como un andamio para la formación ósea mediante hueso adyacente del huésped.⁸

A pesar de que el tejido óseo muestra un gran potencial de regeneración y puede restaurar su estructura y función originales por completo, a menudo los defectos óseos no logran cicatrizar. Para facilitar y/o promover la curación se usan materiales de injerto en los defectos. Los mecanismos biológicos que conforman la base para los injertos funcionan incluyen tres procesos básicos: osteogénesis, osteoconducción y osteoinducción.

La osteogénesis ocurre cuando osteoblasto y precursores de osteoblastos vivos son trasplantados con el material del injerto hasta el defecto, donde pueden establecer la formación de hueso. Ejemplos de trasplantes con propiedades osteogénicas son los injertos autólogos de cresta ilíaca y médula ósea.

La osteoconducción ocurre cuando materiales de implante no vitales sirven como andamiaje para el crecimiento de precursores de osteoblastos dentro del



defecto. A este proceso suele seguir una resorción gradual del material del implante. El hueso cortical autógeno y los aloinjertos de hueso son ejemplos de materiales para injerto con propiedades osteoconductoras. Estos materiales para injerto, como también los sustitutos derivados de hueso o sintéticos, poseen propiedades similares. Si el material implantado no es reabsorbible, como ocurre con la mayor parte de los implantes de hidroxiapatita porosa, la incorporación queda restringida a la aposición ósea sobre la superficie del material, pero no se produce sustitución durante la fase de remodelado.

La osteoinducción involucra la formación de hueso nuevo por la diferenciación de las células de tejido conectivo local no comprometidas que se transforman en células formadoras de hueso bajo la influencia de uno o más agentes inductores.

La osteogénesis sin osteoconducción es improbable puesto que casi ninguna de las células transferidas del hueso esponjoso autólogo sobrevive al trasplante. Por lo tanto, el material del injerto funciona como andamiaje para las células invasoras del huésped. Los osteoblastos y los osteocitos del hueso circundante carecen de la capacidad de migrar y dividirse, significa que el trasplante es inválido por células como osteoblastos.¹⁸

4.1.2 Clasificación

Existen diferentes tipos de materiales de injerto, y son clasificados según la fuente de donde provengan en:

- Injerto autólogo: El injerto es transferido de una posición a otra dentro del mismo individuo. Se requiere de un segundo sitio quirúrgico (por ejemplo la zona retromolar, la tuberosidad del maxilar, la rama de la mandíbula o el mentón)

- Aloinjerto: Es un injerto entre miembros genéticamente diferentes pero de la misma especie.
- Xenoinjerto: Es un injerto de un donador de otra especie.
- Aloplástico: Material sintético o implante inorgánico utilizado como sustituto para un injerto óseo.

Figuras 13 y 14

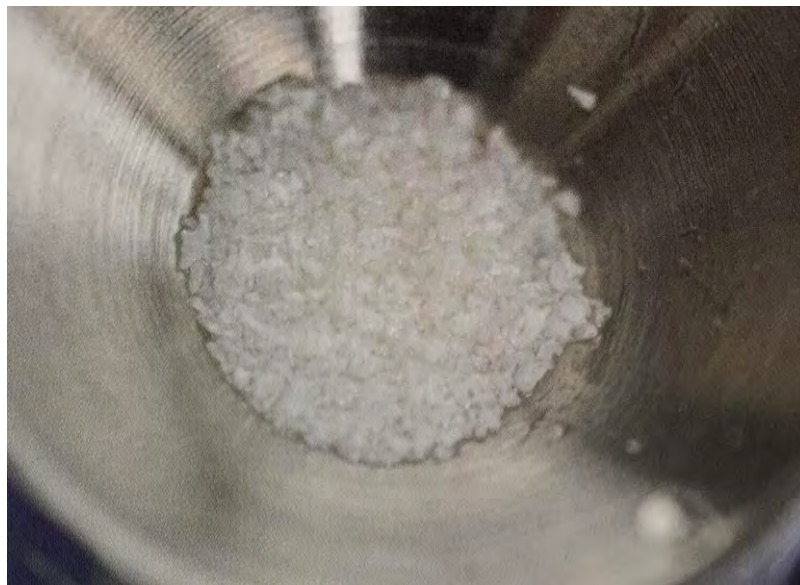


Figura 13 Aloinjerto, este regularmente tiene una presentación en forma de polvo.⁸



Figura 14 Xenoinjerto, hueso bovino anorgánico.⁸

Un autoinjerto óseo es un injerto que es transferido de una posición a otra dentro del mismo individuo. Se considera el estándar de oro dentro de los materiales regenerativos por sus propiedades osteogénicas, osteoinductivas y osteoconductoras. Sin embargo, tiene la desventaja de requerir un segundo sitio quirúrgico y la cantidad obtenida es poca.

Un aloinjerto es un injerto que es transferido entre miembros genéticamente diferentes pero de la misma especie. Son seguros ya que la mayoría de los bancos de hueso se apegan a los lineamientos de la Asociación Americana de Bancos Óseos.⁸



4.1.3 Indicaciones y Contraindicaciones para la colocación

La colocación de un injerto óseo está indicado en:

- Defectos profundos infraóseos.
- Defectos de 3 paredes, 2 paredes, 1 pared o combinación de defectos infraóseos.
- Defectos en la furcación clase II de molares inferiores.

Está contraindicado en:

- Considerable recesión gingival en el área quirúrgica.
- Cráter extenso de tejido blando en área quirúrgica.
- Anchura insuficiente de encía queratinizada.
- Movilidad grado III.
- Defectos óseos con poco, nulo o limitado potencial de éxito.
- Pérdida ósea horizontal.
- Involucración de furcación clase III.
- Dientes con anomalías severas en la superficie radicular, como son las concavidades profundas.
- Diente con pronóstico sin esperanza.⁸

4.2 Membranas

Las membranas de barrera se han utilizado para procedimientos de regeneración ósea guiada. Los criterios requeridos para seleccionar las membranas de barrera apropiadas para la regeneración abarcan la biocompatibilidad, la integración por parte del tejido huésped, la oclusividad celular, la capacidad de creación de espacio y la capacidad de administración clínica adecuada. Las membranas de barrera utilizadas para los procedimientos de regeneración pueden clasificarse como reabsorbibles y no



reabsorbibles. A su vez, las membranas reabsorbibles se pueden clasificar como sintéticas naturales, dependiendo de su origen.¹⁸

Las membranas son materiales biológicamente inertes que sirven para proteger el coágulo sanguíneo y para evitar que las células de tejido blando (epitelio y tejido conectivo) migren hacia el defecto óseo, lo que permite que se establezcan las células osteogénicas. Las propiedades ideales de una membrana son biocompatibilidad, mantenimiento del espacio, capacidad de oclusión de la célula, buenas propiedades de tratamiento y resorbilidad.³

4.2.1 Membranas no reabsorbibles

Como membranas de barrera se han utilizado diversos materiales no resorbibles, incluidos látex y teflón. Se han diseñado diversas formas y tamaños para ajustarse a la medida alrededor de dientes y defectos óseos. Estas membranas de barrera no son resorbibles y, por tanto, requieren un procedimiento quirúrgico posterior para removerlas. La ventaja de una membrana no resorbible es su capacidad para mantener la separación de los tejidos durante un periodo prolongado de tiempo. A menos que se exponga la barrera, puede permanecer en su sitio por varios meses o años, por lo general, se retiran después de 6 a 12 meses.

La desventaja es que si se expone, no cicatriza de manera espontánea. Las membranas expuestas se contaminan con bacterias bucales, que pueden producir infecciones en el sitio y generar pérdida ósea. El retiro temprano también puede generar menos regeneración ósea.

El espacio se mantiene bajo una membrana con material de injerto o tornillos a modo de tienda de campaña, lo que facilita la regeneración de un mayor volumen óseo. Se ha demostrado que las membranas más rígidas o



reforzadas con titanio, con capacidad para mantener el espacio, regeneran el hueso sin necesidad de injerto óseo. Las membranas más rígidas pueden promover cantidades significativas de hueso nuevo y mantener suficiente espacio sin añadir dispositivos de soporte. Se puede mejorar el aumento óseo con una membrana reforzada con titanio junto con la colocación de un implante en defectos óseos localizados.³

Las membranas de politetrafluoroetileno expandido (e-PTFE) fueron la primera generación de membranas de barrera clínicamente documentadas para procedimientos de regeneración ósea. El e-PTFE es un polímero sintético con una estructura porosa, que no induce reacciones inmunológicas y resiste la degradación enzimática de los tejidos y microorganismos del huésped. La integración de refuerzo de titanio dentro de las membranas aumenta su estabilidad mecánica y permite que las membranas tengan una forma individual. Se ha afirmado que estas características son ventajosas para el tratamiento de defectos difíciles que carecen de soporte de la membrana por las paredes óseas adyacentes.

Una mayor tasa de complicaciones de los tejidos blandos después de la exposición prematura a la membrana se ha descrito como una desventaja del uso de estas membranas. Una vez expuestas a la cavidad oral, la superficie porosa de las membranas se coloniza rápidamente. Esto a menudo conduce a infecciones de los tejidos adyacentes y a la posterior necesidad de una extracción temprana de la membrana, lo que resulta en una alteración de la regeneración ósea. Otra desventaja de esta membrana es la necesidad de una cirugía de reingreso y a remoción de la membrana.¹⁹



4.2.2 Membranas reabsorbibles

Las membranas reabsorbibles tienen como ventajas: que no es necesaria la cirugía de extirpación de la membrana y se elimina la necesidad de exponer el hueso regenerado; una gama más amplia de técnicas quirúrgicas posibles en la conexión del pilar; mejor rentabilidad y disminución de la morbilidad del paciente. Sin embargo, la dificultad de mantener la función de barrera durante un tiempo apropiado se considera un inconveniente. Además, dependiendo del material, el proceso de reabsorción de la membrana puede interferir con la cicatrización de la herida y la formación ósea. Por último, la falta de estabilidad de los materiales obligatorios, es el uso de membranas de soporte hechas de colágeno nativo exhiben buena integración tisular, rápida vascularización y biodegradación sin una reacción de cuerpo extraño. Otra ventaja del uso de membranas es la curación espontánea en presencia de dehiscencia de la mucosa. En contraste con las membranas no reabsorbibles, la epitelización del colágeno expuesto que logra un cierre secundario de la herida es espontánea, esta es una ventaja clínica significativa porque, en el caso de las complicaciones de los tejidos blandos, la membrana no requiere intervenciones quirúrgicas.¹⁹

Se han utilizado copolímeros de poliláctido y ploglucólido (PLA/PGA) o colágeno para construir membranas biodegradables.

Una posible desventaja es que casi todas las membranas resorbibles se degradan antes de completar la formación ósea, y el proceso de degradación se relaciona con diversos grados de inflamación. Desarrollos recientes incluyen la vinculación cruzada del colágeno para aumentar la resistencia a la biodegradación y aumentar así la longevidad de la función de barrera. Una desventaja es que estas membranas son muy plegables. La falta de rigidez produce un colapso de la membrana en el área del defecto. Por tanto, se



adaptan mejor a situaciones que permiten que el material de injerto o el hueso alveolar adyacente mantenga las dimensiones deseadas.³

4.3 Regeneración ósea guiada

Los principios de la regeneración ósea guiada se han aplicado a diferentes situaciones clínicas en las que el hueso se ha perdido en parte debido a un traumatismo o al proceso de alguna enfermedad. Por ejemplo, se ha demostrado que la regeneración ósea guiada es eficaz en el tratamiento de defectos óseos de diferentes tamaños alrededor de los implantes dentales, en el aumento de las crestas alveolares reabsorbidas y en la prevención de la pérdida ósea alveolar posterior a la tracción.

Se ha demostrado que es posible recuperar los niveles de inserción ósea perdidos por periodontitis o trauma. Ciertos tipos de defectos óseos se han tratado con éxito con injertos óseos. Se han reportado varios casos con diferentes grados de furcación y defectos óseos verticales. Se ha sugerido el uso de análogos óseos, en su mayoría aloinjertos descalcificados óseos liofilizados (decalcified freeze-dried bone allografts DFDBA), indujeron aumentos significativos en la formación de hueso nuevo en áreas de defectos periodontales. El uso de injertos óseos con GTR (guided tissue regeneration) podría servir como andamio para la formación de coágulos, estabilidad y como soporte para el propio colgajo quirúrgico. El tratamiento de defectos periodontales severos se mostró que la combinación de la membrana regenerativa con un material compuesto de injerto óseo produjo mejores resultados clínicos que solo la membrana.¹⁸

Las tres condiciones básicas como requisitos para la regeneración ósea:

- Aporte de células formadoras de hueso (osteoblastos) o de células con capacidad para diferenciarse en osteoblastos.



- Presencia de estímulos osteoinductores para iniciar la diferenciación de células mesenquimáticas en osteoblastos.
- Presencia de un ambiente osteoconductor que forme un andamiaje sobre el cual pueda proliferar el tejido invasor y donde las células osteoprogenitoras estimuladas puedan diferenciarse en osteoblastos y formar hueso.¹⁸

Otros métodos de regeneración ósea que solo han sido probados científicamente y pero no clínicamente en pacientes:

Se ha informado que la terapia con láser de bajo nivel (low-level laser therapy) aumenta el potencial de curación de los defectos quirúrgicos tratados con injertos óseos. Se encontró que el LLLT condujo a un efecto bioestimulador en el proceso de curación en defectos injertados con hueso autólogo en ratas.²⁰

Almeida sugirió que el LLLT favorecía el proceso de curación; demostraron que la cantidad de formación era similar a un injerto óseo autógeno en el defecto en la rata. Dentro de los efectos observados incluyen la estimulación del flujo sanguíneo y la formación de vasos sanguíneos, el inicio más temprano de las respuestas inflamatorias, el aumento de la síntesis de colágeno y los factores de crecimiento, la osteosíntesis por la activación de osteoblastos y la reducción de la actividad osteoclástica, y la mejora de la resistencia ósea en relación con la hipermineralización. Estos estudios solo han sido probados en los defectos en la calvaria o en huesos largos. No se ha realizado ningún estudio que investigue el efecto del LLLT en la curación de los defectos del hueso alveolar.²¹

Las células madre debido a su capacidad de proliferación y diferenciación, se han considerado como las principales fuentes celulares para la regeneración ósea. El enfoque basado en células madre para la reparación ósea emula el injerto óseo autólogo, que proporciona células osteogénicas, así como factores



de crecimiento osteogénicos y angiogénicos clave y plantillas para reclutar células huésped que depositan activamente la matriz ósea y vascularizan la construcción ósea. Hasta ahora, las fuentes de células madre investigadas comprenden células madre adultas que incluyen células mesenquimales (MSC) y células madre pluripotentes, tales como células madre embrionarias (ESC).

El método más común para administrar células madre para reparar el defecto óseo es implantación directa con o sin andamios. Un número largo de estudios preclínicos y un pequeño número de ensayos en humanos demostraron la eficacia de la administración directa de MSC expandidas en grandes defectos. Hasta la fecha los soportes que contienen elementos biocerámicos (generalmente hidroxiapatita/fosfato tricálcico) de su composición son el portador más confiable para la formación de hueso cuando se colocan con MSC. Como los biocerámicos demuestra una lenta reabsorción in vivo, en lugar de formas sólidas el uso de andamiajes inyectables que transportan células madre al defecto óseo y apoyan la diferenciación puede evitar la necesidad de cirugía abierta para el implante de células madre en casos apropiados.²²

4.4 Procedimiento para la colocación del injerto óseo

Es importante llevar a cabo la Fase 1 y el raspado y alisado radicular de los dientes antes de realizar el desbridamiento y colocación del injerto óseo.

De la misma manera, el diseño del colgajo y la preservación de la papila interdental son importantes para lograr una cobertura total del injerto óseo.

Después de haber realizado la incisión y la elevación de un colgajo, y de haber desbridado el defecto periodontal, se debe hidratar el aloinjerto o xenoinjerto

20 minutos antes de ser colocado, puesto que fue liofilizado, deshidratado y congelado; la hidratación le devuelve su forma, además de aumentar su volumen. Se puede hidratar con solución salina y se debe remover el excedente de la solución antes de colocar el injerto dentro del defecto.

El autoinjerto se obtiene con sangre (es por eso que la técnica es conocida como coágulo óseo), también se debe hidratar con solución salina mientras se está recopilando.

Es recomendable no condensar el material tan firmemente, sino que se debe permitir espacios para la formación del coágulo, con la finalidad de que se empiece a formar tejido nuevo. Si el material tiene radiopacidad (como el xenoinjerto o aloplástico) se debe tomar una radiografía postquirúrgica para observar el llenado óseo. Figura 15

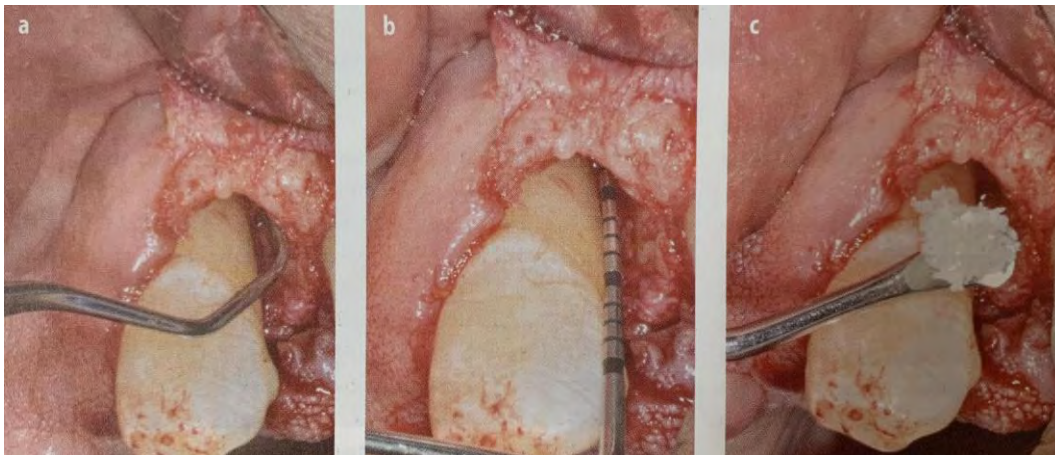


Figura 15 a) Eliminación del tejido de granulación. b) Medida de la profundidad del defecto óseo. c) Colocación del injerto óseo dentro del defecto.⁸



Conclusiones

- Un tratamiento ortodóncico adecuado siempre deberá llevarse a cabo en pacientes con aceptable salud bucal y periodontal.
- Es importante conocer la anatomía y fisiología del periodonto, para poder realizar movimientos ortodóncicos acertados para el paciente que no causen iatrogenias.
- Es necesario conocer la fuerza y tiempo adecuado de los movimientos ortodóncicos que se deben realizar sobre los dientes para evitar resorciones óseas.
- Hay que tomar en cuenta que no todos los defectos óseos se pueden regenerar por completo, dependen del tipo de defecto.



BIBLIOGRAFIA

1. Lindhe J, Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 4^a ed, Buenos Aires Argentina, Ed. Médica Panamericana, 2005, pp 907-919
2. Nanci A, Ten Cate's Oral Histology, 6^a ed, University of Montreal, Quebec Canada, Ed Mosby, 2003, pp 111-127
3. Lang NP, Lindhe J, Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 6^a ed, Buenos Aires Argentina, Ed. Médica Panamericana, 2017, pp 51- 63, 976-984, 1133-1136
4. Vegue JB, Atlas de Histología y Organografía Microscópica, 2^aed. Ed. Médica Panamericana, Madrid España, 2004, pp 77-85
5. Gartner LP, Hiatt JL, Color Text Book of Histology, 1^a ed, Philadelphia Pennsylvania, 1997, pp 120-131
6. Ross HM, Pawlina W, Histology: a text and atlas. With correlated cell and molecular biology, 7^a ed, Philadelphia PA, 2015, pp 240
7. Graber TM, Orthodontics: Current Principles & Techniques, 7^a Ed. Madrid, España, Ed. Elsevier, 2006, pp 169-182, 202-215, 263-286, 299-319
8. Vargas AP, Yañez Br, Monteagudo CA, Periodontología e Implantología, 1^a ed, Ed. Medica Panamericana, 2016, pp 202-205, 328-336
9. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA, Carranza's Clinical Periodontology, 10^a ed, Ed. McGraw-Hill, 2010, pp 180-185, 978-984, 1133-1140



10. Ong M.A., Wang H-L., Periodontic and orthodontic treatment in adults, *Rev. American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics*, 2002, 122; 420-428
11. Nelson P. A., Alveolar bone loss of maxillary anterior teeth in adult orthodontics patients, *American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics*, 1997, Vol 11, no. 3, 328-334
12. Kim K., Heimisdottir K., Gebauer U., Persson G., Clinical and microbiological findings at sites treated with orthodontic fixed appliances in adolescents, *American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics*, 2010, Vol. 137; 223-228
13. Antoun J. S., Mei L., Gibbs K., Effect of orthodontic treatment on the periodontal tissues, *Journal of Periodontology*, 2017, Vol 74; 140-157
14. Proffit W. R., Fields H. W., *Contemporary Orthodontics*, 6a ed, Ed. Elsevier, España, 2008, 335-353
15. Neufeld D.A., Mohammad K., Regeneration of bone, *American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics*, 2011, 1-7
16. Pinheiro M. L., Moreira T. C., Feres-Filho E. J., Guided Bone Regeneration of a Pronounced Gingivo-Alveolar Cleft Due to Orthodontic Space Closure, *Journal of Periodontology*, 2006, Vol 77; Number 6: 1091-1095
17. Lambert F., Lecloux G., Léonard A., Sourice S., Layrolle P., Rompen E., Bone Regeneration Usin Porous Titanium Particles versus Bovine Hydroxyapatite, *Journal of Periodontology*, 2011, 1-15
18. Carvalho R. S., Nelson D., Kelderman H., Wise R., Guided bone regeneration to repair an osseous defect, *American Journal*



of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2003, Vol 123;
Number 4, 455-467

19. Benic G. I., Hammerle C. H., Horizontal bone augmentation by means of guided bone regeneration, *Journal of Periodontology*, 2014, Vol 66, 13-40
20. Weber J. B., Pinheiro A. L., de Olvera F. A., Ramalho L. M., Laser therapy improves healing of bone defects submitted to autologous bone graft, *Photomed Laser Surg*, 2006; 24: 38-44
21. Kim K-A., Choi E-K., Ohe J-Y., Ahn H-W., Kim S-J., Effect of low-level laser therapy on orthodontic tooth movement into bone-grafted alveolar defects, *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 2015, Vol. 148, 608-617
22. Im G., Stem Cells for Reutilization in Bone Regeneration, *Journal of Cellular Biochemistry*, 2015, 116; 487-493