

33  
24



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**Seminario de Ortodoncia**

**RESPUESTA TISULAR AL MOVIMIENTO  
ORTODONTICO**

**TESINA**

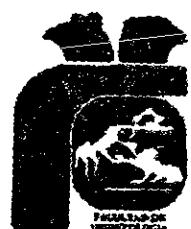
**Que para obtener el titulo de:  
CIRUJANO DENTISTA**

**Presenta:**

**RICARDO REYES ROMERO**

**Asesores:**

**MTRO. DAVID LEZAMA DEL VALLE  
C. D. FCO. JAVIER LAMADRID CONTRERAS**



262478

**Ciudad Universitaria, 1998.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis 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.

## **SEMINARIO DE TITULACION EN ORTODONCIA**

Hago de su conocimiento que el día 22 de junio de 1998 a las 8.00 horas se llevara a cabo el exámen del seminario de titulación en ortodoncia del Sr. REYES ROMERO RICARDO, No de cuenta 8816360-4 con el siguiente jurado:

Presidente: C.D. GILBERTO NIDOME INZUNZA

Vocal: Mtro. DAVID LEZAMA DEL VALLE

Sec. : C.D. JESUS RIGOBERTO RUVALCABA  
LERMA

Sup. : C.D. GABRIELA DEL CARMEN NAVA  
GRAMMONT

Sup. : C.D. RENE CERVANTES DIAZ

# AGRADECIMIENTOS

---

---

## **MUY ESPECIAL A MI MAMA**

### **Sra. MARIA LUISA ROMERO MENDOZA**

Con todo mi agradecimiento por todo lo que has hecho por mi y mis hermanos, por t  ejemplo ,carácter y decisión ; por darme la oportunidad de creer en mi y apoyarme en la d f cil etapa de estudiante hasta llegar a la culminación. Por tantas y tantas acciones más, gracias.

## **A LA FAMILIA REYES ROMERO**

Con todo mi cariño para está grandiosa familia,por todo el apoyo y estímulo que me brindan en los momentos precisos.

A mis hermanos y hermanas, mi más profundo agradecimiento.

## **A LA Srta. ELVIA CONTRERAS HERNANDEZ**

Como una demostración de agradecimiento a su amor y apoyo incondicional ,por contar contigo en los momentos d f ciles y satisfactorios de mi vida . Gracias.

## **A MIS AMIGOS**

Alvaro Palmerín, Juan Martínez,  
Antonio Gonzalez,Martha hidalgo,  
Ana lozano.Alicia Perez,entre otros.

Desde que nos conocimos hemos manifestado un cariño sincero.

---

---

**A LAS INSTITUCIONES QUE ME  
FORMARON.**

Esc. Prim. Emiliano Zapata  
Esc. sec. Telpuchcalli  
Colegio de Ciencias y Humanidades  
Vallejo. UNAM.  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
UNAM

**EN ESPECIAL A LA FACULTAD  
DE ODONTOLOGIA.**

Con respeto y veneración a la institución  
que me albergó en sus aulas y me ofreció  
los conocimientos para emprender el  
camino indicado.

**A LOS COORDINADORES DEL  
SEMINARIO DE ORTODONCIA**

Mtro. Javier Lamadrid Contreras  
C.D. Arturo Alvarado Rossano  
Gracias por todos los conocimientos  
adquiridos durante el seminario.

**A MIS ASESORES DE TESIS**

Mtro. David Lezama del Valle  
Mtro. Francisco Javier Lamadrid  
Contreras

Por despertarme el interés en la  
ciencia biológica aplicada, y el apoyo  
brindado durante el desarrollo de la  
tesis.

**A EL HONORABLE JURADO**

C.D. Gilberto Nidome Inzunza  
Mtro. David Lezama del Valle  
C.D. Jesús Rigoberto Ruvalcaba  
C.D. Gabriela del Carmen Nava Grammont  
C.D. René Cervantes Díaz

# PREFACIO

---

---

En la última década en México ha tomado un gran auge el tratamiento ortodóntico de las maloclusiones. La ortodoncia es una especialidad relativamente nueva que ha tenido un desarrollo espectacular en los últimos 20 años. Gracias a este desarrollo los procesos terapéuticos pueden hacerse en menor tiempo y con mínimas molestias para el paciente.

Las técnicas de cementado directo de brackets, los arcos prefabricados, entre otros aditamentos han facilitado la manipulación, de las distintas fases del tratamiento.

Sin embargo, para el estudiante pregraduado, o el cirujano dentista de práctica general, sin el conocimiento adecuado de los que es la ortodoncia en realidad o con algunas nociones, se encuentra confuso ante este panorama e intenta participar, sin saber en si cual es el papel que debe desempeñar en esta rama de la odontología. Esto aunado a la avalancha de información que incumbe en su formación y pensamiento, ya que las opiniones muchas veces

son contradictorias, pues la propaganda la hacen las casas comerciales las cuales se encuentran en una carrera desenfrenada por ofrecer los mejores y novedosos productos, los que en la mayoría de las veces no son suficientemente comprobados en cuanto a su acción en la cavidad oral.

Movidos por toda esta influencia se lanzan en busca de una capacitación cómoda y rápida, por lo que proliferan los cursillos de fin de semana, los que en su mayoría no tienen respaldos de asociaciones profesionales y, desde luego, sin aval universitario. En estos cursos los temas básicos de la ortodoncia están ausentes; el diagnóstico y plan de tratamiento son menos importantes que el cementado directo, los alambres "mágicos" y la fabricación de los distintos aparatos y siempre prevalecen las ideas mecánicas sobre las realidades biológicas.

No solo este tipo de profesionales, también la mayoría de los estudiantes pregraduados y dentistas generales desconocen las reacciones tisulares que tienen lugar al aplicarle fuerza a un diente, desconocen además que la cavidad estomatognática está sujeta a una serie de leyes morfológicas y funcionales, hereditarias y adquiridas que rigen su desarrollo y crecimiento y que solo pueden modificarse en terrenos limitados, aún así algunos se

aventuran a realizar tratamientos ortodónticos ya sea por intereses económicos o de cualquier otra índole superponiéndose a sus limitaciones científicas.

El objetivo de este trabajo es el de ser una fuente de información y orientación para estudiantes y dentistas generales, con interés de conocer los fenómenos biológicos que se llevan a cabo a nivel tisular al realizar algún tratamiento ortodóntico, buscando que se comprenda mejor la relación biología-mecánica; así mismo que descubra sus alcances, tanto como su oportuna intervención en el tratamiento preventivo e interceptivo o en su defecto actuando interdisciplinariamente para lograr el más óptimo resultado.

" Por último, permítame destacarle el hecho de que los aparatos de regulación no son ortodoncia, sino una fase menor en la especialidad, solo uno entre muchos medios para llegar a un fin. El verdadero éxito reside en la mente disciplinada detrás del aparato "

Edward H. Angle.

Tal como expresó en una carta en Julio de 1889

# INTRODUCCIÓN

---

---

La boca es una encrucijada anatómica donde convergen importantes funciones de comunicación con el exterior: respiración, fonación, gustación, estética y sobre todo masticación. Constituida por los dientes, aparato maxilo-mandibular, articulación temporomandibular, músculos, lengua, labios, mejillas, elementos todos que forman una unidad vital orgánica funcional.

El aparato estomatognático está diseñado para resistir altas y frecuentes tensiones mecánicas. Para la ortodoncia el estudio del diseño y biomecánica del aparato estomatognático tiene singular interés, ya que constituye el terreno propio de la especialidad, y es necesario conocer cómo está biomecánicamente dispuesto y como influyen las fuerzas ya sea ortodónticas o ambientales.

El principal objetivo de este trabajo es el de comprender los amplios fenómenos histológicos que acompañan el movimiento dentario al aplicarle fuerzas ortodónticas, así mismo de las dificultades que se presentan cuando

---

no se toman en cuenta los factores biológicos. Por lo tanto es menester estudiar y estar familiarizado con todos y cada uno de los elementos que participan en la respuesta hística ya sea elementos celulares, estructurales, mecánicos, químicos, biológicos, tanto externos como internos, etc. Estos elementos se estudiarán a lo largo del presente trabajo que es una recopilación bibliográfica, de los fenómenos biológicos que ocurren en el diente y periodonto al aplicar fuerzas ortodónticas.

Si el clínico conoce la importancia de las reacciones biológicas que tiene lugar como consecuencia de las distintas fuerzas ortodónticas, entonces podrá predecir dentro de los límites de seguridad que exige la ortodoncia interceptiva, como aplicar estas fuerzas en los aparatos de ortodoncia, ocasionando las mínimas reacciones en el diente, al hueso que lo sostiene y a la membrana periodontal.

# ÍNDICE

	página
<b>PREFACIO.....</b>	<b>I</b>
<b>INTRODUCCION.....</b>	<b>IV</b>
<b>ANTECEDENTES.....</b>	<b>1</b>
<b>CAPITULO I.....</b>	<b>5</b>
<i>1.1 Tejido óseo.....</i>	<i>5</i>
1.2 Elementos celulares.....	7
1.2.1 Osteocitos.....	7
1.2.2 Osteoblastos.....	8
1.2.3 Osteoclastos.....	10
1.3 Hueso alveolar.....	11
<b>CAPITULO II.....</b>	<b>15</b>
<i>2.1 Ligamento periodontal.....</i>	<i>15</i>
2.2 Elementos celulares del ligamento periodontal.....	16

---

---

2.2.1	Osteoblastos y osteoclastos.....	17
2.2.2	Cementoblastos.....	18
2.3	Elementos estructurales del ligamento periodontal.....	18
2.4	Irrigación e inervación del ligamento periodontal.....	19
2.5	Haces de fibras.....	20
2.6	Función del ligamento periodontal.....	22
2.7	Líquido periodontal.....	25
<b>CAPITULO III.....</b>		<b>26</b>
3.1	<i>Cemento radicular.....</i>	<i>26</i>
3.2	Cemento celular y acelular.....	28
3.3	Cemento primario y secundario.....	28
3.4	Cemento fibrilar y afibrilar.....	29
3.5	Función del cemento.....	30
3.6	Reabsorción y reparación del cemento.....	32
<b>CAPITULO IV.....</b>		<b>34</b>
4.1	<i>Respuesta periodontal a la función normal.....</i>	<i>34</i>
4.2	Movimiento dental fisiológico.....	37

---

---

4.3	Metabolismo del hueso periodontal.....	40
4.3.1	Ciclo del remodelado óseo.....	40
4.3.2	Control sistémico y local del metabolismo del hueso periodontal.....	44
4.4	El ligamento periodontal en la erupción y estabilización dental.....	45
<b>CAPITULO V.....</b>		<b>47</b>
5.1	<i>Respuesta tisular a las fuerzas ortodónticas.....</i>	<i>47</i>
5.2	Movimiento dentario ortodóntico.....	48
5.3	Reacciones del hueso alveolar.....	49
5.3.1	Reabsorción ósea frontal o directa.....	51
5.3.2	Hipótesis Piezoeléctrica.....	52
5.3.4	Hipótesis Hidrodinámica de Bien o de Presión -Tensión .....	54
5.3.5	Reabsorción ósea indirecta.....	56
5.3.6	Aposición ósea.....	58
5.4	Reacción de los tejidos periodontales.....	61
5.4.1	Actividad del ligamento periodontal.....	63
5.4.2	Tejido gingival.....	66

---

5.4.3 Reacción tisular a diferentes magnitudes de fuerza	69
5.5 Respuesta de los tejidos dentales.....	70
5.5.1 Respuesta del cemento.....	71
5.5.2 Respuesta de la pulpa.....	72
5.5.3 Respuesta de la dentina.....	73
5.5.4 Respuesta del esmalte.....	74
5.7 Respuesta tisular en el periodo de retención.....	74
<b>UNIDAD VI.....</b>	<b>77</b>
6.1 <i>Efectos perjudiciales de las fuerzas ortodonticas.....</i>	<i>77</i>
6.1.1 Reabsorción radicular perjudicial.....	78
6.1.2 Efectos dañinos sobre la altura del hueso alveolar.....	81
6.1.3 Efectos perjudiciales en la pulpa dental.....	83
6.1.4 Movilidad y dolor como consecuencia del tratamiento ortodóntico.....	84
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>86</b>
<b>PROPUESTAS.....</b>	<b>88</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>90</b>

## ANTECEDENTES:

Desde las primeras investigaciones científicas de los cambios observados en los dientes y periodonto generados por fuerzas ortodónticas, como las de Sandstedt en 1904 o bien las de Oppenheim en 1911(33), sabemos que son dos tipos de reacciones que se observan al aplicar durante un periodo suficiente de tiempo, una fuerza al diente. El hueso que se enfrenta y se opone al sentido del movimiento tendrá que reabsorberse para permitir el desplazamiento radicular. Será necesario que se produzca una reabsorción ósea en el lado de presión.

En el lado opuesto, el hueso deberá seguir al diente tratando de mantener íntegro el espesor periodontal, nuevas capas óseas se depositarán sobre la superficie dentaria del hueso alveolar en el denominado lado de tensión por el estiramiento que sufren las fibras periodontales al desplazarse el diente.(14)

Hasta hoy las investigaciones continúan tratando de encontrar más respuestas a los cambios en los tejidos. A través de la historia muchos

investigadores se han dedicado al estudio de los cambios en los tejidos, originados por movimiento dental realizado ortodónticamente.

Algunos de estos estudios se mencionan a continuación:

En 1926 Johnson, Appleton y Ritteshofer reportaron el primer experimento sobre la cantidad de fuerza y sobre la distancia a la que lograba ser activa para el movimiento dental.(33)

En 1931 Martín Schwarz reporto amplios experimentos sobre las fuerzas utilizados para movimiento en premolares de perros.(15)

En 1931 Gottlieb y Orban reportaron experimentos de cambios en tejidos de perros usando diferentes tipos de fuerzas.(33)

En 1932 Hezberg reporto el primer estudio histológico de cambios en tejidos humanos debido a fuerzas ortodónticas.(33)

En 1927-1929 Ketcham reporto resorción radicular utilizando rayos x en humanos.<sup>33</sup>

En 1933 Kogure, Yamada y Tunoda reportaron cambios histológicos en ocho dientes humanos que fueron movidos por fuerzas controladas.<sup>9</sup>

En 1935 Oppenheim reporto experimentos donde dientes de humanos habían sido movidos por fuerzas ortodónticas y describió las reacciones biológicas .<sup>32</sup>

En 1942 Sicher reportó estudios sobre movimiento axial de dientes en constante crecimiento.<sup>27</sup>

En 1970 Reitan reportó sobre el comportamiento de los tejidos durante los movimientos dentales ortodónticos.<sup>33</sup>

En 1985 Reitan presenta su estudio sobre principios y reacciones biomecánicas.<sup>27</sup>

En 1996 Midelton realizo investigaciones sobre el papel de ligamento periodontal en la remodelación del hueso alveolar.<sup>27</sup>

En 1996 Demetrios realizo un estudio sobre modelos computarizados bidimensionales de ligamento periodontal.<sup>27</sup>

Las investigaciones a nivel mundial y nacional han aumentado, y con los nuevos adelantos tecnológicos y científicos la ortodoncia ha tenido un desarrollo espectacular y si han realizado investigaciones más complejas de los fenómenos que ocurren a nivel tisular.

Verdaderamente la lista de investigadores que han dedicado su tiempo a el estudio de los fenómenos biológicos que ocurren al realizar movimientos ortodonticos es muy amplia, por lo que se necesitaría realizar una gran lista para no omitir a ninguno, como no es el objetivo de este trabajo, solo se les brindara un reconocimiento a todos los científicos que han dedicado su vida para encontrar más respuestas y entendimiento de los fenómenos que ocurren al realizar movimientos dentales.

# CAPITULO I

## EL TEJIDO ÓSEO

El tejido óseo es una forma especializada de tejido conectivo denso con una fisiología complicada. (9).

El tejido óseo es uno de los más resistentes y rígidos del cuerpo humano. Como tejido especializado en soportar presiones sigue al cartílago. Junqueira (5) menciona que el tejido óseo está formado por células y un material intercelular calcificado. Las células son: 1) los osteocitos que se sitúan en las cavidades o lagunas en el interior de la matriz; 2) los osteoblastos, productores de la parte orgánica, de la matriz y 3) los osteoclastos, células gigantes multinucleadas, relacionadas con la resorción del tejido óseo, que participan en el proceso de remodelación del hueso.

Las sales minerales se encuentran en forma de cristales de hidroxiapatita de tamaño microscópico y constituyen aproximadamente 65 a 70% de la estructura ósea, se compone principalmente de calcio y fosfato; junto con hidroxilo, carbonatos, citrato y pequeñas cantidades de otros iones, tales como sodio, magnesio y flúor.

La matriz orgánica consta de colágena (tipo I)<sup>14</sup> en el 90% con pequeñas cantidades de proteínas no colágenas, glucoproteínas, fosfoproteínas, lípidos, y proteoglicanos. Por lo general los cristales de apatita alinean sus ejes mayores en paralelo a los ejes mayores de las fibras colágenas y parecen estar depositados sobre las fibras y dentro de ellas. De esta manera, la matriz ósea queda apta para resistir las fuerzas mecánicas que se le aplican durante la función.

Macroscópicamente, el tejido óseo se organiza de dos formas distintas en los huesos: El tejido óseo esponjoso que está compuesto por finos listones u hojas de tejido osteoide, las trabéculas se entrecruzan en distintas direcciones formando un reticulado esponjoso, cuyos espacios están ocupados por la médula ósea. El tejido óseo compacto forma, una masa compacta sin espacios huecos visibles (5).

Microscópicamente, el tejido óseo esponjoso está compuesto por láminas y generalmente no encontramos sistemas Havers, solo se observan zonas de láminas paralelas, a menudo en zona longitudinal con una trábecula. La falta de sistemas Havers se debe como fue demostrado por Harris y Ham, a que las trabéculas no son tan gruesas como para impedir la nutrición de los

osteocitos por difusión desde la superficie endóstica, por medio de los canalículos comunicantes. (9)

El hueso compacto aparece compuesto fundamentalmente por sustancia intercelular. la matriz ósea que forman láminas de un grosor aproximado de 5micras.

## **1.2 ELEMENTOS CELULARES**

### **1.2.1 OSTEOCITOS**

Son las células existentes en el interior de la matriz ósea, formando lagunas de las cuales parten canalículos. Los osteocitos son células aplanadas, con forma de almendra y prolongaciones citoplasmáticas que, por lo menos en los huesos recién formados, ocupan toda la extensión de los canalículos. Los canalículos forman un sistema anastomótico a través de la matriz intercelular del hueso, lo cual brinda a los osteocitos oxígeno y nutrientes por medio de la sangre y elimina los desperdicios metabólicos.

Los osteocitos tienen numerosas prolongaciones finas, que pasan por los canalículos que salen perpendicularmente de las lagunas y estos se anastomosan con otros canalículos de lagunas vecinas y los canales ricos en

vasos del tejido óseo. Las láminas están dispuestas fundamentalmente en forma concéntrica rodeando canales longitudinales del hueso llamados Conductores de Havers, en cada uno de estos conductos encontramos uno o dos capilares, además de algunos filamentos nerviosos amielínicos y en ocasiones mielínicos.

Los osteocitos son células que derivan directamente de los osteoblastos y que son capaces de seguir formando hueso (Baud 1968-(29)) así como de reabsorberlo. Los osteocitos son osteoblastos que han quedado atrapados dentro de la matriz ósea mientras está ha sido segregada. A lo largo de su vida los osteocitos no pierden su capacidad e ser reactivados para formar hueso.(28).

### **1.2.2. OSTEOBLASTOS**

Son las células que sintetizan la parte orgánica (colágeno y glucoproteínas) de la matriz ósea. Se disponen siempre en las superficies óseas, lado a lado, en una disposición que recuerda un epitelio simple. La aposición de hueso nuevo está asociada siempre a osteoblastos. Estas células producen un osteoide que después se calcifica.

Cuando están en intensa actividad sintética, son cuboides, con citoplasma muy basófilo; pero en estado poco activo se vuelven aplanados y la basofilia citoplasmática disminuye. Poseen prolongaciones citoplasmáticas unicelulares que se fijan a la de los osteoblastos vecinos. Estas prolongaciones se hacen más evidentes cuando un osteoblasto está envuelto por la matriz, ya que son responsables de la formación de los canalículos que salen de las lagunas.

La matriz del hueso cubierta por osteoblastos no está mineralizada y se le conoce como prehueso u osteoide.

Los osteoblastos son células formadoras de hueso. Su función principal consiste en la síntesis de una matriz osteoide que subsecuentemente se mineraliza para formar tejido óseo nuevo.

Antes de ser mineralizada, la colágena de la matriz ósea se reviste o relaciona con una glicoproteína, material que en el microscopio electrónico aparece como una sustancia granular opaca. Los osteoblastos producen este material junto con otros componentes de la matriz. Estudios realizados en los 80's demostraron que es acción fundamental de los osteoblastos es la de controlar la acción de los osteoclastos.

sanguíneas mononucleares se fusionan para formar el osteoclasto. (Horton y col. 1986-(29))

### **1.3 HUESO ALVEOLAR**

El hueso alveolar puede definirse como el hueso de los maxilares que forma los alvéolos dentales. Se forma cuando el diente erupciona al fin de proporcionar unión ósea al ligamento periodontal en formación: desaparece gradualmente cuando el diente se pierde. Desde el punto de vista anatómico, no existen límites definidos entre el cuerpo de los maxilares y sus apófisis alveolares respectivas. En algunos sitios la apófisis alveolar está fusionada y parcialmente enmascarada por hueso no relacionado funcionalmente con los dientes.

La apófisis alveolar comienza tempranamente su formación en la vida fetal con depósitos minerales en pequeños focos de la matriz mesenquimática que rodea los gérmenes dentarios. Estas pequeñas zonas calcificadas aumentan de tamaño, se fusionan, se reabsorben y se remodelan hasta que se forma una masa ósea continua en torno a los dientes plenamente erupcionados (4).

Como consecuencia de la adaptación a la función, se distinguen dos partes de la apófisis alveolar. La primera está formada por una lámina delgada de hueso, que rodea la raíz del diente, y proporciona fijación a las fibras principales del ligamento periodontal, llamado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme). La segunda es la que rodea al hueso alveolar, proporciona apoyo al alvéolo, y ha sido denominado hueso alveolar de soporte. Este a su vez, está constituido por dos partes: 1) Hueso compacto o láminas corticales, que forman las láminas vestibular y lingual de los procesos alveolares y, 2) Un trabeculado esponjoso de soporte encerrado entre estas placas y el hueso alveolar propio.

El hueso alveolar propio que forma la pared interna del alvéolo está perforado por muchas entradas que llevan ramas de los vasos y nervios interalveolares al espesor del ligamento periodontal, y por lo tanto, se llama lámina cribiforme.

El hueso alveolar funciona como unidad, está formado por parte del hueso laminado y en parte por hueso fasciculado. Todas las partes están relacionadas con el sostén de los dientes. Las fuerzas oclusales que son transmitidas desde el ligamento periodontal hasta la pared interna de los

alvéolos encuentran resistencia en el trabeculado esponjoso, el cuál es apoyado por las tablas corticales vestibular y lingual.

Aunque el hueso alveolar cambia constantemente en su organización interna en respuesta a demandas funcionales. Mantiene mas o menos la misma forma desde la infancia hasta la edad adulta. El asentamiento óseo por los osteoblastos se equilibra con la resorción osteoclástica durante los procesos de remodelación y renovación del tejido.

Las fibras colágenas del ligamento periodontal se anclan en el hueso mineralizado que recubre las paredes del alvéolo dentario, las porciones de las fibras colágenas que se insertan en el hueso fasciculado (hueso adyacente al ligamento periodontal) se llaman fibras de Sharpey. Estas fibras están mineralizadas en su periferia, pero a menudo tienen un núcleo central no mineralizado (19). La nutrición de hueso está asegurada por la incorporación de vasos sanguíneos al tejido óseo la arteria dentaria y maxilar, emiten la arteria intratabical, penetran la lámina dura por conductos en todos los niveles del alvéolo. Estos vasos sanguíneos rodeados por laminillas óseas constituyen el centro de un osteón. El conducto central (que contiene

esencialmente el vaso sanguíneo) se denomina conducto de Havers Haversiano.

El alineamiento de los dientes, la angulación de la raíz con el hueso, las fuerzas oclusales y el movimiento dentario realizada ortodonticamente afectan la altura, y espesor de las tablas óseas e implica una remodelación del hueso alveolar, durante la cual continuamente se reabsorben y neoforman trabeculas óseas y la masa del hueso cortical se disuelve y reemplaza por hueso neoformado.

La actividad que afecta altura, contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en tres regiones: 1) adyacente al ligamento periodontal, 2) en relación con el periostio de las tablas vestibular y ligal y,3) a lo largo de la superficie del endostio de los espacios medulares.(6)

## CAPITULO II

### 2.1 LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es la estructura de tejido conectivo (conjuntivo) que rodea la raíz y vincula el cemento radicular, al hueso alveolar .s

El ligamento periodontal se forma a partir del tejido conectivo laxo (folículo que rodea al germen dentario (19). El ligamento periodontal está incluido en el espacio entre las raíces de los dientes y el hueso alveolar que rodea al diente a un nivel aproximadamente 1mm apical con respecto a la unión cemento adamantina. El espacio del ligamento periodontal tiene forma de reloj de arena y es más angosto hacia la mitad de la raíz (4). El ancho del ligamento periodontal es de aproximadamente  $0.025 \text{ mm} \pm 50\%$  en condiciones normales.

El principal componente del ligamento es, una red de fibras de colágeno paralelas, que se insertan en el cemento de la superficie radicular a un lado y en la lámina dura, al otro lado. Como es lógico, esta disposición

permite resistir el desplazamiento previsible del diente durante la función normal.

La presencia de un ligamento periodontal es esencial para la movilidad de los dientes. La movilidad dentaria está determinada en gran medida por el ancho, altura y calidad del ligamento periodontal.

## **2.2 ELEMENTOS CELULARES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.**

Los elementos celulares del ligamento periodontal son fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos hísticos y cordones de células epiteliales que se denominan "restos epiteliales de Malassez" o "células epiteliales en descanso".<sup>31</sup>

Los fibroblastos son las células más abundantes del ligamento periodontal; sintetizan colágena mediante la producción de una molécula precursora denominada procolágena. Se cree que está se traslada en el interior de la célula en pequeños gránulos secretores elongados (Weinstock 1972).<sup>32</sup>

Los fibroblastos del ligamento tienen la capacidad de fagocitar las fibras colágenas "viejas" y degradarlas mediante hidrólisis enzimática. Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen como grupos aislados de células o como cordones entrelazados.

Los restos epiteliales se distribuyen cerca del cemento, a través del ligamento periodontal, de la mayor parte de los dientes y son más numerosos en la región apical y cervical (Valderhaug 1967 (28)) disminuyen con la edad por degeneración o desaparición o se calcifican para transformarse en cementículos. Cuando son estimulados, los restos epiteliales proliferan (Ten Cate 1975 (28)) y participan en la formación de quistes periapicales y laterales de la raíz.

### **2.2.1 OSTEOBLASTOS Y OSTEOCLASTOS**

Donde hay formación de hueso, se encuentran osteoblastos a lo largo de la superficie del alvéolo, y las fibras del ligamento periodontal pasan entre ellos. Las fibras del ligamento son aseguradas al hueso por la formación de este alrededor de sus extremidades.

### **2.2.2 CEMENTOBLASTOS**

Los cementoblastos, son células del tejido conjuntivo que se encuentran en la superficie del cemento, entre las fibras, tienen prolongaciones digitiformes que se adaptan alrededor de las fibras que se extienden desde el cemento.

## **2.3 ELEMENTOS ESTRUCTURALES DEL LIGAMENTO**

### **PERIODONTAL**

Los elementos tisulares esenciales del ligamento periodontal son las fibras principales, todas unidas al cemento. Los haces de fibras van desde el cemento hasta la pared alvéolar, a través de la cresta del tabique intermedio hasta el cemento del diente vecino, o hasta el espesor del tejido gingival. Las fibras principales del ligamento periodontal son colágenas del tejido conjuntivo. No hay fibras elásticas en el ligamento periodontal. La aparente elasticidad del ligamento periodontal obedece a la disposición de los haces de fibras principales, que siguen una dirección ondulada desde el hueso hasta el cemento, permitiendo por lo tanto movimientos ligeros del diente durante la masticación.

Los haces se encuentran "empalmados o trenzados" y unidos químicamente, a partir de las fibras cortas, en un plexo intermedio a la mitad de la distancia entre el cemento y el hueso. El plexo intermedio es común al ligamento periodontal de todos los dientes de los mamíferos, porque se mueven en sentido ocluso-mesial por la erupción continua durante su periodo funcional.

## **2.4 IRRIGACION E INERVACION DEL LIGAMENTO**

### **PERIODONTAL**

El ligamento periodontal cuenta con abundantes fibras nerviosas sensoriales que pueden transmitir sensaciones de tacto, presión y dolor por la vía trigeminal. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde la región periapical y a través de conductos del hueso alveolar. Siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras- mielínicas sencillas, las cuales finalmente pierden sus vainas de mielina y acaban como terminaciones nerviosas libres o como estructuras elongadas en forma de husos.

La irrigación del ligamento periodontal proviene de tres fuentes: 1) los vasos sanguíneos de la zona periapical proceden de los vasos que van a la pulpa; 2) los vasos ramificados de las arterias interalveolares llegan a los

tejidos periodontales a través de aberturas en la pared del alvéolo y constituyen el aporte sanguíneo principal; 3) arterias de la encía que se anastomosan a través de la cresta alveolar con los tejidos periodontales.

## **2.5. HACES DE FIBRA**

Los haces de fibras colágenas están ordenados de tal modo que se pueden dividir en los ligamentos siguientes: 1) ligamento gingival, 2) ligamento interdentario, y 3) ligamento alvéolo dentario. (10)

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

Los ligamentos transeptales o interdentarios conectan los dientes contiguos. Los ligamentos, no las fibras aislada, corren desde el cemento de un diente, sobre la cresta del alvéolo, hasta el cemento del diente vecino.

El ligamento alveolo dentario une el diente al hueso del alvéolo y consiste de cinco grupos de haces : crestaalvéolares, horizontal, oblicuo, apical y interradicular. (19)

**Grupo Crestaalveolar:** Estas fibras se extienden en dirección oblicua desde el cemento debajo del epitelio de unión a la cresta alveolar. Su función es compensar el empuje coronal de las fibras más apicales, con lo cual ayudan a retener al diente dentro del alvéolo y resistir los movimientos laterales del diente.

**Grupo Horizontal:** Estas fibras se extienden a ángulos rectos del eje longitudinal del diente desde el cemento hasta el hueso alveolar. Su función es similar a la de las fibras de la cresta del alvéolo.

**Grupo Oblicuo:** Este es el grupo más extenso del ligamento periodontal; estas fibras se extienden desde el cemento, en dirección coronal y oblicua, hasta el hueso. Resisten el empuje de las fuerzas masticatorias verticales y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

**Grupo Apical:** Las fibras apicales van desde el cemento hasta el hueso en el fondo del alvéolo. No aparecen en raíces no formadas del todo.

**Grupo Interradicular:** A partir de la cresta del tabique interradicular, los haces se extienden hasta la bifurcación de los dientes multirradiculares. La disposición de los haces en los diferentes grupos se encuentra bien adaptada para efectuar las funciones del ligamento periodontal. No importa desde que dirección se aplique una fuerza al diente, siempre contrarrestada por algunos o todos los grupos de fibras.

Las fibras alveolares principales, como conjunto, pueden considerarse como un ligamento, el ligamento alveolodentario mediante el cual el diente está unido al hueso alveolar. Su función es principalmente transformar la presión ejercida sobre el diente en tracción sobre el cemento y el hueso.

## **2.6 FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL**

El ligamento periodontal cumple cuatro funciones básicas: física, formativa, nutritiva y sensorial.

***FUNCION FISICA.*** Dentro de este grupo se pueden agrupar las siguientes funciones: 1) transmitir las fuerzas oclusales al hueso, 2) insertar el diente en el hueso, 3) mantener los tejidos gingivales en relación apropiada con el diente, 4) resistir el efecto de las fuerzas oclusales (absorción de choque) y 5) aportar una "envoltura de tejido blando" para proteger los vasos y nervios de daños causados por fuerzas mecánicas.

Hay tres teorías relativas al mecanismo de soporte del diente. 1.- La teoría tensional atribuye a las fibras principales del ligamento periodontal la responsabilidad mayor de sostener el diente y transmitir las fuerzas del hueso. 2.- La teoría del sistema viscoelástico considera que el desplazamiento del diente se controla en gran medida por los movimientos del líquido, y las fibras solo tienen un papel secundario. (Bien S. 1966<sup>(32)</sup>). 3.- La teoría tixotrópica (Kardos 1979<sup>(31)</sup>) sostiene que el ligamento periodontal tiene el comportamiento reológico de un gel tixotrópico.\*

La respuesta fisiológica del ligamento periodontal puede explicarse mediante cambios en la viscosidad del sistema biológico.

## 2.7 LIQUIDO PERIODONTAL.

Conviene señalar además que el espacio del ligamento periodontal está lleno de líquido, que es el mismo que se puede encontrar en los restantes tejidos y que se deriva en última instancia del sistema vascular. Una cámara llena de líquido hístico con paredes porosas, pero que retienen dicho líquido y la presión hidráulica del mismo actúa como primer amortiguador de la fuerza externa; se regula por la ley hidráulica básica según la cual todo líquido transmite la misma presión por unidad de área en todas direcciones. El impacto súbito se transmite uniformemente a todo el espacio periodontal y provoca un escape de líquido hacia el exterior a través del sistema circulatorio. Superada la amortiguación hidráulica es la barrera fibrilar la que se opone al desplazamiento dentario. Si la intensidad de la fuerza o la persistencia de su acción logra vencer la resistencia de los haces colágenos, tendrá que ser el hueso alveolar el que se adapte al movimiento dentario por medio de remodelamiento osteogénico e osteolítico

*\* tixotropía: Propiedad que muestran ciertos geles de volverse líquidos cuando se agitan o se revuelven y luego regresan a su estado semisólido. (Dorland's Illustrate Medical Dictionary .W.B Saunders company 1988.*

## CAPITULO III

### 3.1 CEMENTO RADICULAR

El cemento es un tejido mesenquimatoso calcificado especializado que recubre las superficies radiculares. El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal. Tiene muchos rasgos que lo asemejan con el tejido óseo, pero a diferencia del hueso: 1) no posee vasos sanguíneos ni linfáticos; 2) no tiene inervación, 3) no experimenta reabsorción y remodelado fisiológico, pero se caracteriza por un depósito continuo durante toda la vida.

Hay dos formas principales de cemento radicular: acelular (primario) y celular (secundario). Ambas constan de una matriz interfibrilar calcificada y fibras colágenas. El primero que se forma es el cemento primario y cubre aproximadamente los dos tercios cervicales de la raíz; no contiene células, por lo que se denomina acelular.

El cemento que se forma después es más irregular y suele contener células en espacios individuales (lagunas) que se comunican entre sí a través

de un sistema de canalículos anastomosados. Este cemento se denomina celular o cemento secundario. En el cemento hay dos fuentes de fibras colágenas: 1) las fibras de Sharpey, que son la porción insertada de las fibras principales del ligamento periodontal, (Levy B. 1968 (19)) formadas por los fibroblastos 2) un grupo de fibras producidas por los cementoblastos (Grand.1972) Estos también forman la sustancia fundamental interfibrilar glucoproteínica. (4).

Las fibras de Sharpey conforman la mayor parte de la estructura del cemento acelular, el cual tiene una función importante en el soporte del diente. El cemento celular está menos calcificado que el acelular. Algunas fibras de Sharpey están calcificadas por completo; otras, de manera parcial; y en algunas hay un núcleo central no calcificado rodeado por un borde que si lo está. (Hassell T. 1983 (28)).

La formación de cemento comienza, igual que la del hueso y la dentina, con el depósito de una malla de fibrillas colágenas que se distribuyen de manera irregular en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz llamada precemento o cementoide.

### **3.2 CEMENTO CELULAR Y ACELULAR.**

El cemento acelular suele ser la primera capa depositada; se encuentra, por lo tanto, inmediatamente adyacente a la dentina. Se presenta predominantemente en la región cervical, aunque puede cubrir la raíz entera. El cemento celular cubre las porciones media y apical de la superficie radicular. Sin embargo no existe una línea divisoria entre estos tipos, y una forma puede encontrarse emparerada entre capas de la otra. Ambas formas pueden presentar una matriz de finas fibrillas colágenas incrustadas en una matriz amorfa o finamente granuladas. Tanto la forma celular como acelular de cemento pueden presentar líneas de incremento, las que señalan periodos intermitentes de crecimiento por aposición y reposo.

### **3.3 CEMENTO PRIMARIO Y SECUNDARIO.**

El término cemento primario suele utilizarse para describir la capa celular depositada inmediatamente adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria. El cemento primario está formado por pequeñas fibrillas de colágeno orientadas al azar e incrustada en una matriz granular. El cemento secundario incluye a las capas depositadas después de la erupción, generalmente en respuesta a exigencias funcionales. El cemento secundario suele ser celular y contener fibrillas de colágeno

gruesas en sentido paralelo a la superficie radicular, pudiendo presentar fibras de Sharpey. Generalmente el cemento primario está mineralizado en forma más completa y más uniforme que el cemento secundario y posee menos líneas de desarrollo.

### **3.4 CEMENTO FIBRILAR Y AFIBRILAR**

Las variaciones en la estructura de la de la matriz extracelular permiten la clasificación del cemento fibrilar y afibrilar. Cuando se observa el cemento con el microscopio electrónico, en el cemento fibrilar pueden apreciarse numerosos haces de fibrillas de colágeno con bandas, así como un material de matriz amorfo interfibrilar con granulaciones finas.

El cemento fibrilar posee un sistema de fibras dobles. El colágeno producido por los cementoblastos y orientados al azar o paralelo a la superficie radicular forman el sistema de fibras intrínsecas. Al hacer erupción el diente y alcanzar la oclusión funcional, continúa la deposición del cemento y los extremos de las fibras principales del ligamento periodontal se incrustan en ángulo recto a la superficie radicular. Estas se denominan fibras de Sharpey y forman un sistema de fibras extrínsecas. Las fibras extrínsecas son producidas por fibroblastos del ligamento periodontal.

El número y diámetro de las fibras de Sharpey varían con el estado funcional y la salud del diente. El cemento aribilar se ve con mayor frecuencia en la región cervical, sobre la raíz o la superficie de la corona. Puede depositarse en áreas aisladas sobre la superficie del esmalte en regiones de las cuales el órgano reducido del esmalte ha degenerado y los tejidos conectivos han entrado en contacto con el esmalte. El cemento aribilar se encuentre libre de fibras colágenas.

Ambas formas de cemento experimentan mineralización y pueden poseer líneas de incremento.

### **3.5 FUNCION DEL CEMENTO**

El cemento desempeña tres funciones principales: inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular, ayuda a conservar y controlar la anchura del espacio del ligamento periodontal y sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular. El cemento radicular también transmite las fuerzas oclusales a la membrana periodontal como tracción sobre las estructuras fibrilares y resiste la presión contra la superficie radicular. La inserción fibrilar en el cemento es mantenida por un depósito continuo y muy lento de nuevo cemento que ancla nuevas fibras, o

por reparación o reabsorción con nuevas fibras después de un traumatismo. La deposición de cemento continúa, al menos en forma intermitente, a través de toda la vida. En dientes humanos normales, el grosor del cemento aumenta más o menos en forma lineal con el aumento de la edad, pero en dientes con enfermedad periodontal, este aumento o incremento cesa. En un estudio sobre 233 dientes unirradiculares, se observó que el grosor del cemento aumento tres veces entre las edades de 11 y 76 años con el mayor aumento presentándose en el tercio apical de la raíz. El grosor promedio del cemento a la edad de 20 años es de 95 micras; a los 60 años de edad es aproximadamente de 215 micras. El grosor varía de una zona de la superficie radicular a otra.

La principal diferencia funcional entre el hueso y el cemento es que el segundo no experimenta resorción y remodelación fisiológica extensa. Kerr ha observado que el cemento se reabsorbe menos que el hueso y otros han afirmado que la resorción del cemento no se presenta bajo condiciones normales en grandes cantidades. Sin embargo los datos indican que sí ocurre cierta remodelación. Un examen de 261 dientes humanos revelo que cerca del 90.5 % presentaban evidencia microscópicas de resorción lagunar.

### 3.6 REABSORCION Y REPARACION DEL CEMENTO

El término resorción y absorción, fueron utilizados indistintamente en la literatura, para referirse a la pérdida apical de materia radicular (6).

El cemento de los dientes erupcionados así como el de los no erupcionados está sujeto a resorción.

La resorción radicular de la dentición decidua en un proceso normal, esencial y fisiológico. Es un precursor necesario para la erupción de los dientes permanentes.

Phillips, Reitan y Shafer et al., enumeran algunos de los factores que pueden ocasionar la resorción radicular de los dientes permanentes: movimiento dental fisiológico, presión de dientes inflamación periapical y periodontal, dientes impactados, dientes implantados y reimplantados, trauma oclusal continuo, tumores y quistes. disturbios metabólicos y sistémicos, tratamiento ortodóntico y factores idiopáticos. (Bien S. 1966 Birn 1966 (6)).

La resorción de cemento no es necesariamente continua y puede alternarse con periodos de reparación y asentamiento de cemento nuevo. Este se demarca de la raíz mediante una línea irregular muy teñida que se

denomina línea de reversión, la cual marca el borde de la resorción previa. En el nuevo cemento las fibras incrustadas en el ligamento periodontal restablecen una relación funcional. La reparación de cemento requiere la presencia de tejido conectivo viable. Si el epitelio prolifera en una región de resorción, la reparación no se lleva a cabo. Esta ocurre tanto en dientes vitales como desvitalizados.

## CAPITULO IV

### 4.1. RESPUESTA PERIODONTAL A LA FUNCION NORMAL.

A lo largo de la vida en todo el organismo humano los procesos anabólicos y catabólicos son continuos y así cada célula responde a su propio ámbito local. En la cavidad oral se observa constante reorganización del tejido óseo y ligamento periodontal debido a que es una zona de alta actividad fisiológica.

Dentro del conjunto estomatognático cada diente esta fijado al hueso alveolar y separado del alvéolo adyacente por una fuerte estructura colágena de sujeción; el ligamento periodontal. Este en circunstancias normales ocupa un espacio de unos 0.5 mm de anchura alrededor de toda la raíz, la mayor parte de este espacio esta ocupada por los haces de fibras colágenas que constituyen la inserción ligamentosa y de otros dos componentes importantes: 1) Los elementos celulares, que incluyen, células mesenquimatosas de diversos tipos, así como elementos vasculares y }, y 2) Los líquidos hísticos. Ambos desempeñan un papel importante en la función normal

Durante la masticación, los dientes y las estructuras periodontales están sometidos a fuerzas intensas e intermitentes. Los contactos entre los dientes duran un segundo o menos; las fuerzas son bastante intensas; desde 1-2 kg. al masticar productos blandos, hasta los 50 kg. que se alcanzan al masticar un objeto más resistente. Cuando un diente se ve sometido a sobrecargas importantes de este tipo, el líquido hístico incompresible evita un rápido desplazamiento del diente dentro del espacio del ligamento periodontal. En su lugar la fuerza se transmite al hueso alveolar, que se deforma en respuesta a la misma.

Durante el primer segundo de la presión, muy poco líquido sale del espacio del ligamento periodontal. Sin embargo si se mantiene la presión sobre un diente, se exprime el líquido con rapidez y el diente se desplaza dentro del espacio del ligamento periodontal, comprimiendo al propio ligamento contra el hueso adyacente. No debe sorprendernos que por ello provoque dolor. El dolor suele percibirse tras 3-5 segundos de fuerza intensa e indica que el líquido ha salido y que el ligamento periodontal 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 seg. o menos lleguen a producir dolor.

Aunque el ligamento periodontal está perfectamente adaptado para resistir fuerzas de escasa duración, pierde rápidamente su capacidad de adaptación al salir el líquido hístico de su lugar de confinamiento

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

Tiempo (seg.)	Respuesta
<1	El líquido del LPD* no se comprime, el hueso aveolar se flexiona, se genera una señal piezoeléctrica
1-2	Se exprime el líquido del LPD, el diente se mueve dentro del espacio del LPT
3-5	Sale el líquido del LPD, los tejidos se comprimen; dolor inmediato si la presión es intensa

\* LPD: ligamento periodontal. (3)

## **4.2 MOVIMIENTO DENTAL FISIOLÓGICO.**

Generalmente, al hablar de movimiento dental este se asocia casi exclusivamente a patologías o tratamiento de tipo ortodóntico, sin embargo dentro de la fisiología normal, los dientes experimentan cierto grado de movimiento a lo largo de la vida.

La fijación del diente en el hueso en el interior del alvéolo es una de las muchas e importantes modificaciones que han tenido lugar durante un periodo de 200 millones de años, desde que los mamíferos más primitivos evolucionaron de sus predecesores los reptiles. El éxito y eficacia de este diseño biológico es evidente ya que responde a las demandas de esta unión tan dinámica.

Durante el transcurso de la vida los dientes observan diferentes tipos de movimientos; movimientos fisiológicos, constantes, imperceptibles, debido a diversos procesos los cuales se tratarán a continuación.

Durante la masticación los dientes sufren una abrasión oclusal normal en las superficies triturantes de sus coronas, lo que obliga a un movimiento vertical de egresión constante. Por otra parte los dientes tienen

un movimiento mesial normal que hace que se desgasten los puntos proximales de contacto tornándose en verdaderas superficies de contacto.

Este movimiento mesial normal puede ser debido:

- a) Por presión del tercer molar (14)
- b) Por desgaste próxima
- c) Por el cierre característico de los arcos en forma de tijera, haciendo presión siempre hacia delante.

Durante el movimiento mesial se presentan fenómenos de reabsorción del hueso delante del diente y de aposición detrás de él.

Otro movimiento fisiológico es el consecutivo a la pérdida de dientes contiguos o antagonistas, lo cual acelera el proceso de desplazamiento. Al desplazarse los dientes el alvéolo se desplaza junto con el diente. Sin embargo no todos los desplazamientos son en sentido mesial, Zwariych y Quigley (7) han observado desplazamiento fisiológico distal en los molares de ratón, tal actividad también se presenta en los seres humanos en un momento u otro, especialmente cuando se ha perdido una pieza en el segmento posterior. La introducción de puntos de contacto prematuros o fuerzas

funcionales anormales puede causar mayor desplazamiento. La erupción y estabilización de los dientes también es un movimiento fisiológico.

Un diente debe ser considerado en tres dimensiones cuando hay movimiento. Un manómetro de presión colocado en diversos puntos de la superficie radicular mostraría que los vectores de fuerza operan en sentido lateral, anteroposterior y vertical sobre las superficies radiculares. (7)

A través de la vida, existen breves periodos de descanso a intervalos periódicos. Durante estos periodos de descanso parece ser que se forman haces de hueso, y que las fibras del ligamento periodontal reorientadas se vuelven a anclar en el hueso para conservar la integridad de la inserción, es decir, se reorientan las fibras y se forma hueso matriz.

### **4.3 METABOLISMO DEL HUESO PERIODONTAL.**

El hueso periodontal es una estructura dinámica en continuo remodelado. Tanto en salud como en enfermedad, este tejido está permanentemente sujeto a la interacción de sus elementos celulares, que, a su vez, están controlados por diversos factores locales y sistémicos. La acción conjunta de estos elementos tiene como consecuencia que la masa ósea periodontal se renueve constantemente mediante la sucesión de fenómenos de reabsorción y formación, intercaladas con periodos relativamente largos de reposo tisular.(30)

#### **4.3.1 CICLO DEL REMODELADO OSEO**

Durante el remodelado fisiológico del hueso, las células óseas actúan en forma coordinada y secuencial. En 1964, Harold Frost propuso un modelo cíclico de remodelado del óseo que explica las interacciones celulares que se suceden durante el metabolismo del hueso. Según este modelo, el remodelado óseo se produce en focos anatómicamente individualizados, donde bajo la acción de un estímulo que puede ser hormonal, mecánico, químico, etc., una determinada cantidad del hueso es reabsorbida por los osteoclastos y a continuación, en la cavidad resultante, nueva sustancia ósea es depositar por

los osteoblastos hasta que el defecto es reparado. La secuencia de eventos que se desencadenan forman una cascada que se puede representar así:

### ***Activación - Reabsorción - Formación***

Basados en observaciones histomorfológicas, Rolland Baron (1977) introdujo el concepto de la cascada de Frost de la siguiente manera:

### ***Activación - Reabsorción - Inversión - Formación***

Esta secuencia es invariable e indica que los diferentes tipos celulares que la protagonizan no funcionan independientemente, si no que están acoplados. Según Frost (1984 (28)), los diferentes focos de remodelado presentes en todo el esqueleto en un momento determinado, son asincrónicos e incoherentes en el tiempo. En un momento dado hay más de un millón de focos de remodelación (Parfitt 1977 (29)) que renuevan anualmente 1/10 parte del esqueleto

Fase de activación: Es la fase durante la cual una superficie ósea en reposo se transforma en una región abundante en osteoclastos que reabsorben rápidamente.(Frost 1964 (29)).

El punto de partida de este proceso está determinado por un estímulo que puede ser mecánico, químico, hormonal, bacteriano. etc. Es necesario que uno o varios mensajes apropiados sean liberados para atraer a las células competentes a la zona para reabsorber.

Fase de reabsorción: El proceso de la reabsorción es un fenómeno complejo que depende de un cierto número de controles. Los mediadores más estudiados de esta fase del ciclo de remodelado son las hormonas del metabolismo fosfo-calcio. Se ha demostrado que la paratohormona (PTH) y la vitamina D3 estimulan fuertemente la reabsorción.

Fase de inversión: Finalizada la reabsorción, los osteoclastos se retiran del hueso, con lo que la zona de la laguna más próxima a la superficie ósea queda ocupada por células mononucleares (Tran y col.(29)). El número de estas células es aproximadamente igual a la cantidad de núcleos de los osteoclastos que se encontraban presentes durante la reabsorción. Al final de

la inversión, una capa densa, granulada, que no contiene fibras de colágeno recubre el fondo de la laguna. Esta se calcifica y se convierte en la llamada línea cementante (Baron y col. 1981<sup>(29)</sup>), esta línea está implicada entre la reabsorción y la formación.

Fase de formación: Para que se produzca la aposición de hueso nuevo, es necesario que ocurra el acoplamiento, es decir, el proceso mediante el cual los osteoblastos llegan al lugar adecuado, en el momento adecuado, y en cantidades suficientes para reparar el defecto producido durante la reabsorción. Se calcula que el reclutamiento es de aproximadamente de 4,000 células por mm<sup>2</sup> de superficie ósea por reparar (Jaworski 1985<sup>(29)</sup>).

Fase de reposo: Cuando se produce un equilibrio entre el proceso de reabsorción, los mecanismos reguladores cesan de actuar y la superficie ósea permanece otra vez en reposo. La única diferencia es que la superficie subyacente es totalmente nueva. En el hueso remodelado, los osteocitos se encuentran rodeados por tejido mineralizado y los osteoclastos inactivados se separan de la superficie, manteniéndose a cierta distancia de ella.

### **4.3.2. CONTROL LOCAL Y SISTEMICO DEL METABOLISMO**

#### **DEL HUESO PERIODONTAL.**

Los fenómenos celulares que ocurren durante el metabolismo del hueso alveolar, como los de todo el cuerpo, están controlados por diversos mediadores bioquímicos. Estas sustancias son producidas a dos niveles diferentes. Sistémico y local.

A nivel sistémico, tres hormonas principales inciden en el metabolismo del hueso periodontal : La Paratohormona (PTH), la Calcitonina (CT), y el metabolito activo de la vitamina D3 (1,25-dihidroxitamina d3). La primera y la tercera tienen una acción semejante y sinérgica que está dirigida a la estimulación de la reabsorción ósea. La CT, por el contrario, tiene un efecto antagónico, ya que inhibe la función osteoclástica.(30)

Aunque otras hormonas, tiroideas y no tiroideas también intervienen en el control sistémico del metabolismo del hueso, la acción coordinada de las tres principales mantiene la homeostasia del hueso, al tiempo que controla directamente los niveles de calcio y fósforo en los líquidos corporales. Como

todo el esqueleto, el metabolismo del hueso alveolar está controlado a nivel sistémico, por la acción de las tres hormonas principales.

Control local: El remodelaje óseo es un proceso complejo que, además del funcionamiento normal de las hormonas del metabolismo fosfo-cálcico, requiere de una regulación muy precisa a nivel local. Esta se lleva a cabo por medio de la interacción de muy diversas sustancias (Canalis y col.1988 (30)). Dependiendo de su origen y su función estos mediadores locales del metabolismo óseo reciben diferentes nombres. Los principales son: Factores de crecimiento. Monoquinas, Linfoquinas, Neuromediadores y derivados del ácido arachidónico. Todos estos mediadores son elaborados por las células del propio organismo. En condiciones no fisiológicas, algunos factores exógenos tienen importantes efectos sobre el remodelado óseo.(30)

#### **4.4 PAPEL DEL LIGAMENTO PERIODONTAL EN LA ERUPCIÓN Y LA ESTABILIZACIÓN DENTAL**

El fenómeno de la erupción dental da a entender que las fuerzas generadas dentro del propio LPD, pueden producir el movimiento de los dientes. Parece ser que los mecanismos de la erupción dependen de acontecimientos metabólicos que se producen en el LPD, incluyendo la

formación el establecimiento de enlaces cruzados y el acortamiento durante la maduración de las fibras de colágeno. Este proceso continúa durante la vida adulta, aunque a menor velocidad. Es frecuente que un diente cuyo antagonista ha sido extraído empiece a erupcionar de nuevo tras muchos años de aparente inactividad.

La presencia continuada de este mecanismo indica que no sólo se puede producir la erupción de los dientes en las circunstancias adecuadas, sino también la estabilización activa de los mismos frente a fuerzas prolongadas de poca magnitud.

Esto se explica probablemente por la capacidad del LPD para generar fuerza y contribuir así al conjunto de fuerzas que determinan la situación de equilibrio. La estabilización activa implica también la existencia de un umbral para las fuerzas ortodóncicas, ya que cabe esperar que las fuerzas por debajo del nivel de estabilización no produzca ningún efecto.

## CAPITULO V

### 5.1 RESPUESTA TISULAR A LAS FUERZAS ORTODONTICAS

En el estudio de la ortodoncia es de fundamental importancia el conocimiento de los fenómenos que tienen lugar en el diente y en los tejidos vecinos como consecuencia de la aplicación de las fuerzas ejercidas ortodonticamente.

Conseguir que un diente se mueva es muy fácil pero, lo importante es saber cómo se va a efectuar el movimiento, en qué forma, o qué va a ocurrir en los tejidos de sostén del diente.

Oppenheim, Breitner y algunos otros investigadores fueron los primeros en dedicarse al estudio de las reacciones biológicas de los tejidos como consecuencia de las presiones efectuadas por las diferentes fuerzas ortodónticas.<sup>33</sup> En especial, los experimentos de Oppenheim han quedado como clásicos en cuanto a las bases generales de los fenómenos de reabsorción y oposición óseas que ocurren en las áreas continuas a las raíces de los dientes desplazados.

Hasta hoy las investigaciones continúan tratando de encontrar más respuestas y entendimiento de los cambios tisulares que tienen lugar cuando los dientes son movidos ortodónticamente.

## **5.2 MOVIMIENTO DENTARIO ORTODONTICO.**

El ligamento periodontal, cumple con la misión de unir el diente a su alvéolo, y con la función más compleja de recibir y transmitir las fuerzas derivadas de la masticación. Es precisamente de ese potencial dinámico de ligamento periodontal y de la capacidad plástica del hueso alveolar para reabsorberse y neoformarse de lo que nos servimos para mover artificialmente los dientes.

Desde Oppenheim sabemos que son dos tipos de reacciones las que se observan al aplicar, durante un período suficiente de tiempo, una fuerza al diente. Las fuerzas ortodónticas aplicadas sobre un diente se transmiten directamente a la membrana periodontal, y estimulan los cambios celulares que dan por resultado la reabsorción y deposición selectiva del hueso alveolar. El hueso que se enfrenta y opone al sentido del movimiento tendrá que reabsorberse para permitir el desplazamiento radicular. Será necesario que se produzca una reabsorción ósea en el denominado, por la presión que

recibe, lado de presión. En el lado opuesto el hueso deberá seguir al diente tratando de mantener íntegro el espesor periodontal; nuevas capas óseas se depositarán sobre la superficie dentaria del hueso alveolar en el denominado lado de tensión por el estiramiento que sufren las fibras periodontales al desplazarse la pieza dentaria. Se producirá, por lo tanto, reabsorción ósea en el lado de la presión y aposición ósea en el lado de tensión.<sup>17</sup>

Para que la reabsorción ósea tenga lugar y para que se inicie la actividad que permite el desplazamiento dentario, deberán desarrollarse unas reacciones biológicas. Es necesario una actividad celular que requerirá la existencia de una fuente de energía para que la proliferación se produzca. Estará presente un flujo vascular suficiente para la actividad reabsortiva del hueso; posteriormente, la presencia de células y el aporte energético mediatizarán la remodelación ósea. La reabsorción que se produce al aplicar la fuerza al diente es de dos tipos diferentes: La directa y la denominada reabsorción indirecta.

### **5.3 REACCIONES DEL HUESO ALVEOLAR.**

El hueso es un tejido de soporte. tanto en niños como en adultos refleja los procesos de crecimiento activo del individuo; en un tejido normal se

encuentran todas las diferentes etapas de crecimiento óseo. Hay hueso laminado, neoformado, sin calcificar, recientemente depositado, y tejido osteoide. En el adulto maduro el tejido adquiere una naturaleza más estática. El hueso es bien calcificado, laminado, se observan pocos osteoblastos.

Es importante comprender la fisiología básica de los tejidos para poder realizar movimientos dentarios con un margen de seguridad, así como la respuesta biológica ante estos.

El hueso alveolar, en su estructura y en su disposición morfológica, está perfectamente integrado con el papel que debe desarrollar el diente dentro del aparato estomatognático. Rodea la raíz, pero está separado de ella por medio de una cubierta de tejido conjuntivo que contiene nervios vasos y linfáticos: el llamado: ligamento periodontal. Cabe mencionar que en condiciones saludables el hueso alveolar llega y se va con los dientes. Las fibras de unión son necesarias para proveer el estímulo para la formación y conservación del hueso, y cuando se pierden, la pérdida de ese hueso es inevitable.

En el hueso alveolar es donde se producen los mayores cambios durante el tratamiento ortodóntico. La acción de los aparatos de ortodoncia se concentra en los dientes y, a través de estos, en los procesos alveolares.

### **5.3.1 REABSORCION OSEA FRONTAL O DIRECTA.**

El ligamento periodontal está situado entre dos estructuras duras, el cemento y el hueso alveolar, y al aplicar fuerza se reduce la circulación sanguínea. Si la intensidad es ligera y no llega a bloquear totalmente la irrigación de la zona, se iniciará una actividad osteoclástica que destruirá y reabsorberá la pared ósea alveolar que se enfrenta al desplazamiento dentario: es la reabsorción ósea directa del lado de la presión. La respuesta de la reabsorción ósea ante las fuerzas no es del todo conocida, y hay varias hipótesis atractivas para explicar cómo la fuerza aplicada sobre la corona del diente es capaz de estimular la puesta en marcha de los fenómenos reabsortivos.

Existen dos teorías principales sobre el movimiento dental ortodóntico: La hipótesis hidrodinámica de Bien y la hipótesis piezoeléctrica (3,7,9). En las cuales se citan dos posibles elementos de control: La electricidad biológica y

la presión-tensión del ligamento periodontal que afecta el flujo sanguíneo. La teoría piezoeléctrica atribuye (al menos en parte) el movimiento dental a cambios en el metabolismo óseo controlados por las señales eléctricas que se generan cuando el hueso alveolar se flexiona y deforma. La teoría de la presión-tensión achaca el movimiento dental a cambios celulares producidos por mensajeros químicos, que se piensa se generan por alteraciones en el flujo sanguíneo a través del ligamento periodontal. Ambas teorías no son incompatibles ni mutuamente excluyentes. Desde el punto de vista actual, parece ser que ambos mecanismos pueden intervenir en el control biológico del movimiento dental.

### **5.3.2 HIPÓTESIS PIEZOELECTRICA**

Datos experimentales indican que la actividad osteoblástica ocurre en regiones de carga eléctrica aumentada y la actividad osteoclástica tiene lugar en regiones de carga eléctrica mínima o nula. Este trabajo se publicó en Japón en 1957 y más tarde se prosiguió en Nueva York (8). Hace unos 30 años (3) un grupo de investigadores observaron que en el hueso se desarrollaban potenciales eléctricos cuando era deformado, lo que les llevo a considerar que estos potenciales eran fundamentales para controlar la

reacción de las células óseas. Se pensaba que las señales eléctricas que podrían iniciar el movimiento dental en un primer momento eran de tipo piezoeléctrico. La piezoeléctricidad es un fenómeno observado en muchas sustancias cristalinas por el que la deformación de la estructura cristalina produce un flujo de corriente eléctrica al desplazar los electrones de una parte de la red cristalina a otra.

Las señales piezoeléctricas tienen dos características poco habituales: 1) una decadencia muy rápida (es decir, cuando se aplica la fuerza, se crea una señal piezoeléctrica como respuesta, que baja rápidamente a cero, aunque se mantenga la fuerza), 2) la producción de una señal equivalente, de dirección opuesta, cuando la fuerza deja de actuar.

El hueso es un material que revela propiedades piezoeléctricas ante la deformación. Basados en esto Epker y Fronst propusieron una hipótesis que relaciona el tipo de alteración que se producía al aplicar fuerzas sobre los huesos con la respuesta celular y la modificación estructural. La capacidad del hueso alveolar para reabsorberse o neoformarse ante el desplazamiento dentario está probablemente regulado por estas corrientes derivadas de las

características piezoeléctricas del hueso alveolar. No cabe duda de que las señales generadas por las tensiones tienen importancia en el mantenimiento general del esqueleto. Sin esas señales, se pierde mineral óseo y se produce atrofia general, una situación que ha sido problemática en los astronautas, cuyos huesos, no se flexionan en un entorno sin gravedad.

### **5.3.3 HIPOTESIS HIDRODINAMICA DE BIEN O,TEORIA**

#### **DE TENSION - PRESION.**

Sostiene que el estímulo para la diferenciación celular y, en última instancia, para el movimiento dental depende más de señales químicas que eléctricas. Partiendo del hecho de que los vasos que cruzan los haces periodontales están como atrapados entre las fibras principales, se sugiere que el estrechamiento artificialmente provocado por la fuerza ortodóncica producirá una estenosis y las venas se dilatarán formando un microaneurismo. Esto causará compresión del ligamento en unos puntos y tensándolo en otros. El flujo sanguíneo disminuye donde el LPD queda comprimido, y suele mantenerse o aumentar en los puntos de tensión del LPD. Si se tensan excesivamente algunas regiones del LPD, el flujo sanguíneo puede disminuir en forma pasajera. Las alteraciones del flujo

sanguíneo inducen rápidos cambios en el entorno químico. Por ejemplo, los niveles de oxígeno disminuirán en la zona comprimida, pero podrían aumentar en el lado sometido a tensión, y también cambiaría la proporción relativa de otros metabolitos en cuestión de minutos. Estos cambios químicos, actuando directamente o estimulando la liberación de otras sustancias biológicamente activas, estimularían más adelante la diferenciación y la actividad celular.

En esencial este concepto de movimiento dental comprende tres fases:

1) Las alteraciones del flujo sanguíneo asociadas con la presión en el seno del LPD; 2) La formación y / o liberación de mensajeros químicos, y 3) La activación celular. Sea un mecanismo u otro el que inicia la reacción, la reabsorción ósea directa es consecuencia de la aplicación de una fuerza ortodóntica ligera que condiciona la compresión periodontal. Al quedar disminuida la circulación sanguínea durante varios días se inicia el remodelamiento de la pared alveolar. El hueso de lado de presión se reabsorbe por reactividad osteoclástica que destruye paulatinamente la lámina ósea; libre de resistencia que se le oponga, la raíz dentaria se desplaza en el sentido de la fuerza. A medida que el diente se inclina en su alvéolo, la mayor compresión de la membrana periodontal ocurre en la zona del hueso marginal palatino. En respuesta a este estímulo, la membrana periodontal

comienza su reorganización. Algunas células desaparecen; otras, los núcleos se contraen y los osteoclastos se agrupan en la zona de presión del hueso alveolar. Los osteoclastos inician la reabsorción directa del hueso. Esta secuencia de fenómenos es lo que constituye la reabsorción ósea frontal o directa como reacción inicial ante la aplicación de fuerzas ortodónticas

Schwarz definió el límite fisiológico de presión como la que es constante y suave y no excede la presión capilar sanguínea que corresponde de 20 a 25 gr. por cm<sup>2</sup> de superficie radicular.

#### **5.3.4 REABSORCION OSEA INDIRECTA**

Si las fuerzas son leves y no comprimen excesivamente la membrana periodontal, continua la reabsorción directa del hueso alveolar interno denso hasta que se agote la fuerza, Por otra parte, si las fuerzas fueran excesivas se aplastara la membrana periodontal en la zona de presión reduciendo una oclusión vascular dejando prácticamente paralizada la actividad vital. Desaparecerán las células de los haces fibrosos y se observará la hialinización y aún la necrosis de estos impidiendo la reabsorción del hueso alveolar directamente cesando el movimiento dentario hasta que se elimine la

influencia inhibidora del tejido hialinizado, por lo que tendrán que entrar en juego otros mecanismos adaptativos para reabsorber el hueso que se enfrenta al desplazamiento dentario. Esto es realizado por el proceso de reabsorción indirecta en tres fases cronológicas:

1.- La aplicación de una fuerza intensa y prolongada produce una oclusión vascular que da lugar a una serie de cambios regresivos a nivel del periodonto donde microscópicamente se observa que desaparece la organización fibrilar y toda actividad celular que da una degeneración pícnica de los núcleos del tejido conectivo, la lisis celular con desaparición de los capilares y la unificación de las fibras periodontales que forman una masa de aspecto hialino. La hialinización empieza a las 36 horas de aplicar la fuerza intensa y dura 3, 4 o 5 semanas según la cuantía de la fuerza y la reacción biológica del individuo.

2.- Por la dificultad de reabsorberse directamente el hueso de la pared periodontal aparecen osteoclastos provenientes de otras zonas lejanas que si conservan su vitalidad. Se observará entonces un fenómeno histológico de reabsorción en túnel porque los osteoclastos labran una verdadera mina

merced a la actividad osteolítica que acaba provocando la reabsorción de la zona más interna de la lámina ósea. Pero en este caso la reabsorción no se inicia desde el lado dentario sino que procede de la zona alveolar más profunda y lejana del periodónto. Si la fuerza aplicada es demasiado intensa e impide la llegada a tiempo de los osteoclastos de retaguardia, se reabsorbe la raíz en lugar del hueso circundante.

3.- Tras la osteólisis de la lámina alveolar por reabsorción indirecta, se inicia un proceso reparativo a nivel del periodonto. El proceso reparativo tiene dos fases: una primera, consiste en la eliminación del material necrótico constituido por las fibras y células que quedan en esa zona, y una segunda fase de reorganización fibrilar del espacio periodontal.

### **5.3.3 APOSICION OSEA**

Durante el movimiento dentario ortodóntico, el hueso se forma en el llamado lado de la tensión debido a que el desplazamiento dentario pone en tensión las fibras periodontales y el hueso alveolar reacciona ante el estímulo neoformando nuevas capas de tejido óseo. La aposición ósea debe ser considerada un mecanismo biológico compensador que trata de mantener el

mismo espesor de hueso que soporta al diente; el hueso sigue a la raíz en su desplazamiento remodelándose según las exigencias funcionales o la aplicación de fuerzas ortodóncicas. En el lado de tensión, el estiramiento de las fibras periodontales, como lo describe Oppenheim, estimula la actividad osteoblástica de la superficie interna de la pared alveolar. Las fibras adoptan una posición paralela a la dirección de la tensión y se observa un aumento gradual de la cantidad de fibroblastos en las fibras estiradas. Se forma rápidamente tejido osteoide a lo largo de la superficie ósea. Este nuevo tejido osteógeno se compone de haces fibrosos, fibroblastos y capilares.

La aposición ósea en el lado de tensión es un fenómeno biológico similar a la reabsorción, ya que se requiere aflujo sanguíneo y proliferación celular en el cuadro general de la formación ósea encontramos varias fases que desde el punto de vista cronológico conviene distinguir:

- 1.- Se produce, en primer lugar, una tensión ligamentosa por la tracción que sufren las fibras colágenas al separarse la raíz del hueso.

2.- La tensión ligamentosa estimula la actividad osteoblástica y forma un tejido osteoide que dura de 9 a 10 días; ese tejido osteoide se comporta como un tejido poco reabsorbible y evita la recidiva al cesar la acción de la fuerza ortodóntica.

3.- Se inicia más tarde la calcificación del tejido por depósito de sales minerales y la matriz osteoide se transforma en hueso.

4.- Finalmente se lleva a cabo la reconstrucción del tejido fibrilar, en el nuevo espacio que se crea entre raíz y hueso, y el diente vuelve a tener soporte periodontal. Este hueso laminar de transición según Oppenheim se transforma en hueso alveolar compacto un año después de completar el movimiento, lapso durante el cual se requiere detención mecánica para evitar la recidiva ya que la tensión de las fibras estiradas y la reabsorción de nuevo hueso son capaces de volverlo a su posición inicial.

#### **5.4 REACCION DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES.**

Se ha estudiado la compleja respuesta de los elementos que actúan en los movimientos dentales y se observó como tienen relación unos con otros y de todos depende la respuesta tisular sea benéfica o dañina. En esta respuesta el ligamento parodontal cumple con diversas funciones las cuales estimulan o regulan las reacciones. La membrana periodóntal sirve como fuente de los elementos celulares proliferativos formados por la presión o la tensión: los osteoblastos y los osteoclastos. Es aquí donde se encuentran el elemento biomecánico que permite el movimiento del diente, es decir, las células generadoras y líticas del hueso y del cemento. Las fibras de la unión son la clave de la respuesta ósea alveolar. Las cargas de tensión se extienden profundamente en el hueso. Cuando dos dientes son vecinos, las fibras pueden prolongarse de uno a otro a través del tabique. Al mineralizarse una fibra, pierde su capacidad de estirarse; de ahí que cualquier carga tensional aplicada a la fibra elástica se transfiera como compresión a los componentes mineralizados.

El ángulo en equilibrio de las fibras es de alrededor de 45 grados, la que resulta también la angulación más eficiente para una capacidad total de

cargas. En la cresta alveolar, la lámina cortical externa de la apófisis alveolar y la de dientes adyacentes. Esto contribuye aún más a distribuir las cargas funcionales a toda la apófisis alveolar.

En el llamado lado de tensión, donde las fibras se estiran la carga compresiva sobre las paredes alveolares aumenta. del lado opuesto habitualmente llamado lado de presión, las fibras de sostén se relajan y las paredes alveolares se alivian de su carga compresiva con el resultado de un estado de tensión relativa en la superficie del recubrimiento cortical del alvéolo.

Estos cambios en la carga estructural del hueso estimulan el depósito de hueso nuevo sobre las paredes alveolares sometidas a una carga compresiva por la tensión incrementada de las fibras, mientras el hueso se reabsorbe donde fue aliviado de su carga.

#### 5.4.1 ACTIVIDAD DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

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 de dolor, a necrosis de los elementos celulares del ligamento periodontal y al fenómeno de la reabsorción basal del hueso alveolar cercano al diente afectado. Las fuerzas de menor intensidad son compatibles con la supervivencia de las células del ligamento periodontal y con una remodelación del alveolo dental mediante una reabsorción frontal relativamente indolora. Las fibras de la unión son la clave de la respuesta ósea alveolar. Las cargas y la tensión se extienden profundamente en el hueso. Y lo hacen en tal profundidad que pueden llegar al periostio de la superficie vestibular o lingual. Cuando dos dientes son vecinos, las fibras pueden prolongarse de uno a otro diente a través del tabique. Al mineralizarse una fibra pierde su capacidad de estirarse; de ahí que cualquier carga tensional aplicada a una fibra elástica se transfiere como compresión a los componentes mineralizados.

El ángulo de equilibrio de las fibras es de alrededor de  $45^\circ$ , lo que resulta también la anulación más eficiente para una capacidad total de soporte

de cargas. Las fuerzas ortodónticas aplicadas sobre un diente se transmiten directamente a la membrana periodontal y estimulan los cambios tisulares que dan por resultado la reabsorción y deposición selectiva del hueso. En respuesta a esta acción de compresión el ligamento periodontal comienza su reorganización. Algunas células desaparecen; otras el núcleo se contrae y los osteoclastos se agrupan en la zona de presión alveolar. Dentro de los fenómenos reparativos que tienen lugar en el lado de presión, uno de los aspectos fundamentales para que exista una nueva fijación del diente es la reconstrucción del sistema fibrilar que une al cemento y a la pared ósea. Sicher, en estudios realizados sobre roedores describió un plexo intermedio periodontal que facilita la rápida adaptación de los dientes de crecimiento, la erupción continuada a lo largo de la vida, sin perder el contacto con el hueso, se explicaría por la existencia de tres grupos de haces colágenos: los haces óseos, los haces dentarais y el plexo intermedio. Las fibrillas sujetas en el cemento y en el hueso se dicotomizarían en la parte media permitiendo que los fenómenos de desgarramiento y re inserción se realicen con rapidez.. Para poder interpretar como se realiza la re inserción de los haces colágenos en el lado de la presión es oportuno recordar las bases bioquímicas del colágeno periodontal. El colágeno está constituido por tres largas cadenas de aminoácidos, existe dentro de esta misma fibra un colágeno maduro y uno

joven, el envejecimiento del colágeno se realiza mediante un enriquecimiento en la unión de los hidrogeniones que estabiliza las uniones ínter e intramoleculares.

El nuevo ligamento periodontal se reconstruye merced a la actividad proliferativa de los fibroblastos creando nuevas fibrillas que facilitan la unión de los haces dentales con los haces precedentes del hueso alveolar explicando la capacidad del diente para reinsertarse en el hueso.

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

Cuando se aplica sobre un diente una fuerza ligera, pero prolongada, el flujo sanguíneo a través del ligamento periodontal parcialmente comprimido disminuye tan pronto como los líquidos salen del espacio del ligamento periodontal y el diente se mueve de su alvéolo (es decir en unos segundos).Al

cabo de algunas horas como mucho es el cambio producido en el entorno químico induce un patrón de actividad celular diferente. Los experimentos con animales indican que se produce un aumento de los niveles de monofosfato cíclico de adenosina, es segundo mensajero, en muchas funciones celulares como la diferenciación después de mantener unas cuatro horas la presión. Este tiempo necesario para producir una respuesta guarda relación con la respuesta humana a los aparatos removibles.

Si se lleva un aparato removible menos de cuatro horas cada día, no se producirá efectos ortodonticos.

#### **5.4.2 TEJIDO GINGIVAL.**

El tejido gingival no ofrece, generalmente, impedimento alguno al movimiento dentario. Pero puede ser un factor importante en la recidiva por la acción de sus fibras elásticas que tienden a llevar al diente a su posición original. Esto es particularmente cierto en las fibras supralveolares al mover un diente hacia mesial, distal o movimiento de rotación por el movimiento simultáneo del diente vecino. Reitan mostró que esas fibras supraalveolares (gingival, transeptal y circunferencial) se desplazan y se estiran como resultado del movimiento dentario. Concluye que las mismas quedan

deformadas durante largo tiempo y causan la recidiva si no se retiene mecánicamente la posición final. Esto es especialmente válido en los movimientos de rotación.

El tejido gingival puede ser un obstáculo en el cierre de espacios consecutivos a la extracción terapéutica o en la corrección de diastemas; en caso de exagerada vestibuloversión de los incisivos superiores puede parecer que "sobra" tejido gingival una vez que los dientes han sido llevados a la parte lingual; en la mayoría de los casos la encía se acomoda a la nueva posición de los dientes, pero en algunas ocasiones, será necesaria la práctica de gígivectomía para evitar que el tejido gingival hipertrófico vuelva a separar los dientes.

Es común observar inflamación con edema leve de la encía marginal durante los movimientos dentarios. Muchos factores contribuyen a dicha situación. Con los aparatos fijos, especialmente los de técnicas multibandas esta reacción es muy frecuente; este peligro es menor cuando se usan aparatos removibles, aunque deben recordarse las frecuentes irritaciones causadas por los materiales de que están confeccionadas las placas. En las

técnicas con aparatos fijos, las mismas bandas pueden ser un factor irritativo constante del borde gingival; a esto puede agregarse el papel que juegan los residuos alimenticios como causantes de inflamación gingival, ayudado por la falta de limpieza mecánica de la boca por la interferencia de los aparatos a estos factores locales pueden agregarse otros de orden general, los factores endocrinos, que son muy importantes, porque los tratamientos de ortodoncia se realizan en jóvenes o niños, los cuales el sistema endocrino está sufriendo grandes cambios.

Si bien es cierto que los aparatos de ortodoncia pueden ser factores de lesiones gingivales, también es evidente que las anomalías de posición de los dientes causan inflamaciones gingivales crónicas, las cuales pueden ceder si se logra una buena alineación dentaria. El factor irritativo mecánico es temporal y desaparece cuando se retiran los aparatos. Es importante recomendar una buena higiene dentaria durante el tratamiento activo, y los peligros de inflamación gingival serán menores.

### 5.4.3 REACCION TISULAR A DIFERENTES MAGNITUDES DE FUERZA

Las fuerzas que desarrollan los dispositivos mecánicos usados en ortodoncia sobrepasan el umbral de la fuerza ideal u óptima, la que induce movimientos dentarios similares a los de la erupción y migración mesial de los dientes. Con esta fuerza ideal no es posible conseguir los desplazamientos dentarios necesarios para conseguir corregir las anomalías de posición y dirección de los dientes. Ante la evidencia de tener que utilizar fuerzas mayores se hace necesario valorar el tipo de aparato a emplear, los movimientos (inclinación, rotación, traslación, torsión radicular o torque, ingresión y egresión) a que van a ser sometidos los dientes; las aleaciones de que están contruidos los aparatos, y muchas otras consideraciones mecánicas y biológicas implicadas en la terapéutica mecánica.

Es frecuente que el enfoque artístico-mecánico predomine sobre el biológico. No hay que olvidar que los movimientos producidos por los aparatos de ortodoncia se hacen en tejidos vivos que, si bien reaccionan favorablemente cuando reciben fuerzas moderadas, pueden desarrollar

patologías importantes cuando se someten a la acción de fuerzas grandes y/o tratamientos prolongados.

Reitan diferencia los niveles de fuerza y, según sus investigaciones, califica como fuerzas intensas las que sobrepasan los límites de 200-300 grs. y como fuerzas suaves las compensadas entre los 30-150 grs. Entre estas, 30-70 son las recomendables para los movimientos de inclinación o versión y 80-150 para los movimientos de translación o egresión.

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

## **5.5 RESPUESTA DE LOS TEJIDOS DENTALES**

El tratamiento ortodóntico depende de la reacción de los dientes, y en un sentido más amplio, de las estructuras faciales a la aplicación de fuerzas de intensidad suficiente y persistente.

La aplicación de una fuerza ortodóntica constante a la corona de un diente se transmite directamente a la membrana periodontal, y estimulan los cambios celulares que dan por resultado la reabsorción y deposición selectiva del hueso alveolar provocando un cambio de posición de la pieza dental, si no interfieren obstáculos oclusales o de otro diente contiguo.

### **5.5.1 RESPUESTA DEL CEMENTO.**

El cemento es un tejido que al estar en relación con la membrana periodontal, debido al estímulo y a la mayor actividad celular dentro de esta misma, resultante de la aplicación de fuerzas, aún muy pequeñas, siempre presentara cambios.

La superficie de la raíz generalmente posee una capa protectora de cementoide orgánica acelular sobre el cemento. La capa de cemento es relativamente delgada en una persona joven y aumenta de espesor con la edad. El cemento es más resistente a la reabsorción que el hueso, y esta diferencia disminuye la lesión de la superficie radicular durante los movimientos ortodónticos. Sin embargo, en toda presión se presenta cementolisis en las superficies radiculares y en la capa cementoide

protectora, la cual puede ser perforada formando áreas semilunares de resorción, dando lugar a una recuperación de tejido por formación de cemento secundario, la recuperación de el tejido no se da en su totalidad ya que este proceso que se repite continuamente durante el tratamiento. Al cesar la presión o el tratamiento ha sido terminado los cementoblastos entran a rellenar las zonas excavadas con cemento "normal" pero que nunca presentara el aspecto microscópico que la estructura original (3,17).

### **5.5.2 RESPUESTA DE LA PULPA DENTAL.**

La respuesta de la pulpa es de acuerdo a el grado de intensidad de fuerza. Cuando la fuerza es suave se presenta ligera hiperemia que cede posteriormente, y regresa cuando el aparato es activado nuevamente y en ocasiones el paciente también presenta sensibilidad a los cambios térmicos. los experimentos indican que durante el tratamiento ortodontico la pulpa reacciona con menor intensidad a las corrientes eléctricas en pruebas de vitalidad, pero esta reacción se normaliza al final del tratamiento ortodontico (7).

Cuando la fuerza es excesiva se presentan fenómenos patológicos, como congestión pulpar, pulpitis, necrosis, degeneración parcial o total de la

pulpa y muerte pulpar, con lo que el diente se oscurecerá debido a la hemorragia.

### **5.5.3 RESPUESTA DE LA DENTINA.**

Ocasionalmente se ven casos en los que la reabsorción cementaria a sido seguida por la reabsorción de la dentina, principalmente cuando hay fuerzas excesivas prolongadas. Aunque la fuerza excesiva no es un factor determinante es el principal causante de lesión dentinaria, se estima que otro factor predisponente es el nivel endocrino hormonal que no solo afecta a la dentina si no que a todos los tejidos circunvecinos. Pero las respuestas varían con los individuos y la causa de la variación a la reabsorción no es completamente conocida.

Generalmente cuando se menciona reabsorción dentinaria se presupone una resorción radicular muy extensa. Si el daño a la dentina es solo una pequeña región socavada bajo el cemento, estas áreas de reabsorción no son reparadas por la dentina, sino son llenadas por la acción de los cementoblastos que penetran a la depresión y reparan el daño con una

sustancia parecida al cemento. Si los ápices son destruidos excesivamente no podrán ser reparados y no vuelven a formarse.

#### **5.5.4. RESPUESTA DEL ESMALTE.**

En el esmalte no se observan reacciones tisulares como resultado del movimiento ortodóntico, sino como estos son un medio de anclaje para las bandas y los brackets, o apoyo para resortes y retenedores, que están en contacto directo con el esmalte y si no se siguen buenas conductas de higiene se puede provocar descalcificaciones debido a acumulación de restos alimenticios,. también los aditamentos pueden estar mal adaptados y retienen placa dentobacteriana. otro factor es el repetido grabado con ácido del esmalte para colocar el adhesivo el cual descalcifica la superficie.

#### **5.5.5 RESPUESTA TISULAR EN EL PERIODO DE**

#### **RETENCION**

Las reacciones que suceden en el periodo de retención no son muy conocidos, ya que se ha realizado poca investigación en este periodo del

tratamiento. Fuera de los estudios de Oppenheim pueden mencionarse los estudios de Aisenberg y de Reitan sobre la recidiva en las rotaciones.

Clínicamente, los dientes que han sido inclinados o desplazados hacia posiciones que no están en equilibrio con las presiones musculares y las fuerzas funcionales tienden a regresar a su posición original.

Se considera que durante el período de retención, el hueso se reorganiza en forma de una adaptación de las espículas óseas en dirección paralela a la raíz del diente; el hueso que se había ampliado durante el período de reducción, como consecuencia de acción de las células fagocíticas y osteoblásticas de reducción, se vuelven a estrechar durante la retención. Además de la fuerza de reacción que se produce durante la reorganización del hueso, también hay tendencia a la contracción de las fibras periodontales que se conectan con las estructuras supralveolares.

Durante el período de retención, con frecuencia se nota que la membrana periodontal ha engrosado debido a la contención estática de los

dientes causada por el retener, que intenta mantener los dientes en una sola posición, máxime si es una posición que no esta en equilibrio con las fuerzas del medio ambiente ( oclusión, músculos, función, etc. ), que aplican presión en dirección opuesta. Este vaivén ocasiona resorción y deposición ósea en forma alternada y como consecuencia el diente nunca se aprieta en su entorno.(7.)

Si el diente se ha colocado en el tratamiento, apropiadamente con las fuerzas del medio ambiente, se mantendrá en su posición cuando se retire la contención. Si el tratamiento ortodontico se ha llevado a cabo sin un buen diagnóstico y plan de tratamiento, el resultado final no podrá estar de acuerdo con el equilibrio bucal normal y, una vez que se retiren los aparatos de contención las fuerzas dominantes del medio ambiente desplazarán los dientes hacia una posición que se encuentre en equilibrio con todas las presiones, aunando que las elasticidad de las fibras tienden a devolver al diente a su posición original.s

## CAPITULO VI

### 6.1 EFECTOS PERJUDICIALES DE LAS FUERZAS ORTODONTICAS

El realizar un tratamiento ortodontico implica conocer la anatomía y fisiología de los tejidos involucrados, de las reacciones biológicas que tendrán lugar, funcionales normales y perjudiciales igualmente del óptimo manejo de los procedimientos técnicos para evitar al mínimo las reacciones malignas ya que la corrección ortodontica implica un riesgo biológico con acciones lesivas que hay que valorar junto a los efectos beneficiosos derivados del tratamiento de la maloclusión.

Si el clínico mueve una dentición sin el conocimiento suficiente ya sea científico o mecánico causara diversas lesiones principalmente ocasionadas por fuerzas excesivas. Cuando la fuerza es mayor que la presión capilar, o cuando actúa por distancias considerables, la membrana periodontal sufre severa compresión en el sitio de la presión produciendose hemorragias, detención de la actividad celular y por último, necrosis. El cemento se destruye y la raíz se reabsorbe, especialmente el ápice.

Se analizarán los 3 tipos de lesiones más comunes ocasionadas por el movimiento ortodóntico.

### 1 REABSORCIÓN RADICULAR PERJUDICIAL

Cuando hay corrección ortodóntica con una inadecuada canalización de las fuerzas hay una respuesta biológica imprevisible que provoca lesiones.

La reabsorción radicular implica la remoción de dos estructuras el cemento y la dentina, y es de carácter reversible o irreversible; puede ser reconstruida por la actividad cementoblástica o quedar ya reabsorbida.

Se creyó durante muchos años que en el tratamiento ortodóntico la estructura radicular no sufría las mismas remodelaciones que en el hueso, investigaciones más recientes han confirmado que cuando se aplican fuerzas ortodónticas se produce una agresión contra el cemento de la raíz .

Esto se traduce en una reabsorción y reparación radicular, 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 separada de la superficie radicular. Una vez que un islote de cemento o dentina se desprende

totalmente de la superficie radicular, es reabsorbido y no llega a ser reemplazado. Por consiguiente, la pérdida permanente de la estructura radicular como consecuencia del tratamiento ortodóntico afecta fundamentalmente el ápice.

No está del todo aclarada la naturaleza de la reabsorción radicular ni la relación con ciertos factores sistémicos o locales. De hecho la lisis de la raíz es fisiológica en la dentición temporal pero se observa raras veces en la dentición permanente. Sin embargo algunos individuos son propensos a la reabsorción radicular, incluso sin tratamiento ortodóntico (3).

Si existen indicios de reabsorción radicular antes del tratamiento ortodóntico, el paciente corre considerable riesgo de sufrir mayor reabsorción durante dicho tratamiento. Se ha postulado la posible existencia de diversos desequilibrios hormonales y otros trastornos metabólicos como el hipotiroidismo o el hipoparatiroidismo, el equilibrio calcio-fosforo que se manifiestan efectuando integridad de las estructuras dentales y estas disendocrinopatías son factores causales de pérdidas parciales de la raíz (17) aunque hay pocas pruebas que respalden estas teorías (3).

Pero hay ciertos factores de riesgo al aplicar fuerzas ortodóncicas que por su naturaleza hacen que la raíz sea más susceptible a la reabsorción: la intensidad, duración tipo de fuerza ejercida por el aparato influyen en la pérdida radicular.

1. La intensidad de la fuerza parece ser el factor más importante. Reitan sugiere que la hialinización siempre precede a la reabsorción de la raíz, y puesto que las fuerzas intensas llegan a provocar la oclusión vascular en el periodonto, la magnitud de la presión ortodóncica sería el factor condicionante de la rizólisis.

2. La duración o ritmo de la fuerza tiene también una influencia, puesto que el efecto continuado de compresión intensa impide en el lado de la presión la reabsorción de tipo directo. Una fuerza intensa mantenida ininterrumpidamente por varias semanas provoca una reabsorción radicular que no se desencadena si el aparato ejerce la acción de forma intermitente (aparato de uso nocturno) o por cortos períodos de tiempo.

3. El tipo de movimiento dentario es otro factor de susceptibilidad

siendo los movimientos de inclinación más peligrosos que los movimientos en masa. Al girar el diente alrededor de un centro de rotación situado en la zona media de la raíz, el área ósea periapical y marginal recibe más presión que la áreas limítrofes. En el movimiento en masa, la traslación de la pieza distribuye uniformemente la presión por una superficie ósea más extensa, con lo que la fuerza recibida por unidad de superficie es menor.

El tratamiento prudentemente realizado, con fuerzas ligeras y control tridimensional de la raíz, en muy raras ocasiones provoca reabsorciones radiculares de mediana cuantía. Por el contrario, la aplicación incontrolada de cualquier aparato lleva a provocar pérdidas tisulares importantes; si una parte de la raíz se pierde la pérdida de sujeción no se advierte inmediatamente, pero afecta a la supervivencia dentaria a partir de la tercera década de la vida.

#### **6.1.2 EFECTOS SOBRE LA ALTURA DEL HUESO ALVEOLAR**

La movilización ortodóntica de los dientes ha observado otro efecto biológico: la pérdida de la altura de la inserción de los tejidos blandos y duros, particularmente en pacientes adultos. Dado que la presencia de aparatos ortodónticos incrementa el grado de inflamación gingival, sobre

todo si no se tiene una buena higiene, la inflamación gingival se superpone a veces a la pérdida ósea y condiciona una disminución notable de la altura de la cresta alveolar. Otra hipótesis apuntada es la de que la pérdida ósea sea consecuencia de un proceso de hialinización por fuerzas excesivas que impiden una remodelación fisiológica (17).

Por fortuna no es frecuente observar una pérdida excesiva de altura en el hueso alveolar como complicación del tratamiento ortodóncico. En una muestra importante de pacientes, la pérdida de altura del borde alveolar fue inferior a 0,5 mm por término medio y casi nunca fue superior a 1mm, observándose los mayores cambios en los espacios de extracciones (30). También se observaron efectos mínimos sobre los niveles del hueso alveolar en pacientes ortodóncicos seguidos a largo plazo (3). Cuando los dientes erupcionan o son movilizados, arrastran con ellos el hueso alveolar.

Con la extrusión ortodóncica se observan los mismos efectos sobre la altura del hueso alveolar que con la erupción; siempre que el tratamiento ortodóncico se lleve a cabo con niveles de fuerza razonables y a una velocidad de movimiento dental adecuada, el diente arrastrado al arco dental mediante fuerzas ortodóncicas de extrusión llevara consigo hueso alveolar.

### **6.1.3 EFECTOS PERJUDICIALES SOBRE LA PULPA DENTAL**

Dado que el factor fundamental en el movimiento ortodóntico de los dientes es la respuesta del ligamento periodontal, no de pulpa, en teoría la aplicación de una fuerza leve y mantenida sobre la corona de un diente debería producir una reacción escasa o nula sobre la pulpa, aunque si un diente está sometido a una fuerza intensa y constante se presentan fenómenos patológicos como congestión pulpar, pulpitis y necrosis.

Cuando la fuerza es excesiva se produce una secuencia de movimientos bruscos al permitir la reabsorción basal unos cambios cada vez mayores.

Los movimientos de extrusión son particularmente peligrosos si se aumenta la intensidad de la fuerza ya que un movimiento brusco lo bastante importante del ápice radicular puede interrumpir o causar estrangulamiento de los vasos sanguíneos a nivel de su entrada. También se ha observado una pérdida de vitalidad cuando los incisivos se inclinan distalmente hasta el punto de que la raíz llega a salir del proceso alveolar al moverse en la dirección contraria. También en este caso, esos movimientos cortarían los vasos sanguíneos que entran en el conducto pulpar.

#### **6.1.4 MOVILIDAD Y DOLOR COMO CONSECUENCIA DEL TRATAMIENTO ORTODONTICO**

Una respuesta previsible al tratamiento ortodóntico es un moderado aumento de la movilidad. No obstante, cuanto más intensas sean las fuerzas ortodónticas, mayores serán la reabsorción basal previsible y la movilidad. Pues las fibras se desinsertan de la superficie del hueso y el cemento y se vuelven a insertar después, si un diente queda demasiado móvil durante el tratamiento ortodóntico, deben interrumpirse todas las fuerzas hasta que su movilidad disminuya a niveles moderados. A diferencia de la reabsorción radicular, la movilidad excesiva suele corregirse por sí sola y sin dejar secuelas permanentes (3).

Si se aplica una fuerza ortodóntica se produce un aplastamiento del ligamento y el paciente la percibe en dolor, que suele aparecer al cabo de unas horas.

El paciente percibe una ligera sensación dolorosa y los dientes son bastante sensibles a la presión, hasta el punto de que morder un objeto duro produce dolor. El dolor dura por lo general de 2 a 4 días y después

desaparece hasta que se vuelve a reactivar el aparato ortodóntico, momento en cual puede repetirse un ciclo similar.

El dolor guarda relación con la aparición de zonas isquémicas en el LPD. El aumento de la sensibilidad a la presión indica inflamación apical y es probable que también contribuya al dolor la leve pulpitis que suele aparecer al poco tiempo de aplicar las fuerzas ortodónticas (24).

Cuanto más intensa es la fuerza, mayor es el dolor, siendo los demás factores iguales. Esto coincide con la idea de las zonas isquémicas del LPD (probablemente zonas que sufrirán una necrosis aséptica, o hiliarización) como causa del dolor, ya que fuerzas de mayor intensidad provocarán mayores zonas de isquemia. Si el origen del dolor reside en la aparición de zonas de isquemia, los métodos para aliviar provisionalmente la presión y permitir el flujo sanguíneo por las zonas comprimidas deberán ser de alguna ayuda. Muchos fármacos administrados para controlar el dolor y algunos productos empleados en otros cometidos tienen la capacidad potencial de influir en el movimiento dental, debido a sus efectos sobre las prostaglandinas. Las fuerzas poco intensas son la clave para reducir el dolor como medida concomitante del tratamiento ortodóntico.

## CONCLUSIONES

---

---

Al concluir esta investigación se ratifica incuestionable y determinante la importancia de conocer la histología y metabolismo del hueso y ligamento periodontal, así mismo de la compleja respuesta de estos al aplicar fuerzas ortodónticas.

El egresado en odontología debe salir preparado en el manejo, elaboración e indicaciones de los distintos aparatos empleados en ortodoncia preventiva e interceptiva, además de una excelente visión de las reacciones tisulares, para lograr un mejor análisis, comprensión, e interpretación de los elementos del diagnóstico.

Sólo con bases científicas se realizará la terapéutica adecuada a las diversas anomalías de la oclusión. Interactuando la ciencia biológica con la mecánica, el resultado será un diagnóstico y el plan de tratamiento óptimos y se causaran las mínimas iatrogénias.

Si el clínico superpone sus conocimientos artístico-mecánicos a la ciencia biológica aplicada, estará erróneo en el diagnóstico y la terapéutica, tendrá en riesgo la integridad del aparato estomatognático y la armonía cráneo-facial. Y solo será un muy buen doblador de alambre.

## PROPUESTAS.

El conocer los fenómenos tisulares que suceden al realizar movimiento dental ortodónticamente, hace que se logre una conciencia más analítica para intervenir en la rehabilitación de alguna maloclusión, debido a que el estudiante pregraduado y el dentista general desconocen en sí las respuestas tisulares.

Por lo tanto las siguientes propuestas son planteadas desde una visión del dentista general y el estudiante pregraduado:

- \* Que durante los estudios de preparación profesional, en el curso de ortodoncia se de especial interés a los conceptos científicos y biológicos
- \* Motivar a los estudiantes mediante cursos, programas y exposiciones relacionadas con la ortodoncia.
- \* Orientar a los alumnos acerca de las muchas ventajas de trabajar interdisciplinariamente con otras áreas o especialidades.

\* Mantener una educación continúa a través de seminarios, diplomados y congresos.

\* Prevenir al estudiante sobre las escuelas o institutos que se dicen formar especialistas en ortodocia en muy corto tiempo.

## BIBLIOGRAFIA

---

---

- 1). BERESFORD J.S. " Ortodóncia actualizada " Editorial Mundi.  
Buenos aires, Argentina. 1982 . p.p. 432 a 460.
- 2). BERKOVITZ B.K. HOLLAN. MOXDAN. "Anatomía Oral,  
Atlas y texto a color " Editorial Year book medical publisher.  
España 1980. p.p. 79 a 123.
- 3) CANUT BRUSOLA J. "Ortodóncia Clínica ". Editorial Salvat.  
Barcelona , España. 1992 p.p. 239 a 235.
- 4). GENCO "Comtemporary periodontics " Editorial Mosby.  
Estados Unidos . 1990.
- 5). GENESER FINN. "Histologia ". Editorial Médica  
Panamericana. Mexico 1992 p.p. 400 a 409.
- 6). GUTIERREZ VENEGAS G. " Prevalencia de raices cortas en  
la población univesitaria." Tesis posgrado UNAM. 1997.
- 7). GRABER T.M.; " Ortodóncia. teoría y practica." Editorial  
Interamericana. Mexico 1987

- 8). HIRCHFELD L. " Pequeños movimientos dentarios en odontología general " Editorial Mundi .Buenos aires Argentina. 1970 p.p. 176 a 192.
- 9) ITO ARAI J. "Respuesta del hueso alveolar a la aplicación de corriente electrica en el periodo de retención." Tesis posgrado odontologia UNAM 1997.
- 10). KINOSHITA " Color Atlas of periodontics " Editorial Euroamericana. Estados Unidos 1994.
- 11). LUDSTRÖN ANDERS " Introducción a la ortodóncia " Editorial Mundi Buenos Aires, Argentina. p.p.198 a 192.
- 12). MARKS H. MANUEL. " Atlas of Adult Ortodontics " Editorial Lea & Febiger. Estados unidos 1989.  
p.p. 7 a 12 - 43 a 56 - 71 - 162 a 163 - 397 a 399.
- 13). MARCOTTE M.R. " Biomecánica en Ortodóncia " Editorial Masson-Salvat España 1992
- 14) MAYORAL, J. ET " Ortodóncia. Principios fundamentales y practica " Editorial Labor. Barcelona españa 1983.  
p.p. 359 a 387.

- 15). MOYERS ROBERT E. "Handbook of Ortodontics "  
Editorial Year Book Medical Publisher, Inc. U.S.A. 1998  
p.p. 313 a 323
- 16) MUIR, J V. RED. R.T. " Movimientos dentales con aparatos  
removibles " Editorial Manual Moderno. Mexico 1981.
- 17) PROFFIT WILLIAM R. " Ortodóncia. Teoría y practica "  
Editorial Mosby/Doyma Madrid España. 1994.  
p.p. 266 a 287.
- 18). RAYMOND C. THUROW. "Atlas de principios ortodónticos  
Editorial Interamericana. Argentina 1979 p.p. 107 a 105.
- 19). SCHLUGER ." Enfermedad periodontal " Editorial CECSA  
Mexico 1977.
- 20). WHITE T.C. " Introducción a la ortodóncia " Editorial  
Mundi. 1985. p.p. 155 a 163.
- 21). NANDA RAVINDRA " Retención and Sensibility in  
Orthodóntics " Editorial W B Saunders Company.  
U.S.A. 1994 pags. 171 a 202.

- 22). THOMAS W. POPP , JON ARTUN. "Pulpal response to orthodontics tooth movement in adolescents: A radiography study " American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. vol. 201 march 1992 number 3 pags 228-233
- 23). RONALD E. UNSTERSEHER, LEWIS G. NIEBERG  
" The response of human pulpal tissue affter orthodontics force aplication " American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. volumen 92 september 198 7  
Number 3. pags 220 a 224.
- 24). ABBAS H. MOHAMMED. DIMITRIS N. TAKATIS.  
" Leukotrienes in orthodontics tooth movement "  
American Journal of Orthodontics and Dentofacial Ortopedics. Volumen 95. march 1989 .number 3  
pags 231 a 237.
- 25). MICHAEL J. KEHOE . STEVEN M. COHEN. " The effect acetaminophen.ibuprofen and misoprofol on prostanglandin E2 synthesis, and degree end rate of orthodontics tooth movement " The Angle Orthodontics.  
August 1995.

- 26). TOMAS E. SOUTHARD .KARIN A. SOUTHARD.  
“ Periodontal force: A potential cause of relapse “  
American Journal of Orthodontics and Dentofacial  
Ortopedics . Volumen 101. march 1992 number 3  
pags 221 a 227.
- 27). MAYORAL GILLERMO “ Ficción y realiad en  
Ortodoncia “ Editorial Actualidades Médico odonto-  
lógicas Latinoamericanas. Bogotá Colombia 1997  
pags 85 a 94, 109 a 116 ,299 a 313.
- 28). CARTER-BARTLETT P. ACOSTA MARTINEZ N.  
“ Metabolismo del hueso periodontal “ parte I  
Revista ADM vol. XLIX, No 2 marzo-abril 1992  
pags 106 a 111.
- 29). CARTER-BARTLETT P. ACOSTA MARTINEZ N.  
“ Metabolismo del hueso periodontal “ parte II  
Revista ADM Vol. XLIX, No 3 mayo-junio 1992  
pags 161 a 166.

- 30). CARTER-BARTLETT P. ACOSTA MARTINEZ N.  
“Metabolismo del hueso periodontal “ parte III  
Revista ADM Vol XLIX No 4 julio-agosto 1992  
pags. 203 a 206.
- 31). CARTER-BARTLETT P. ACOSTA MARTINEZ N.  
“Metabolismo del hueso periodontal “ parte IV  
Revista ADM Vol XLIX No 5 sep.-oct. 1992  
pags 283 a 288.
- 32). CARTER-BARTLETT P. ACOSTA MARTINEZ N.  
“Metabolismo del hueso alveolar “ parte V  
Revista ADM Vol. XLIX No 5 nov.- dic. 1992
- 33). GRABER T.M., NEUMAN H. “ Aparatología ortodóntica  
removible “ Editorial Panamericana.  
Argentina, 1991 p.p 15 a 26
- 34). GRABER T.M. SWAIN B. “ Ortodoncia, principios  
generales y técnicas “ Edit. Panamericana.  
Argentina. 1991 p.p. 123 a 226.