

318322

2
2e3



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

CAMBIOS HISTOLOGICOS EN PULPA Y LOS
TEJIDOS APICALES EN UN DIENTE DURANTE
LOS MOVIMIENTOS ORTODONTICOS

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
YOSEF AVRAHAMI LEIBUSHOR

México, D. F.

1993

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 está 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.

Introducción	1
I. Histología pulpar apical y periapical	2
Pulpa	2
<i>El tejido pulpar</i>	2
<i>Las células</i>	3
<i>Vascularización de la pulpa</i>	4
<i>Nervios de la pulpa</i>	5
Apice	7
<i>El tejido pulpar apical</i>	7
<i>La dentina apical</i>	8
<i>Unión cemento dentinaria</i>	9
<i>Cambios en la anatomía del ápice radicular</i>	10
Cemento	11
<i>Composición química</i>	12
<i>Función</i>	12
<i>Células</i>	13
<i>Aposición</i>	14
<i>Ultraestructura</i>	14
<i>Espesor</i>	15
<i>Cemento celular</i>	15
<i>Cemento acelular</i>	16
<i>Cemento intermedio</i>	17
<i>Cementículos</i>	18
<i>Hiperplasia e hipertrofia</i>	18
Ligamento periodontal	20
<i>Generalidades</i>	20
<i>Funciones</i>	20
<i>Fibras</i>	21
<i>Células</i>	22
<i>Espacios intersticiales</i>	23
<i>La vascularidad del ligamento periodontal</i>	23
<i>Interrelaciones pulpoperiodontales</i>	25
<i>Efectos de la ortodoncia sobre ligamento periodontal</i>	25
Hueso	27
<i>Anatomía en general</i>	27
<i>Hueso alveolar propiamente dicho</i>	28
<i>Hueso alveolar de soporte</i>	28
<i>Hueso medular</i>	30
<i>Anatomía microscópica</i>	30
<i>Osteones</i>	31
<i>Trabeculado</i>	32

II. Mecanismo de reabsorción ósea y dentinaria	34
Células	34
<i>Osteoblastos</i>	34
<i>Osteocitos</i>	34
<i>Osteoclastos</i>	35
<i>Enzimas</i>	36
<i>Reabsorción ósea y dentinaria</i>	36
<i>Actividad ósea alrededor de la inflamación periapical</i>	37
<i>Mecanismo</i>	38
<i>Reabsorción en la enfermedad periodontal</i>	39
III. Revisión bibliográfica	40
Estudio histopatológico	45
<i>Resultados en los dientes de control</i>	46
<i>Resultados en los dientes experimentales</i>	48
Conclusiones	51
Bibliografía	53

Introducción

Durante el tiempo que llevé a cabo mis estudios sentí interés por 2 áreas que son endodoncia y ortodoncia, siendo ésta una de las razones por la cual me incliné por investigar algo que relacionara ambas especialidades y el efecto de una sobre la otra y viceversa.

El propósito de esta tesis es llevar el conocimiento del movimiento dental en el tratamiento ortodóntico al clínico para un enfoque claro de los cambios que ocurren en la pulpa y los tejidos apicales guiando así hacia la disminución o detención de las alteraciones que se han observado en muchos tratamientos ortodónticos.

I. Histología pulpar apical y perioapical

Pulpa

La composición de la pulpa dentaria es muy parecida a la mayoría de las demás partes blandas del organismo las cuales tienen un promedio de 25% de materia orgánica y 65% de agua.

La pulpa a medida de que avanza en edad, se hace menos celular y más rica en fibras.

El tejido pulpar

La pulpa es un tejido conectivo laxo, se considera que es de naturaleza inmadura e indiferenciada, pero básicamente similar al tejido conectivo de cualquier parte del organismo.

Sin embargo, la localización de la pulpa dentaria, enclaustrada como está por la dentina, excepto a nivel del estrecho conducto radicular, hacen de ella un tejido poco corriente. De hecho, la pulpa difiere de otros tejidos conectivos por sus características estructurales y fisiológicas. Aunque la pulpa dentaria debe aceptarse como un tejido conectivo laxo y cumplir así con ciertos requisitos básicos estructurales y fisiológicos, también debe ser considerada un tipo especial de ellos.

Las entidades estructurales básicas de la pulpa dentaria son: 1) células de tejido conectivo 2) fibras 3) sustancia fundamental.

Disposición estructural, la ordenación de los componentes de la pulpa, es en su mayor parte, similar a la encontrada en otros tejidos conectivos. No obstante en las proximidades de la preentina coronaria se le ve adoptando una disposición característica. La capa de células especializadas, los odontoblastos forma el revestimiento interno de la preentina. Por debajo de esta capa se encuentra una zona casi sin células (capa basal de Weil).

Más hacia el interior de la pulpa se halla una zona relativamente rica en células que se une después al tejido de la pulpa corriente. No se conoce con certeza el significado de esta peculiar disposición.

Las células

Predominantes de la pulpa dentaria son los fibroblastos. Son células provistas de un núcleo ovalado. Pueden ser de forma estrellada y presentar largas prolongaciones y contactar unas con otras mediante desmosomas, también se encuentran células mesenquimatosas indiferenciadas generalmente localizadas alrededor de los vasos. Los histocitos o macrófagos se encuentran sobre todo en las pulpas dentarias jóvenes. En ocasiones también pueden observarse linfocitos, células plasmáticas y granulocitos eosíntilos, la estructura de las células de la pulpa variará según el periodo de desarrollo o el estado funcional de la misma. Se ha observado que los fibroblastos contienen los organoides característicos de las células con una activa síntesis de proteínas (retículo endoplasmático, mitocondrias, aparato de Golgi, etc.).

Los estudios histoquímicos, tanto en material humano como con animales, indican diferencias en la distribución de los componentes celulares según el

estado de su desarrollo y su actividad metabólica. La concentración de glucógeno en los fibroblastos, por ejemplo aumenta a medida que avanza el desarrollo.

Topográficamente, los fibroblastos que contienen glucógeno se sitúan centralmente y en la porción apical del diente totalmente formado y no se observan en la capa subodontoblástica.

Las fibras son principalmente de naturaleza colágena. Se encuentran fibras elásticas en las paredes de los vasos sanguíneos, de mayor calibre. Las fibras colágenas no son abundantes en la pulpa dentaria joven, pero van creciendo en número a medida que avanza en edad y como resultado de diversas influencias externas. La porción más apical es más fibrosa que el resto de la pulpa.

Las fibras de reticulina se encuentran por todo el tejido pulpar. Durante los estudios iniciales de la dentinogénesis son especialmente grandes y abundantes en la región odontoblástica. Se conocen entonces como fibras de Von Korff.

La sustancia fundamental contiene unos complejos de hidratos de carbono y uniones de proteínas con polisacáridos, los hidratos de carbono complejos son especialmente abundantes durante el desarrollo dentario y destacan mucho menos en los dientes totalmente desarrollados y en los viejos. Esta diferencia con la edad quizá esté asociada con un cambio en el componente fibrilar de la pulpa, pues es un hecho que en la pulpa de los dientes viejos presentes muchas más fibras colágenas típicas.

Vascularización de la pulpa.

Las arteriolas y vénulas entran o salen de la pulpa a través del conducto radicular y también a través de cualquier canal radicular accesorio. Los vasos principales

dan ramificaciones laterales a medida que se dirigen hacia la porción coronaria. Las arteriolas terminan en una densa red capilar que es especialmente abundante en las regiones odontoblástica y subodontoblástica. Las vénulas siguen prácticamente el mismo curso que las arterias, si bien están situados algo más hacia el centro de la pulpa.

Los vasos de la pulpa presentan la misma estructura básica de cualquier vaso sanguíneo del tejido conectivo aunque difiere en un hecho: la pared vascular es delgada en relación con el tamaño de su luz. Asimismo, se ha dicho que los capilares de la pulpa presentan más fenestraciones que los capilares de cualquier otro tejido.

En la pulpa existen vasos linfáticos con estructura ordinaria.

Las investigaciones recientes han demostrado que la presión tisular en la pulpa es de 20 a 30 mm de Hg.

La pulpa contiene una vascularización muy abundante. El flujo sanguíneo está bajo control nervioso, y puede ser influido con la administración local de fármacos. En la capa subodontoblástica, existe un gran número de capilares que normalmente no entran en función, un trauma local de cualquier clase puede provocar una reacción hiperémica de rápida instauración dado que no se necesita la proliferación de capilares adicionales.

Nervios de la pulpa

Los nervios de la pulpa siguen muy de cerca el curso de los vasos sanguíneos, los vasos de la pulpa están inervados por fibras no mineralizadas del sistema nervioso autónomo.

En la pulpa también se encuentran fibras somáticas aferentes mielinizadas que se van dividiendo en ramas más pequeñas en su trayecto hasta la porción más periférica. En la región subodontoblástica puede verse un denso plexo nervioso. A este nivel se pierde la vaina miélnica y la continuación de estos nervios hacia la periferia se hace por medio de fibras desnudas en íntimo contacto con los odontoblastos y sus prolongaciones citoplásmicas. Las ramificaciones terminales de las fibras nerviosas a nivel de la capa subodontoblástica no son muy evidentes hasta que no se ha completado la formación de la raíz.

Apice

El tejido pulpar apical

El tejido pulpar apical difiere en su estructura del tejido pulpar coronario. El tejido pulpar coronario se compone principalmente de tejido conectivo celular y escasas fibras colágenas; el tejido pulpar apical es más fibroso y contiene menos células.

Histoquímicamente, en el tejido pulpar apical están presentes grandes concentraciones de glicógeno, condición compatible con la presencia de un medio anaeróbico. Además el tejido pulpar apical contiene altas concentraciones de mucopolisacáridos, ácidos sulfatados de las que están presentes en el tejido pulpar central.

El tejido fibroso de la porción apical al conducto radicular es idéntico al del ligamento periodontal. En su integridad, el tejido colágeno apical es de color más blanquecino, esta estructura fibrosa parece actuar como una barrera contra la progresión apical de la inflamación pulpar, sin embargo en las pulpitis parciales o totales, generalmente no se produce la completa inhibición de la inflamación de los tejidos periapicales, los exudados inflamatorios pueden encontrarse en los tejidos periapicales, aun si los tejidos pulpares apicales pueden estar libres de dichos exudados.

Los vasos sanguíneos se ramifican en el tejido pulpar apical, las microangiografías revelan que a medida que entra al foramen apical, la arteria apical se divide casi de inmediato en varias arterias principales o centrales, los vasos sanguíneos están rodeados por grandes nervios medulares que también se ramifican después que entran a la pulpa.

A medida que los vasos sanguíneos logran el centro de la pulpa se ramifican y comienzan a ensancharse.

La íntima relación de la sangre y los nervios que irrigan la pulpa y el ligamento periodontal proporciona un fundamento para la interrelación de la pulpa y la enfermedad periodontal. Un proceso inflamatorio o degenerativo que afecta el aporte sanguíneo del ligamento periodontal puede afectar el aporte sanguíneo a ciertas porciones de la pulpa. A la inversa, alguna enfermedad que afecte los vasos sanguíneos pulpaes posiblemente podría influenciar sobre algunos vasos sanguíneos del ligamento periodontal, ya que el aporte nervioso, además es similar tanto para la pulpa como para el ligamento periodontal, una inflamación periodontal puede producir un dolor similar a un dolor de diente causado por pulpitis.

Cuando se debe realizar la terapia endodóntica sobre un diente joven con un ápice radicular incómodamente formado no es posible lograr un sellado completo de ese ápice radicular abierto sin la exposición quirúrgica y la obturación retrógrada del conducto radicular. Pueden obtenerse buenos resultados obturando el conducto considerablemente más corto que el ápice radicular desarrollado, en estas circunstancias existe una razonable probabilidad de que el ápice continuará el desarrollo.

La dentina apical

En la región apical los odontoblastos de la pulpa están ausentes, o son de forma aplanada o cuboidal, La dentina que es producida por ellos, no es tan tubular como la dentina coronaria pero, en lugar de esto, es más amorfa e irregular.

El uso de isótopos ha demostrado que la dentina apical es más esclerótica que la dentina de la porción coronaria del diente, Nalbudian y Col¹ examinaron la dentina radicular esclerótica de los dientes humanos por medio de la microrradiografía, de secciones muy delgadas y por medio del microscopio electrónico de secciones descalcificadas. Encontraron que la mineralización secundaria de esta dentina esta caracterizada por un periodo prolongado de aposición de cristales a una distancia considerable de las células pulpares. Este proceso intratubular conduce a una alta densidad microrradiográfica que es mucho mayor que en la dentina inter tubular.

Los túbulos dentinarios empiezan a obliterarse por completo. La dentina empieza a hacerse ópticamente transparente, siendo lo suficiente uniforme para evitar dispersar la luz transmitida. La dentina apical esclerótica se considera menos permeable que la dentina coronaria.

Esta permeabilidad reducida tiene significado porque los túbulos dentinarios esclerosados son menos penetrables o son impenetrables por mismos organismos u otros irrantes.

Unión cemento dentinaria

El conducto radicular está dividido en una larga porción cónica de dentina y en una corta porción en forma de túnel, de cemento, la porción cementaria generalmente tiene la forma de un cono invertido con su diámetro más estrecho en o cerca de la unión cemento dentinaria y su base en el foramen apical. No obstante, en ocasiones el cemento termina directamente sobre la dentina en el ápice, a veces el cemento se extiende por una distancia considerable dentro del

conducto radicular, revestiendo la dentina de una manera irregular. Las variaciones son en especial probables que se produzcan en los dientes afectados periodontalmente o en los cuales hayan sido movidos ortodónticamente. En esos casos los conductos radiculares así como los ápices pueden comenzar a obliterarse por la gran deposición de cemento secundario. En algunos dientes, el cemento que rodea el ápice no parece extenderse dentro del conducto radicular, sin embargo, en las raíces de otros dientes, el cemento se extiende considerablemente dentro del conducto. Cuando se observa cemento en el conducto radicular, la extensión de la aposición de cemento sobre cada porción del conducto radicular varía, una pared del conducto, en general está cubierta por una mayor cantidad de cemento que la otra pared, ocasionalmente se observa un tejido que se asemeja a la dentina y al cemento. La cantidad de este tejido intermedio, varía entre los dientes de pacientes diferentes.

Cambios en la anatomía del ápice radicular

Como resultado de reabsorción y reparación, la anatomía del ápice radicular cambia con el pasaje del tiempo. Este cambio es producido por varios factores, la componente anterior de la fuerza que está siempre presente en la boca, produce el movimiento de los dientes hacia mesial (empuje mesial), no obstante, el componente anterior de la fuerza oclusal como causa del empuje mesial, está siendo corrientemente desafiado. Los dientes también tienen una fuerza eruptiva continua. Como consecuencia de combinar estas fuerzas, los dientes se mueven en forma constante oclusal y mesialmente. Durante la mesialización, hay una compresión de las estructuras de soporte del lado mesial; las estructuras de

soporte del lado opuesto sufren una tensión. Esta, induce a la formación y aposición de hueso y cemento, pero la presión produce una reabsorción del tejido duro.

La formación de hueso y cemento en el lado opuesto causa cambios en la anatomía de ápice radicular.

Cemento

El cemento se forma cuando la vaina radicular epitelial se destruye por la invasión de fibras del saco del tejido conectivo, que rodea al diente desarrollado. A medida que el tejido conectivo entra en contacto con la superficie radicular del diente, algunas de las células del ligamento periodontal se diferencian en cementoblastos.

Como ocurre con todos los tejidos mineralizados primero se deposita una capa de cementoide sobre una matriz desmineralizada. Esta capa de cemento, es elaborada por los cementoblastos, la matriz está formada por mucopolisacáridos, ácidos y fibras colágenas. Las fibras principales del ligamento periodontal pueden estar esbozadas en los tejidos mineralizados, donde se reconocen con el nombre de fibras de Sharpey, un segundo grupo de fibrillas colágenas forman las fibras periodontales incluidas. Luego, se produce la mineralización a medida que se elabora la capa siguiente de matriz. Los cementoblastos, células que producen la matriz de cemento están alineadas en una sola fila o a lo largo del tejido cementoide. Los cementoblastos son similares a los osteoblastos o a los odontoblastos, o a cualquier otra célula que produce matrices para los tejidos duros.

Composición química

El cemento como el hueso y la dentina está compuesto químicamente por un aproximadamente 75 por ciento de materia inorgánica, de esta materia, el 90 por ciento consiste en colágeno. El colágeno está en íntimo contacto con numerosos y diminutos cristales de hidroxapatita que crecen y luego quedan incluidos. En cortes desmineralizados, el cemento se observa intensamente eosinófilo cuando se tiñe con hematoxilina y eosina.

Función

El cemento es un tejido de protección, el cual está apoyado sobre la superficie radicular del diente, su función principal es unir las fibras periodontales al diente. El cemento incluye algunas de las fibras del ligamento periodontal para que el diente pueda ser unido a su alveolo. Las fibras colágenas que han entrado en el cemento se conocen con el nombre de fibras de Sharpey.

El número, diámetro y distribución de las fibras de Sharpey en el cemento, están en relación a la demanda funcional de los dientes, cuando se deposita una nueva capa de cemento sobre la capa vieja, esta última comienza a presentarse inerte y no vital, las células mueren porque una vez que se incluye la nueva capa, la capa vieja de cemento no tiene un aporte nutricional por mucho tiempo.

Otra función del cemento se observa en el movimiento dentario, los dientes erupcionan continuamente de acuerdo a las edades, el uso de los dientes es compensado por su erupción continua. Las raíces aumentan su longitud debido a

la deposición de cemento en las regiones apicales y de furcaciones. El movimiento fisiológico dentario se realiza en dirección mesial. El empuje fisiológico de los dientes está compensado con la pérdida resultante de la estructura dentaria. Debido a la mesialización hay una compresión del ligamento periodontal y del hueso en la superficie mesial de la raíz, produciendo la reabsorción ósea. Sobre la superficie distal se produce una tensión, dando como resultado la aposición de cemento y hueso.

El cemento tiene otra función que es la de reparación de las reabsorciones radiculares, cuando se reabsorben la dentina o el cemento ya sea como resultado de un proceso fisiológico o de una enfermedad, el cemento repara la zona reabsorbida. Esto es de significativa importancia en endodoncia. Las reabsorciones de cemento, dentina y hueso, siguen a una inflamación de los tejidos pulpar y periapical, cuando se produce la reparación, el cemento llena las zonas de reabsorción dentinaria y cementaria y el hueso es restaurado por medio de una nueva aposición ósea.

Células

Cementoblastos-El cemento se forma por medio de los cementoblastos en un proceso análogo al de la formación de hueso por medio de los osteoblastos.

Cementocitos-Los cementocitos se forman de los cementoblastos, los cuales comienzan a rodearse por cemento. Los cementocitos recién formados en la periferia del cemento contienen las mismas enzimas que los cementoblastos, pero las actividades enzimáticas aparecen disminuidas a medida que las células comienzan a incluirse más profundamente en el cemento.

Aposición

El cemento como la dentina y el hueso es depositado de continuo a través de la vida. La aposición continua es característica de la mayoría de los tejidos calcificados y representan un proceso biológico de protección, que mantiene las estructuras de soporte de los dientes. El cemento es depositado de una forma rítmica, son así evidentes los moldes de incrementación en los cortes tisulares.

Ultraestructura

Los estudios al microscopio electrónico han confirmado la similitud entre el cemento y el hueso alveolar. El cemento está compuesto por una matriz orgánica en la cual están incluidas las fibras colágenas. Los estudios microrradiográficos del cemento que no ha sido expuesto al medio bucal, revelan una oposición laminar de bandas alternadas de contenido mineral, relativamente alto y bajo. En la unión cementodentinaria generalmente se observa una capa altamente mineralizada de aproximadamente 10 μ de ancho. Cuando se expone al medio bucal el cemento cervical, comienza a hipermineralizarse, que se evidencia por medio de los rayos X, apreciando la alta densidad de su capa más externa. Los cristales de hidroxapatita son depositados con sus ejes C^A paralelos a las fibras colágenas. Las observaciones de Albright y Flanagan² y de Selvig³, con el microscopio electrónico han indicado que cuando un cemento de humano o hamster es mineralizado, los cristales de apatita son depositados principalmente

sobre o dentro de las fibrillas de colágena, antes que alrededor de ellas en una situación análoga a la mineralización ósea.

Los cementoblastos comienzan a rodearse de una matriz mineralizada y se van transformando en cementocitos a medida que progresa la mineralización. El cemento es formado en grandes cantidades en las regiones de furcaciones de los molares y alrededor de los ápices de todos los dientes. Por lo tanto en los cortes tisulares de esas regiones se encuentran las capas más espesas de cemento.

Espesor

Zander y Hurzeler⁴ encontraron que el espesor del cemento era mayor en la porción apical del diente y tendía a disminuir en las porciones media y coronaria. El espesor de cemento de la porción media de la raíz es de aproximadamente 200 a 300 μ . Zander y Hurzeler también encontraron que el espesor del cemento era directamente proporcional a la edad del paciente, el individuo de más edad tiene un mayor espesor de cemento. En la porción apical de la raíz, Furseth⁵ y Johansen, encontraron que el espesor de cemento era de 600 a 1,200 μ .

Cemento celular

Como su nombre lo indica, contiene células. Generalmente se encuentra alrededor de las regiones apicales y de furcación del diente.

Estructuralmente el cemento celular está compuesto por capas, las cuales contienen lagunas ubicadas irregularmente, donde están presentes los cementocitos. Las capas están separadas por líneas de reposo densas a los rayos X

o por capas de cemento acelular. Cuando el cemento celular fue examinado en una microrradiografía por Selvig, se encontró que era menos radioopaco que el cemento acelular. Las fibras de Sarphey, que tienen un ancho de 20μ están incluidas tanto en la superficie como en las capas profundas del tejido. Selvig encontró que estas fibras variaban en su contenido mineral, y algunas estaban completamente calcificadas mientras que otras tenían un muñón sin calcificar, que estaban rodeados por una zona periférica altamente calcificada. El cemento celular también contiene fibras de diámetro variado que corren paralelas a la superficie, estas fibras están completamente calcificadas.

Los cementocitos, las células del cemento celular, envían prolongaciones dentro de conductos pequeños que se conocen como canaliculos. El canaliculo aparece en forma de tela de araña, ya que salen como rayos de los cementocitos.

En cortes transversales son sólo visibles los espacios de aire.

El canaliculo contiene las extensiones distales de las fibras de Tomes, que son las extensiones protoplasmáticas de los odontoblastos, así hay un intercambio metabólico entre la dentina y el cemento.

Cemento acelular

El cemento acelular está libre de células. Cubre prácticamente la raíz como una estructura laminada delgada y hialina, caracterizada por numerosas líneas que corren paralelas a la superficie radicular.

Selvig⁶ estudió el cemento acelular por medio del microscopio óptico, la microrradiografía y el microscopio electrónico y encontró que la capa más interna del cemento, era menos densa que las capas periféricas, indicando que la capa

más interna tiene un contenido mineral más bajo. Aunque no son observados regularmente, Selvig encontró que el cemento acelular contiene fibras periodontales incluidas. Las fibras periodontales (fibras de Sharpey), bien empaquetadas y en general completamente calcificadas, los cristales minerales están casi dispuestos homogéneamente en todo el cemento celular.

No hay razón aparente para que los dos tipos, ya sea celular o acelular, parezcan servir a una misma función, Algunas veces el cemento celular se deposita sobre el cemento acelular. Lo contrario también tiene lugar, así que el patrón de mineralización del cemento es irregular, pero el cemento acelular está más altamente mineralizado que el cemento celular.

Los cristales de hidroxipatita de la superficie de ambos cementos, aparecen como estructuras delgadas y en forma de placas con dimensiones no mayores de 400 X 200 X 20 Å, Ellos crecen rápidamente de tamaño en unos pocos micrones de mineralización.

Cemento intermedio

En la región cementodentinaria, hay una capa de tejido duro entre el cemento y la dentina, que posee las características del cemento y de la dentina, denominada capa intermedia.

Las investigaciones de El Mostehy y Stallard⁷, dejaron la conclusión que las inclusiones celulares de la capa de cemento intermedio son células de la vaina radicular de Hertwig que no se han separado de la superficie dentinaria. Luego, estas células atrapadas comienzan a rodearse por una sustancia intercelular calcificada que probablemente sería un producto de las células del tejido conectivo

del ligamento periodontal. Tales células estaban genéticamente destinadas a generar cemento.

Cementículos

Los cementículos están compuestos por la mineralización de las células epiteliales degenerados. Los cementículos frecuentemente coalescen, formando unas mallas. Pueden ser incorporados en las capas de cemento que luego se depositan. Esta situación es conocida como exostosis.

Hiperplasia e hipertrofia

Puede ocurrir la hiperplasia y/o la hipertrofia del cemento. Las diferencias entre ambas son realmente mínimas. El término hipertrofia es usado cuando el mayor crecimiento del cemento es en respuesta a la función. Bajo stress anormales, ya sea las fibras periodontales y/o cemento, pueden desgarrarse o puede desarrollarse una hipercementosis, en forma de clavo. Cuando sólo se desgarran las fibras periodontales, el cemento en el cual se incluyen esas fibras desgarradas, se reabsorbe, luego en el área reabsorbida se forman nuevas fibras y se elabora nuevo cemento. Cuando se localiza un gran stress sobre un diente, se elabora una cantidad espesa de cemento. Aumentando por lo tanto la zona de adherencia periodontal y el refuerzo del mecanismo de soporte. Este aumento en la reposición de cemento en respuesta a la función, es la hipertrofia o hipercementosis cuando se produce un crecimiento de cemento por una razón no aparente, tal estado es llamado hiperplasia. En ambas circunstancias (hipertrofia e hiperplasia), hay

una cantidad excesiva de cemento. La presencia de cemento hiperplásico crea dificultades en las extracciones dentarias.

También se cree que la hiperplasia del cemento es una respuesta a la infección o inflamación del tejido pulpar apical. La existencia de un granuloma periapical de larga data puede producir un crecimiento de cemento con lo cual la terminación radicular adquiere una apariencia nudosa. Este tipo de respuesta indica un pronóstico favorable para la terapia endodóntica.

En reacciones desfavorables puede producirse la reabsorción del cemento y la dentina en lugar de un mayor crecimiento del cemento.

El cemento es por lo común más resistente a los procesos de reabsorción que el hueso, posiblemente porque se ve libre del aporte sanguíneo. Sólo la superficie del cemento está en contacto con los vasos sanguíneos que proveen del ligamento periodontal.

Cuando el cemento es removido quirúrgicamente de los dientes humanos, la formación de un nuevo cemento requiere aproximadamente 40 días.⁸

Ligamento periodontal

Generalidades

El ligamento periodontal es un tejido denso y fibroso que soporta y adhiere el diente a su alvéolo. Está formado principalmente por fibras colágenas incluidas en una sustancia intercelular que parece un gel. El aparato de sostén fue diseñado para permitir los movimientos individuales de los dientes.

El ligamento periodontal es más ancho en la cresta ósea y más estrecho en la porción central de la raíz. Vuelve a ensancharse en la región apical.

Funciones

Las principales funciones del ligamento periodontal son: asegurar el diente a su alvéolo, proporcionar una fuente celular que pueda soportar el crecimiento y separación del hueso alveolar y el cemento y aportar la sensibilidad y nutrición al diente.

En la masticación, las terminaciones nerviosas propioceptivas del ligamento, señalan al individuo cuándo parar de presionar los dientes, pues, de otra manera, el ligamento periodontal y aun el hueso y el diente pueden ser rotos.

Fibras

Las fibras colágenas del ligamento periodontal se insertan ya sea en el hueso o en el cemento de manera similar a la que e adhieren las fibras de Sharpey a otros huesos.

La disposición de la fibra está adaptada para oponerse a las fuerzas aplicadas al diente dentro de los límites fisiológicos.

La presión es transformada en tracción sobre el hueso y el cemento.

Los grupos de fibras que se encuentran en el aparato de inserción del diente son los siguientes:

1. Fibras gingivales. Son las que están presentes en la encía, que soporta al tejido gingival y está incluido en el cemento dentario.

2. Fibras periodontales. Están subdivididas en cinco grupos:

a. Fibras transeptales, las cuales atraviesan la cresta ósea, se observan en cortes mesiodistales de dientes vecinos y están incluidos en el cemento de los dientes sobre cualquiera de los lados.

b. Fibras crestalveolares, que van desde la cresta alveolar al ligamento y se adhieren por sí mismas al cemento.

c. Fibras horizontales, que pasan desde el cemento al hueso alveolar en ángulos rectos con respecto al eje longitudinal del diente.

d. Fibras oblicuas, que contienen la masa de las fibras del ligamento periodontal. Están adheridas al cemento más apicalmente que al hueso.

e. Fibras apicales, que son radiadas alrededor de la porción apical del diente.

Las fibras periodontales son colágenas y no elásticas, no pueden estirarse como una banda de goma, pero en lugar de eso, son espiraladas y torcidas de

manera tal que logran extenderse cuando el diente está en función. Esta extensión permite movimientos leves al diente dentro de su alvéolo. Las fibras se insertan alto, en una dirección oclusal sobre el lado óseo más que sobre el lado cementario.

3. Fibras de oxitalano. Fullmer⁹ ha demostrado la existencia en el ligamento periodontal humano de fibras con características químicas y electromicroscópicas diferentes de las fibras colágenas o elásticas. Están distribuidas por todo el ligamento periodontal, pero la mayor cantidad reside en la porción transeptal. En el ápice dentario, las fibras de oxitalano forman una compleja malla y corren en muchas direcciones. Su función es desconocida. Se han encontrado cantidades aumentadas de fibras de oxitalano en hiperplasias fibrosas de la encía.

Células

Además de fibras en banda, el ligamento periodontal contiene elementos sensoriales y nutritivos, más células formativas, esenciales para la manutención de las estructuras del aparato de adherencia.

Griffin¹⁰ encontró que el retículo endoplásmico granular de los fibroblastos periodontales activos, incluye microfibrillas replegadas y globuladas de varios diámetros. Estas microfibrillas parecen dejar la célula con vesículas y cisternas y forman un retículo extracelular. Se cree que las vesículas secretarias, observadas en el complejo de Golgi y agregadas a la membrana plasmática, contienen colágeno soluble. Las fibrillas colágenas parecen formarse extracelularmente en asociación con el retículo extracelular al cual parece ser capaz de organizar fibrillas y fibras colágenas.

Griffin también encontró que los tamaños de las fibras colágenas del periodonto desarrollado son 300 a 600 Å de diámetro. Algunas de las células del ligamento periodontal son capaces de transformarse en cementoblastos elaborando una capa de cemento sobre el diente del lado del ligamento periodontal. Sobre la superficie de la raíz dentaria, se encontró una capa de cementoide, excepto en presencia de enfermedad, Cuando el cementoide está perdido, se producen las reabsorciones.

En el hueso del lado del ligamento periodontal las células son capaces de diferenciarse en osteoblastos, formando hueso. Así el ligamento periodontal aporta las células que son necesarias para formar o alterar el cemento y el hueso a cada lado del diente.

Espacios intersticiales

Los espacios intersticiales se encuentran entre las fibras del ligamento periodontal. En los espacios intersticiales se halló un tejido que contiene vasos sanguíneos, nervios y unas pocas células de defensa. Estos espacios intersticiales son similares a los espacios medulares del hueso. En efecto, cuando un diente se mueve y se produce una reabsorción ósea, algunos espacios medulares óseos pasan a ser espacios intersticiales en el ligamento periodontal.

La vascularidad del ligamento periodontal

Los vasos más grandes, los cuales se dividen de la arteria alveolar inferior, corren paralelos al eje óseo de la raíz y confieren ramas irregulares que entrelazados,

forman un plexo alrededor de la raíz. La pulpa y el hueso alveolar también estaban irrigados por los mismos vasos; las conexiones entre los vasos periodontales y pulpares son observados frecuentemente en el tercio apical de la raíz y en la zona de las furcaciones. Los vasos sanguíneos del ligamento periodontal ocupaban un lugar más cercano al hueso que al cemento. La microvascularización del periodonto surge del hueso alveolar y su periostio.

Los ligamentos periodontales de todos los dientes están irrigados por pequeños vasos sanguíneos, pero los vasos más grandes se hallan hacia los dientes posteriores.

Birn¹¹ encontró que en dientes unirradiculares, el aporte sanguíneo era mayor en el tercio apical y mínimo en el tercio medio de la raíz. En los dientes posteriores los vasos más grandes fueron encontrados principalmente en los tercios gingival y apical del alvéolo.

Las venas del periodonto filtran ya sea hacia el ápice radicular a través de la pared ósea cribiforme, para formar redes dentro de la médula ósea. Las venas aumentaban en diámetro a medida que alcanzaban el ápice del diente. En las regiones apicales, las venas periodontales se anastomosan con venas provenientes de la pulpa dental para formar un denso plexo en el espacio medular que rodea el ápice de cada alvéolo.

Los conductos venosos del ligamento periodontal también se anastomosan con las venas de la encía, formando un drenaje externo hacia la región gingival del diente.

Así el aporte sanguíneo proviene de varias aperturas en la parte apical y de los dos tercios adyacentes de la pared del alvéolo de la región cribiforme. Un

reservorio vascular sale y a cada lado de la pared alveolar con venas y arteriolas que transmiten sangre y tienden a equilibrar las presiones.

Interrelaciones pulpoperiodontales

Las lesiones periodontales, por lo común, resultan de cambios inflamatorios, los cuales se producen en los tejidos gingivales y luego se extienden en dirección apical a lo largo de los lados de la raíz. A menudo hay una interrelación entre la presencia de lesiones periodontales y lesiones pulpares. Frecuentemente la pulpa comienza a inflamarse como resultado de la presencia de una bolsa periodontal. Inversamente, una bolsa periodontal, puede formarse por una lesión pulpar.

Efectos de la ortodoncia sobre ligamento periodontal

Durante el movimiento ortodóntico del diente, la presión produce la reabsorción del hueso trabeculado. Los espacios intersticiales en el ligamento periodontal pueden hacerse más grandes y elípticos en el lado de la tensión. Sobre el lado de la compresión, comienzan a redondear. Los vasos sanguíneos, en la zona de tensión, se van agrandando y están situados en la mayoría, en la mitad del espacio periodontal, sobre el lado de la presión, los vasos comienzan a achicarse y relacionarse más cercanamente con la superficie ósea que está sufriendo una reabsorción. Así examinando la forma de los espacios intersticiales y el tamaño de los vasos sanguíneos en los cortes de tejido, puede obtenerse una pista en la dirección del movimiento dentario.

Castelli y Dempster¹², han demostrado por medio de inyección vascular de mono Rhesus que la respuesta inicial a las presiones localizadas entre una raíz y su alvéolo, se produce en la vascularización periodontal, cuando los dientes incisivos son traccionados transversalmente en una dirección vestibular por intervalos de 2 a 4 horas, ciertos dientes inferiores, pero no todos, desarrollan regiones de isquemia en el periodonto. Tales alteraciones en el aporte sanguíneo periodontal debido a las presiones, pueden producir eventualmente, aposición y reabsorción ósea.

Estudios histológicos en animales también han demostrado que, después de 6 horas de un movimiento ortodóntico del diente los núcleos de las células del ligamento periodontal del lado de la presión, fueron disminuidos en número. Las fibras periodontales estaban confusas y sufrieron una hialinización. Sobre el lado de tensión, las fibras periodontales se hallaban estiradas. El núcleo de los fibroblastos estaba elongado en la dirección de las tensas fibras periodontales.

Después de 24 a 72 horas, sobre el lado de presión, el ligamento periodontal estaba gravemente comprimido y con algunas zonas de hialinización, luego se produjo reabsorción ósea.

Takimoto y col.¹³, estudiaron los movimientos ortodónticos dentarios en ratas. Comprobaron por medio de estudios histoquímicos que los osteoblastos se hallaban asociados con la reabsorción ósea en el lado de presión, como es generalmente considerado. Además, encontraron que los osteoblastos estaban presentes a lo largo de las superficies medulares sobre el lado de tensión

Los estudios histoquímicos de Deguchi y Mori¹⁴, han demostrado que la actividad de las enzimas en el ligamento periodontal, la cual está relacionada con varias vías metabólicas, está alterada como resultado de un movimiento

ortodóntico dentario. Encontraron que el ligamento periodontal vecino al hueso alveolar recientemente formado (en el lado de tensión), mostraba una intensa actividad de varias dehidrogenasas, enzimas oxidativas involucradas en el ciclo de los ácidos tricarbóxicos, pentosa, fosfato y glicosis.

Sobre el lado de presión, los osteoblastos estaban activos en el metabolismo de los carbohidratos; se notaba una alta actividad de varias dehidrogenasas.

Hueso

Anatomía en general

La mandíbula y el maxilar están compuestos por dos tipos de hueso: el proceso alveolar que soporta el diente en su alveolo; y hueso mandibular propiamente dicho, que se continúa con el proceso alveolar. En un corte histológico, el hueso alveolar propiamente dicho, también llamado lámina dura, se observa inmediatamente rodeando las raíces dentarias como una delgada capa de hueso compacto. Más allá de las raíces se presenta una capa de hueso esponjoso, seguido por una capa exterior de hueso compacto. Juntos, forman el hueso mandibular. No hay límites distintivos entre el cuerpo del maxilar o de la mandíbula y sus procesos alveolares.

El proceso alveolar consta de dos partes, el proceso alveolar propiamente dicho y el hueso alveolar de soporte.

Hueso alveolar propiamente dicho

El hueso alveolar propiamente dicho (lámina dura) es la porción compacta de la mandíbula y el maxilar, los cuales limitan externamente el alveolo del diente. Forma una placa cribiforme que soporta los alveolos dentarios y a la cual están adheridos las fibras periodontales. En un Roentgenograma la lámina dura parece intacta y no rota alrededor del diente. En realidad, la lámina dura no está intacta ya que se encuentra perforada por ramificaciones de los nervios y de los vasos sanguíneos y por el estroma del tejido. La reabsorción más gruesa de la lámina dura, detectada en un Roentgenograma en general indica la presencia de una enfermedad. Sin embargo los Roentgenogramas no son una evidencia definitiva de que los tejidos periapicales de un diente no están afectados por una enfermedad. Una pequeña lesión inflamatoria crónica alrededor de un diente, puede aparecer con destrucción de sólo una pequeña porción de la lámina dura. Esa pequeña lesión puede permanecer sin destrucción por medio de la radiología. En suma un diagnóstico de afección ósea no puede realizarse sólo sobre las bases de una apariencia radiológica. El uso de otros hallazgos clínicos y el juicio de un diagnosticador deben ser combinados para tomar una decisión acerca de la presencia o ausencia de una enfermedad.

Hueso alveolar de soporte

El hueso alveolar de soporte rodea al hueso alveolar propiamente dicho y da soporte al alveolo. Consta de dos porciones: la tabla cortical compacta que forma la tabla lingual y vestibular y el hueso trabecular o esponjoso, entre las tablas

corticales y el hueso alveolar propiamente dicho las tablas corticales se continúan con el hueso compacto del cuerpo del maxilar y la mandíbula. Los corticales son más delgados en el maxilar que en la mandíbula y son más densos en la mandíbula. Las zonas más espesas son las regiones de premolares y molares inferiores.

El hueso de soporte es muy delgado en la región de los dientes anteriores del maxilar superior y de la mandíbula. Aquí el hueso alveolar propiamente dicho está fusionado con la placa cortical y no hay hueso esponjoso. En las zonas premolar y molar del maxilar y ocasionalmente de la mandíbula, el hueso puede faltar y las raíces vestibulares de los dientes pueden estar solamente cubiertas por el ligamento periodontal y la mucosa alveolar.

Durante la formación del hueso los osteoblastos están ordenados a lo largo de la trabécula. Los osteoblastos elaboran osteoide, que es una matriz no mineralizada, la que luego comienza a mineralizarse. Así, el nuevo hueso se agrega al viejo. El nuevo hueso es llamado entrelazado, inmaduro o hueso fibroso, y presenta un patrón libre o interno irregular. En los procesos degenerativos, tales como osteitis fibrosa secundaria o una osteomalasia, el hueso entrelazado persiste. Sin embargo, en circunstancias normales este hueso inmaduro es desplazado gradualmente por laminillas alternadas de fibras paralelas. Cada laminilla contiene fibras que están orientadas en una misma dirección. En la laminilla vecina las fibras cambian de dirección.

Hueso medular

El tejido encerrado por hueso, llamado hueso medular, es un tejido conectivo con propiedades especiales. Durante el crecimiento óseo la médula funciona como un tejido hematopoyético. Durante su vida posterior esta función se reduce y el tejido adiposo reemplaza a la médula roja en un grado considerable. La médula roja ósea está presente en algunas regiones del maxilar superior y de la mandíbula, tales como el proceso condilar, el ángulo de la mandíbula, y la tuberosidad del maxilar superior.

Anatomía microscópica

Laminilla: el hueso adulto está constituido por unidades morfológicas llamadas laminillas, las cuales están dispuestas concéntricamente en las corticales del hueso compacto.

El hueso vecino al ligamento periodontal (el hueso alveolar propiamente dicho) está formado en parte por hueso laminillar y en parte por el manojito de huesos. El manojito de huesos es la parte del hueso en donde están incluidas las fibras del ligamento periodontal (fibras de Sharpey).

Selvig⁶ estudió la adherencia de las fibras periodontales (fibras de Sharpey) al hueso alveolar por medio del microscopio óptico, microrradiografía y microscopio electrónico.

Las fibras de Sharpey están formadas por fibrillas colágenas paralelas, las cuales están insertadas en el hueso a intervalos regulares, lo mismo que en el cemento la mayoría de las fibras de Sharpey en el hueso están formadas por un

muñón no calcificado de fibrillas colágenas rodeadas por una capa periférica densamente calcificada.

Se observaron variaciones en el ancho de las fibras; sin embargo, la mayoría de ellas tienen menos de $10\ \mu$ de ancho, las fibras de mayor diámetro, arriba de $20\ \mu$ se observan poco frecuentemente. Entre las fibras de Sharpey incluidas se observan otras fibras en la matriz calcificada. En general están orientadas paralelamente a la superficie del hueso.

Los cristales de hidroxapatita por lo común están orientados con sus ejes C paralelos a las fibrillas colágenas y a las fibras. La mineralización parece más avanzada entre las fibras periodontales que dentro de ellas. Los cristales alcanzan su tamaño maduro entre los 1 a $3\ \mu$ desde la superficie. El manejo de huesos es luego reemplazado por hueso laminillar. El resto del hueso del proceso alveolar es laminillar con sistemas Haversianos u osteones.

Osteones

El osteón es una estructura tubular de 10 a $12\ \text{mm}$. de longitud que contiene una arteria central alrededor de la cual hay hueso laminillar concéntrico. En los conductos Haversianos, las fibras nerviosas mantienen una estrecha relación con los vasos sanguíneos. El conducto central está conectado por canalículas a la laguna, la que contiene células ósea u osteocitos. Debido a que el hueso de la mandíbula y el maxilar superior tienden a formar osteones, las reabsorciones continúan constantemente. Así, el hueso es reformado siempre en un intento de hacer osteones.

De acuerdo con Frost¹⁵ cinco subprocesos están involucrados en la formación de un osteón:

- 1) Reabsorción ósea de la corteza por osteoblastos, seguida por
 - 2) La proliferación de un grupo de células indiferenciadas con forma de huso, seguida de
 - 3) La aparición de osteoblastos en una sola capa sobre la pared de espacios reabsorbidos, que se continúan con la obturación del conducto con el nuevo hueso.
- Una vez que el conducto está obturado, los osteoblastos desaparecen como resultado de la muerte o autólisis. Sin embargo, algunos osteoblastos comienzan a ser atrapados en el nuevo hueso y se denominan osteocitos.

Trabeculado

El hueso mandibular o maxilar propiamente dicho está formado por una capa externa de hueso compacto, el hueso externo mandibular y entre éstos hueso trabeculado, que es esponjoso. El trabeculado, se observa en Roentgenogramas como una red blanca como en un encaje cruzado entre y alrededor de las raíces. Estos trabeculados varían en forma, tamaño y espesor. Algunos son finas varillas cilíndricas, otros son vainas anchas de hueso, desiguales e irregulares.

La variada apariencia de hueso trabeculado en el Roentgenograma necesita precaución en el diagnóstico de patología esquelética. El hueso trabeculado está distribuido de modo tal que resiste a las fuerzas dentarias. Alrededor de un diente que está sujeto a la acción de las fuerzas oclusales, tal como un molar, el trabeculado está dispuesto más horizontalmente, por lo cual el diente es capaz de

resistir la fuerza. Cuando las enfermedades afectan el hueso, el trabeculado comienza a reabsorberse; la estructura laminillar se corroe.

II. Mecanismo de reabsorción ósea y dentinaria

Células

Osteoblastos

El hueso está formado por células de tejido conectivo llamadas osteoblastos. Estas células tienen un núcleo grande ubicado excéntricamente. El núcleo puede ser de forma esférica u ovoidal. El citoplasma de los osteoblastos activos está lleno de ácido ribonucleico. Dentro del citoplasma hay organelas tales como las mitocondrias y el aparato de Golgi.

Los osteoblastos son ricos en fosfatasa alcalina, pero la función de esta enzima en la osteogénesis no es clara. Los estudios autorradiológicos indican que los osteoblastos producen la matriz orgánica del hueso.

Osteocitos

Los osteocitos están formados por osteoblastos, cuando éstos últimos comienzan a ser incorporados en la formación del hueso. Los osteocitos regulan la omeostasis del metabolismo mineral en el hueso, ya que pueden efectuar tanto formación como resorción.

Osteoclastos

Los osteoclastos son células grandes que pueden contener de 50 a 100 núcleos, se encuentran generalmente en las zonas de reabsorción ósea ya sea esta patológica o fisiológica. Están en los espacios conocidos como lagunas de Howship. El citoplasma de los osteoclastos contiene muchas mitocondrias.

Se ha postulado que se forman de una o dos maneras. Primero, las células precursoras uninucleadas se fusionan para producir una célula gigante multinucleada. Goldhaber¹⁶ ha demostrado que un cultivo de tejido en zonas de rápida reabsorción numerosas "burbujas" gigantes, con un tamaño de 50 μ y más, se desarrollan dentro de los osteoclastos.

Las células gigantes multinucleadas se desarrollan por la fusión de estos osteoclastos burbujas.

La segunda postulación para la formación de osteoclastos es por divisiones nucleares repetidas, mitóticas. Para sostener esta hipótesis, Matheus y col.,¹⁷ estudiaron huesos humanos y de ratas, un tumor óseo humano de células gigantes y una granuloma de células gigantes bajo el microscopio electrónico. Encontraron que los osteoclastos contenían una centrosfera con varios pares decentriolos; el número de pares correspondía con el número de núcleos de las células. Creyeron que este peculiar centriolo en los osteoclastos, que no era característico de otras células gigantes podría estar involucrado en la formación de estas células.

Enzimas

Posiblemente las células multinucleadas segregan una enzima que despolimeriza la sustancia fundamental del hueso, dentina o cemento. Causando la reabsorción de la estructura dura. El mucopolisacarido ácido básico del hueso y la dentina es el condroitín sulfato, la elaboración de condroitín sulfatasa podría despolimerizar la sustancia fundamental.

Otras enzimas detectadas en el proceso de reabsorción y la degradación de la matriz ósea son las colagenosas y las hidrolasas ácidas.

Reabsorción ósea y dentaria

La reabsorción del hueso continúa durante todo el tiempo, así en el metabolismo normal hay actividad osteoclástica del hueso alveolar.

Las zonas que parecen bahías, llamadas lagunas de Howship, se desarrollan durante la reabsorción.

Los osteoclastos pueden encontrarse dentro de las lagunas. Sin embargo, en un corte histológico, los osteoclastos no son siempre detectados en la laguna de reabsorción.

Cuando una enfermedad afecta al hueso se produce más reabsorción que elaboración. En presencia de enfermedades sistémicas que provocan la reabsorción ósea tal como la enfermedad de Paget el hiperparatiroidismo, el hipertiroidismo y la osteoporosis el grado de reabsorción ósea excede lejos, el grado de elaboración ósea.

Actividad ósea alrededor de la inflamación periapical

Bajo circunstancias normales en la vecindad del ápice radicular el hueso se reabsorbe más que el cemento. Durante el proceso inflamatorio, la reabsorción está acentuada; de aquí que la reabsorción ósea se encuentra constantemente alrededor de los granulomas periapicales. Las pulpitis inician el proceso de reabsorción periapical y, a medida que se forma el granuloma periapical se crea el ámbito para él por medio de la reabsorción del hueso alveolar.

Sin embargo, aún alrededor de los dientes con zonas de reabsorción ósea periapical, hay zonas vecinas donde el hueso está siendo elaborado. Tanto el cemento como la dentina, son también reabsorbidos en la inflamación periapical crónica.

Las reabsorciones menores de las raíces dentarias son comunes; las zonas de reabsorción se encuentran en las raíces de prácticamente todos los dientes posteriores y en la gran mayoría de los dientes anteriores.

Henry y Weinmann encontraron zonas de reabsorción en un 90.5% de 261 dientes. Las reabsorciones son más comunes en las superficies mesial y vestibular de los dientes. El sitio más frecuente de reabsorción radicular era el tercio apical de la raíz; la causa más común de reabsorción era el trauma.

Las reabsorciones de la dentina que no se relacionan o la inflamación pulpar, están normalmente presentes tanto dentro del conducto radicular como en la porción periférica de la raíz. En la periferia de las raíces, tanto en el cemento como en la dentina pueden reabsorberse. La mayoría de estas reabsorciones externas son luego reportadas por el cemento.

Las reabsorciones de los dientes permanentes también se encuentran en las siguientes condiciones. Dientes crónicamente inflamados o con pulpas necróticas; dientes con reabsorciones idiopáticas (externas o internas); dientes afectados periodontalmente; dientes que están sujetos a fuerzas traumáticas excesivas tales como los movimientos rotodónticos; dientes incluidos y dientes vecinos a tumores y quistes.

Las reabsorciones de hueso alveolar son producidas por lesiones inflamatorias de ligamento periodontal y por trauma.

Mecanismo

El proceso de reabsorción es similar si éste se produce en el hueso, la dentina o el cemento. Durante el proceso de reabsorción son inaugurados una serie de cambios químicos. Las células mesenquimáticas indiferenciadas se convierten en macrófagos y éstos se combinan para formar células gigantes multinucleadas, llamadas osteoclastos. El nombre de las células involucradas en el proceso de reabsorción es, a veces, cambiado para estar de acuerdo con el tejido que será reabsorbido.

Los osteoclastos remueven el material orgánico y las sales inorgánicas del tejido duro.

De acuerdo con Hencox y Boothroyd, el osteoclasto tiene un borde en cepillo, el cual está constantemente en un movimiento de barrido sobre la superficie ósea erosionada. Los bordes contienen muchos pliegues, canales y vacuolas, los que abrazan íntimamente a las fibrillas colágenas y a los cristales óseos. Las fibrillas y

los cristales pueden entrar en la célula y aparecer como pinosomas o vacuolas dentro del citoplasma.

Reabsorción en la enfermedad periodontal

En dientes afectados por enfermedad periodontal, las reabsorciones están siempre presentes. La mayoría de las reabsorciones en dientes afectados periodontalmente son reparados por el cemento.

Kerr¹⁸ describió tres tipos de reabsorción observada en las raíces de los dientes afectados periodontalmente. El primer tipo se produce durante la reparación de la necrosis del ligamento periodontal asociada al trauma.

El segundo tipo se observa en el fondo de una bolsa periodontal a nivel de la respuesta inflamatoria, actúa asociada y está justo apicalmente de la adherencia epitelial.

El tercer tipo es causado por la reabsorción de cemento no vital.

Kerr sacó en conclusión de estas observaciones que la reabsorción cementaria es una manifestación de la enfermedad antes, durante y después de la formación de la bolsa.

III. Revisión bibliográfica

De los estudios de interés, la mayoría tratan a los cambios en el diente incluyendo cemento, ligamento peridontal y hueso alveolar.

Investigaciones a cerca de los cambios del tejido pulpar muestran que son relativamente raros y en los pocos existen, las observaciones son generalmente secundarias.

En el estudio clásico de Oppenheim¹⁹ sobre los cambios histológicos posteriores a la aplicación de fuerzas ortodóncicas en babunes en 1911, existe una descripción completa de la aposición y reabsorción ósea del hueso alveolar adyacente asociado con el movimiento ortodóncico; sin embargo, no menciona los cambios ocurridos en el tejido pulpar.

Oppenheim²⁰ publicó otro estudio que fue realizado sobre premolares extraídos los cuales anteriormente estaban sujetos a un tratamiento ortodóncico, sin embargo su principal interés fue los cambios en el ligamento peridontal y hueso alveolar correspondiente.

También describe muy interesantes cambios en el tejido pulpar. El notó que la pulpa reveló una éstasis, los capilares fueron multiplicados e hinchados de sangre.

La capa de odontoblastos fue completamente obliterada o habían líneas dispersas de odontoblastos, el resultado de la formación de numerosas vacuolas, que a veces se reúnen. También habían varios grados de degeneración del estroma, y en algunos casos formación de dentículos dentro de la pulpa.

Oppenheim también hace notar que en la mayoría de estos dientes los ápices no se mueven, lo cual significa que se presenta una respuesta pulpar aún sin ninguna estrangulación sanguínea.

Orban²¹ rebate a Oppenheim aclarando que las heridas pulpares por movimientos ortodóncicos son excepciones y no una regla. El menciona que observaciones ocasionales de daños a la pulpa no justifican conclusiones generales, ya que son solamente de una importancia individual y local.

Oppenheim de nuevo reporta otros casos, describiendo cambios en el periodonto cuando fuerzas artificiales fueron aplicadas al diente. Sin embargo, su argumento es otra vez los cambios pulpares que incluyen formación vacuolar de diferentes grados en la capa de los odontoblastos. Dilatación de los vasos sanguíneos con diapédesis de corpúsculos sanguíneos al, y dentro del estroma de tejido conectivo. En uno de los dientes observó el canal radicular casi totalmente lleno de tejido semejante al cemento. En el centro quedó poco tejido pulpar que transformó por metaplasia retrogresiva a tejido conectivo, no se observaron ningunos odontoblastos.

Butcher²³ colocó fuerza retroactiva de 250 gramos sobre un incisivo permanente de un mono Rhesus. En su experimento concluye que la estasis en la circulación pulpar es probablemente debida al bloqueo del drenaje venoso y no por la estrangulación del suministro arterial. También demuestra que un diente con un foramen apical de mayor ancho es más apto a sufrir interferencias de aporte sanguíneo por el tamaño del foramen a relación con el tamaño entero del ápice del diente. Finalmente demuestra que cuando empieza una reabsorción en la región apical la resistencia al flujo sanguíneo se alivia.

Seltzer y Bender²⁴ describen varios cambios en el tejido pulpar durante el movimiento ortodóncico. Ellos declaran que todos los cambios están causados por disturbios menores en la circulación pulpar debido al movimiento ortodóncico.

El movimiento ortodóncico causa interferencia al aporte sanguíneo de la pulpa y da como resultado la reducción de nutrientes a los odontoblastos, eso causa incremento en la deposición de dentina reparativa en ambos, la pulpa coronal y radicular. Conforme pasa el tiempo eso causa estrechamiento y obliteración de las cámaras y conductos pulpares. La pulpa entonces se atrofia o vuelve necrótica. También reportan cambios pulpares debido al sobre extensión del ligamento periodontal, más allá de su tolerancia fisiológica, que puede indirectamente provocar la pérdida del suplemento nutricional a los odontoblastos debido al rompimiento físico de los vasos sanguíneos en la región apical. Aunque Seltzer y Bender hacen estos comentarios acerca de la pulpa, ellos no incluyen datos experimentales específicos o referencias para justificarlos.

Dougherty²⁵ estudia varios efectos del tratamiento ortodóncico sobre los segmentos bucales. Entre otros hallazgos, él reporta unos cambios fisiológicos severos en el desarrollo de la raíz y en tamaño y forma de la cámara pulpar.

Stenvik y Mjor²⁶ reportan en su estudio que dientes humanos intactos en niños fueron intruidos con un aparato fijo con rango de fuerza de 35 a 250 gramos por un periodo de 4 a 35 días. Ellos describen cambios pulpares en sus dientes experimentales que incluyen vacuolización de la capa odontoblástica y trastornos sanguíneos severos. Dientes con un foramen apical completamente desarrollado demostraron cambios más severos que dientes con forámenes apicales ampliamente abiertos, y que la magnitud de la fuerza también es un factor. En dientes con raíces incompletamente desarrollados, disturbios de formación

frecuentemente ocurrieron. En otro estudio similar, los mismos investigadores utilizaron rayos X blandos para estudiar distribuciones de tejido orgánico en secciones de tejidos blandos de dientes premolares humanos que fueron sometidos a fuerzas intrusivas. Con este método histológico diferente lograron confirmar los resultados de su otro estudio histológico de la pulpa. Un importante hallazgo fue la diferencia en la radiodensidad de la predentiva adyacente a los odontoblastos vacuolados en el diente experimentado. Este fenómeno no existió en la predentiva adyacente a los unos odontoblastos vacuolados que observaron en el diente control.

Usando esta técnica ellos también observaron una desintegración en las paredes de los vasos sanguíneos en el diente experimental, lo cual atribuyen a los disturbios circulatorios.

Anstendig y Kronman²⁷ reportaron en un estudio en el cual perros tenían aparatos fijos colocados en incisivos mandibulares que fueron sujetos a una fuerza de torque. Ellos demostraron que el diente experimental sufrió envejecimiento prematuro con incremento de fibras colágenas y disminución en la concentración celular dentro de la estroma pulpar. Ellos reportan incremento en el número de las células inflamatorias especialmente en la porción coronal de la pulpa. A diferencia de otros estudios, ellos encontraron vasos sanguíneos restringidos de menor número dentro de la pulpa, y mayor número de vasos rotos dentro de la estroma pulpar del diente experimental.

Ellos observaron desorganización en la capa odontoblástica, lo cual varía según el tipo de fuerza aplicada al diente. Cuando una fuerza de torque fue aplicada, la desorganización de la capa odontoblástica fue localizada en el tercio medio de la raíz, mientras que en el diente que fue movido corporalmente, la desorganización se extendió a lo largo de la raíz.

Bien²⁸ ha postulado que el esfuerzo provocado por las excesivas fuerzas introsivas por ciertos tipos de aparatos ortodónticos, provocan una alteración de la red venosa que envuelve las raíces de los dientes, bajo estas circunstancias, durante la masticación, burbujas muy pequeñas de gas son liberadas en el apice, las burbujas son atrapadas en los orificios de los canales pulpares, se produce una caída de PH, con desmineralización de la raíz. La reabsorción radicular puede luego tener lugar sin necrosis de los tejidos pulpar y apical.

En 1982 Bunner y Johnson²⁹ no pudieron identificar alteraciones importantes en las axones nerviosas después del tratamiento de ortodoncia.

En este mismo año, Delivanis y Saver³⁰ concluyen en su estudio que la deposición de dentina reparativa aumenta en las porciones coronal y radicular de la pulpa; hay un incremento concomitante de mineralización distrófica, con el tiempo el estrechamiento de los conductos radiculares es considerable, en algunos casos se ven como si estuvieran obliteradas por completo con la acumulación dentinaria y de calcificación. Las células pulpares pueden sufrir atrofia y necrosis tarde o temprano.

A continuación se transcribe un interesante estudio realizado en la U. C. L. A. el cuál arroja resultados muy importantes en el tema:

Los animales escogidos para este experimento son gatos comunes, principalmente porque poseen dientes caninos similares de estructura a los dientes humanos, con una cámara pulpar relativamente grande que se angosta apicalmente a un pequeño foramen apical, otros factores como son la facilidad de manejo, mantenimiento entre otros factores hicieron deseable este modelo experimental.

Los dispositivos usados para emplear una fuerza distal de inclinación sobre los dientes caninos de los gatos usados en este estudio fueron iguales a los que usó Furstman³¹ en un estudio previo.

Cada uno consiste de una banda de acero inoxidable que fue recortada, soldada y readaptada al diente canino que sería retraído. Un bracket fue soldado a la superficie bucal de estas bandas y después cada uno de ellos se cementó a los caninos con cemento de carboxilato.

La unidad de fuerza del dispositivo consistió de resorte 0.009 x 0.036 tipo close coil el cual fue conectado anteriormente al canino con ligadura de alambre suave de ortodoncia, posteriormente fue ligado al diente molar con otro alambre. La activación del resorte fue obtenida aplicando tensión con la segunda ligadura alámbrica, un manómetro fue usado para determinar la fuerza deseable.

Estudio histopatológico

El método empleado fue el siguiente:

Cuatro gatos fueron obtenidos para el estudio, cada uno pesó aproximadamente 350 gramos por un periodo de una semana previamente a la colocación de los dispositivos y durante todo el experimento los gatos se alimentaron con una dieta normal de gatos y agua.

Los aparatos retractivis fueron colocados en los dientes maxilares mientras que los caninos mandibulares sirvieran como control.

Bajo la influencia de Ketamina (20 mg./kg.) intramuscular, los dispositivos se colocaron, eso fue adecuado para conseguir una anestesia que duró treinta

minutos, en adición se aplicó a los gatos atropina de 0.4 mg. por kilogramo, esto facilitó el procedimiento reduciendo secreciones orales.

Después de la cementación de las bandas a los caninos, un resorte del tipo closed coil, medido aproximadamente a tres cuartos de la longitud entre los dientes molar y canino, fue colocado y activado a una fuerza de 185 gramos, que según un estudio previo es una fuerza excesiva para este diente en particular.

Después de la aplicación del dispositivo, un collar prectectivo fue colocado alrededor de la cabeza del gato para prevenir su desplazamiento o obstrucción. Después de un periodo de una semana, los animales fueron sacrificados con una sobre dosis de Nembutal inyectado I. V., los animales fueron inmediatamente decapitados y las cabezas fueron colocadas en una solución fijadora de alcohol formalín y ácido acético por un periodo de una semana, después de la fijación las cabezas fueron descalcificadas con ácido nítrico en formalín al 10% por un periodo de dos semanas; después bloques de tejido conteniendo los caninos fueron removidos, deshidratados e infiltrados con nutrocelulosa de manera usual, secciones de 20 μ fueron cortados en el plano sagital y luego teñidos con hematoxilina y triosina.

Resultados en los dientes de control

No demostraron ninguna anomalía histológica ni evidencia de movimiento dental. Diferencias histológicas menores fueron observadas cuando los dientes control individuales fueron comparados uno con otro, se asume que esto es debido a las diferencias de los medios ambientes experimentados por cada uno de los gatos.

El ligamento peridontal tenía un grosor uniforme a lo largo de la superficie mesial y distal de diente control, el ligamento peridontal no demostró ninguna evidencia de compresión o estiramiento de sus fibras alrededor de la superficie radicular. Las superficies óseas del alveolo fueron relativamente lisas y libres de aposición o reabsorción. En la región apical las fibras estaban onduladas y no fueron ni estiradas ni comprimidas. La región apical mostró un grado moderado de vascularidad, cuando muchos pequeños vasos sanguíneos fueron observados en esta región.

Al entrar a la zona altamente vascularizada de la cámara pulpar, estos vasos tendían a ramificarse progresivamente a vasos más pequeños que cursaban hacia la capa odontoblástica.

Justo mesialmente a la capa odontoblástica forman un plexo de capilares. La zona típica libre de células, de WEIL localizada en medio de la capa odontoblástica en la pulpa humana no se presenta en ninguno de los caninos en el gato.

En algunas zonas hay nervios que observaron a tomar su curso junto a los vasos sanguíneos durante su paso dentro de la pulpa.

Los odontoblastos de los diferentes dientes de control tanto como los odontoblastos de áreas del mismo diente difieren en tamaño y forma desde células largas y cilíndricas hasta células muy pequeñas y de forma cuboidal.

Los odontoblastos fueron alineados a lo largo del borde predentinario.

La capa odontoblástica se diferencia desde 2 a 6 líneas.

Aparecieron grandes diferencias en la densidad celular del tejido conectivo pulpar entre cada uno de los dientes control.

La cantidad de fibras colagenas dentro del tejido conectivo también varió notablemente cuando los dientes caninos de control se compararon entre sí.

Células de defensa se observaron en ocasiones en la pulpa de los dientes control, estos consisten de neutrofilos y ocasionalmente macrófagos, linfocitos, así como otras células típicas del proceso inflamatorio crónico se observaron en concentraciones variadas en algunos de los dientes control, pero en menor concentración que se observa en algunos de los dientes experimentales.

Resultados en los dientes experimentales

De primera vista el diente experimental demuestra una evidencia obvia de movimiento de inclinación (tipping) con el centro de rotación aproximadamente en el tercio medio de la raíz.

Tensión del ligamento periodontal es evidente en el aspecto mesial cerca a la cresta alveolar y en el aspecto distal cerca a la región apical.

En el aspecto distal cerca a la cresta alveolar y en el aspecto mesial de la región apical áreas del ligamento periodontal se observan compresados.

En varias zonas del ligamento periodontal fue tan grande la magnitud de la fuerza que el ligamento demuestra una marcada inclinación y en unas áreas aún necrosis.

Una actividad osteoclástica ligera fue observada en áreas de bajo de la zona hialinizada y en unas áreas aún necrosis.

Una actividad osteoblástica no fue todavía observada en las zonas de tensión del ligamento periodontal.

En uno de los caninos experimentales la fuerza de retroacción fue tan extrema que el tejido pulpar demostró pérdida de vitalidad.

Todo el tejido pulpar pareció sufrir una necrosis liquefactiva y la capa odontoblástica perdió todos sus contornos celulares.

También los tejidos vascular, nervioso y conectivo demuestran la pérdida de sus contornos celulares y estructurales característicos.

Solamente unas fibras colagenas leukocitos y algunos linfocitos estaban presentes.

La región apical exhibió reabsorción radicular, y un absceso con toda la zona ósea que rodea el ápice reabsorbida y llena de leukocitos.

Unas células inflamatorias crónicas como linfocitos y macrófagos fueron también visibles en esta área, esta región periapical también demostró una destrucción completa del ligamento periodontal y tejido vascular; el suministro sanguíneo al diente experimental parece estar alterado. Todos los vasos sanguíneos parecen estar distendidos y llenos de sangre.

El plexo medio de la capa odontoblástica aparenta estar más extendido que el del diente control aumentando el número de los vasos así como el tamaño de los vasos individuales.

Vasos sanguíneos en la región apical no demostraron distensión, en cambio los vasos están extendidos y estrangulados, indudablemente a causa del desplazamiento siguiente al movimiento dental.

Aunque no se realizó un recuento aparece un aumento en el número de los leukocitos en los caninos experimentales.

Los leukocitos aumentaron su número dentro de los vasos sanguíneos y en algunos de los vasos más grandes se observaron grupos de 20 a 30 leukocitos reunidos.

No hubo ningún incremento aparente en el número de linfocitos, macrófagos u otras células de inflamación crónica, sin embargo una excepción fue notada en este diente en particular, un aumento en el número de los linfocitos se vio solamente en la región apical de la pulpa, en otras áreas de esta pulpa linfocitos no se presentaron.

El incremento en la concentración de linfocitos fue también presentado en la región periapical de este diente en particular.

En la mayor parte del experimento en los odontoblastos de los dientes experimentales, mantuvieron sus características morfológicas. Sin embargo, en áreas específicas la capa odontoblástica fue desorganizada.

Vacuolas o espacios edematosos aparecieron entre y alrededor de los odontoblastos; en ciertas áreas estos espacios parecieron estar llenos de eritrocitos.

Las áreas de desorganización odontoblástica no siguieron ningún patrón característico que fue sugerido por los autores Anstendig y Kronman²⁷, sino que ocurrió en ciertas áreas a lo largo de las superficies mesial y distal de la cámara pulpar.

Conclusiones

Las fuerzas aplicadas en un medio biológico producen un distinto juego de condiciones que cuando las mismas fuerzas son aplicadas a un medio estático. Cuando son aplicados al movimiento dentario la elasticidad de las fuerzas, el punto de aplicación, la dirección y la magnitud catalizan una reacción fisiológica que afecta los tejidos dentales. ¿Qué es fisiológico?, de la lectura sobre movimientos fisiológicos de los dientes puede llegar a pensarse que los términos de movimientos dentarios "fisiológico" y "ortodóncico" son incompatibles.

El movimiento dentario fisiológico puede ser realizado cuando las fuerzas derivadas de los aparatos ortodóncicos pueden ser de tal magnitud y dirección como para tensar las fibras periodontales dentro de los parámetros friccionales de los fascículos de fibras colaginosas en el lado de la tensión y de comprimir las dentro de una proporción aceptable como para permitir que en el lado de la presión continúen las funciones de nutrición. Si este sistema de fuerzas puede ser mantenido constante y continuo habrá presión por reabsorción directa y en el lado de la tensión aparecerá simultáneamente el comienzo de aposición de hueso nuevo, por lo siguiente las fuerzas que causan daños irreparables al hueso alveolar a la estructura radicular, cemento, dentina y pulpa pueden ser denominados "no fisiológicos".

Con la aplicación de una presión excesiva a un diente la pulpa demuestra cambios que pueden considerarse similares o aún característicos a una inflamación aguda o envejecimiento prematuro.

Los movimientos ortodóncicos específicos como son los movimientos coronal (tipping), corporal (torquing) o la intrusión pueden cada uno causar sus

características paternos de alteración de acuerdo con el tiempo, técnica y fuerza aplicados.

El nivel deseable de fuerza no debería exceder las proporciones máximas si es que desea un movimiento dentario rápido y se pretende que la estructura dentaria permanezca intacta, si tiene lugar cierto daño sobre la raíz del diente no hay que permitir que este avance mucho más allá del cemento.

Bibliografía

- ¹ Nalbudian y Col. Nalbudian J. F. González and R. F. Sognaes.
X Rays and electron microscopy of secondary calcification within dentinal tubules.
Int. Ass dental research mar 17-20 1960, p. 52.
- ² Albright J. F. and J. B. Flanagan Electron microscopy of cementum, L. A., D. R.
40:11 1962.
- ³ Selvig K. A. and S. K. Selvig.
Ultra structure study of cementum formation.
Acta odontol. Scand 22:105 1964.
- ⁴ Zander H. A. and B. Hurzeler continuous cementum aposition.
J. Dental Res. 37:1035 1958.
- ⁵ Furseth R. and E. Johansen a micro radiografic comparison y carious human
dental cementum.
- ⁶ Selvig K. A. The Fine structure of human cementum.
Acta odontol.
Scand 22:105 1964.
- ⁷ El mostehy M. R. and R. E. Stallard Intermediat cementum.
J. Periodontal Res. 3:24 1968.

8 Morris M. L. and R. H. Jhompson.

Healing of human periodontal tissues following surgical detachment; factors related to the deposition of new cementum on dentin.

J. Periodontics 1:18 1963.

9 Fullmer H. M.

A critique of normal connective tissue at the periodontium and some alternations with periodontal disease

J. Dental Res 41:223 1962

10 Griffin

The sintesizing periodontal fibroblasts and the saturation of periodontal collagen.

J. Dental Res.

46:1311 1967.

11 Birn H, the vascular supply of the peridontal membrane.

J. periodontal Res. 1:51 1966.

12 Castelelli W. A. and W. T. Dempster.

The periodontal vasculature and its responses to experimental presures.

J. A. D. A. 70:890 1965.

13 Takimoto K. T. Deguchi and M. Mori.

Histo chemical detection of succinic dehydrogenase in osteoclasts following experimental tooth movement

J. Dental Res. 45:1473 1966

14 Deguchi T. and M. Mori

Histochemical observations on oxidative enzymes in periodontal tissues during experimental tooth movement in the rat.

ARCH oral biol 1968.

15 Frost H. M.

A synchronous group of mammalian cells whose in vivo behaviour can be studied.

Henry Ford Hospital Med Bull 13:161 1965.

16 Goldhaber P.

The dynamics of Bone resorption.

J. Dental Res. 45:490 1966.

17 Matheus J. L., J. H. Martin, G. J. Race and E. T. Collins, Giant-Cell centres in science. 155:1423 1967.

18 Kerr D. A..

Cementum its role in periodontal health and disease.

J. Periodontal 32:183 1961.

19 Oppenheim, Albin.

Tissue changes particularly of the bone incident to tooth movement.

AM. orthodontists. 3:57-647 1911.

20 Oppenheim: Biologic orthodontic therapy and relity.

Angle orthodontists. 5-6 1935-1936.

21 Orban, B. Biologic problems in ortodontia.

J. American Dent. Assoc. 23:1849-1870, 1936.

22 Oppenheim: Human Tissue response to orthodontic intervention of short and long duration.

AM. J.orthodontics. 28: 263-301, 1942.

23 Butcher, E. O. and Taylor A. C." The effects of denervation and ischemia upon the teeth of the monkey.

J. D. Res., 30:265-275, 1951.

24 Seltzer S. and Bender I. B.: The dental pulp, lippincott, Phil, 1965.

25 Dougherty H. L.: The effect of mechanical forces upon the mandibular buccal segments during orthodontic treatment.

Am. J. orthodontics, 54:29-49, 1968.

26 Stenvik A. and Mjor, I. A.: Pulp and dentine reactions to experimental tooth instrusion.

Am. J. orthodontics, 57:370-385, april 1970.

27 Anstendig H. S. and Kronman J. H.: A histologic of pulpal reaction to orthodontic tooth movement dogs.

Angle orthodontists, 42:50-55, 1972.

28 Bien S. M. The Pressure gradient in the periodontal vasculature.

Trans, N. Y. acad sci. 28:496, 1966.

29 Bunner M. Johnsen D: Quantitative assessment of intra pulpal axon response to orthodontic movement.

Am. J. orthodont, 82:244, 1982.

30 Delivanis H. P., Saver G. J. R.: Incidence of canal calcification in the orthodontic patient.

Am. J. orthodont, 82:58, 1982.

31 Furstman, Lawrence, Bernick, sol and aldrich.

Differential response incident to tooth movement.

Am. S. orthodontics, 59:600-608, june 1971.