



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CAUSAS DE LA REABSORCIÓN RADICULAR Y SU
IMPORTANCIA EN ORTODONCIA.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

GABRIELA DELGADO JIMÉNEZ

TUTOR: C.D. PEDRO LARA MENDIETA

ASESORA: C.D. VERÓNICA GÓMEZ GÓMEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dios...

Te agradezco la oportunidad de permitirme llegar a esta etapa de mi vida, gracias por darme una familia excepcional, unos padres amorosos y esforzados que siempre se preocuparon por inculcarme buenos principios y darme una educación, gracias por la maravillosa Universidad que me ha abierto las puertas hacia nuevos horizontes, por esto y mucho más. Gracias.

A mis padres

Por su amor incalculable, su tiempo y su esfuerzo irreparable. Mami, gracias por tu amor, tu apoyo incondicional, por enseñarme que nunca es suficiente el esfuerzo y que jamás me debo dar por vencida. Papito, gracias por ser ejemplo para mí, por mostrarme que siempre puedo ser mejor, y enseñarme el valor de la constancia y perseverancia. Agradezco la confianza que en mí han depositado. Papitos, los amo. Y este logro se los dedico a ustedes.

A mis hermanos

Por ser pieza fundamental en mi vida, gracias por su gran amor, su apoyo y enseñanzas que día a día me muestran; Enrique, Nadxieli y Laura. Cuenten conmigo, los amo.

A mi tía Tila

Gracias por su apoyo, por la atención y el cuidado que siempre me ha tenido. Siempre será parte esencial en mi vida.

A mis amigos

Por estar conmigo siempre en diferentes momentos, animarme siempre que lo necesité y por la experiencia de vida que cada uno me enseña. Gracias.

A mi familia

Víctor, Laura, Gerardo, Alicia, Elena, Edgar, Verónica, César, Adrián, por su cariño, disposición y apoyo. Dios los bendiga.

A la Universidad

Porque me abrió las puertas para recibir una educación notable, me brindó profesores excelentes que no sólo me inculcaron conocimientos, también amor por la carrera. Por brindarme su apoyo y permitirme conocer nuevos senderos. Gracias por dejarme formar parte de ella. “Por mi raza hablará el espíritu”.

Índice

1. Introducción	8
2. Propósito	10
3. Objetivos	10
4. Antecedentes	10
4.1. Definición de Reabsorción radicular	11
5. Aspectos histológicos	13
5.1. Cemento	13
5.1.1. Propiedades Físicas	14
5.1.2. Componentes estructurales	14
5.1.2.1. Células	14
5.1.2.1.1. Cementoblastos	14
5.1.2.1.2. Cementocitos	15
5.1.2.1.3. Cementoclastos	16
5.1.2.1.4. Restos epiteliales de Malassez	16
5.2. Matriz extracelular	16
5.3. Cementogénesis	16
5.3.1. Tipos de cemento	16
5.3.1.1. Cemento acelular o primario	16
5.3.1.2. Cemento celular o secundario	17
5.3.1.3. Cemento afibrilar	18
5.4. Ligamento Periodontal	20
5.4.1. Componentes estructurales del ligamento	21
5.5. Hueso Alveolar	22
5.5.1. Origen y desarrollo	22

6. Proceso inflamatorio	25
6.1. Inflamación Aguda	25
6.2. Inflamación Crónica	26
7. Aspectos biomecánicos	30
7.1. Leyes de Newton	30
7.2. Momento de fuerza	31
7.3. Momento de acoplamiento	31
7.4. Principio de transmisibilidad	31
7.5. Cuerpos rígidos	31
7.6. Masa y peso	32
7.7. Centro de masa	32
7.8. Centro de resistencia	32
7.9. Sistema de fuerza equivalente	33
7.10. Convención de signos	33
7.11. Tipos de movimiento dental	33
7.11.1. Inclinación	34
7.11.1.1. Inclinación no controlada	34
7.11.1.2. Inclinación controlada	35
7.11.2. Traslación	35
7.11.3. Movimiento de la raíz	35
7.11.4. Rotación	36
8. Reacción tisular ante fuerzas ortodóncicas	37
9. Reabsorción radicular	39

9.1. Índice cuantitativo de la reabsorción radicular	47
9.2. Clasificación de Andreasen	48
9.2.1. Reabsorción en superficie	48
9.2.2. Reabsorción sustitutiva	49
9.2.3. Reabsorción inflamatoria externa	51
9.2.4. Reabsorción radicular inflamatoria periférica	52
9.3. Causas de la Reabsorción radicular	54
9.3.1. Trauma mecánico	55
9.3.2. Reabsorción por fuerzas ortodóncicas	58
9.3.3. Impactación dentaria	61
9.3.4. Reimplantes	61
9.3.5. Anquilosis	62
9.3.6. Reabsorción radicular por infección	63
9.3.7. Reabsorción radicular por lesión de células gigantes	64
9.3.8. Reabsorción radicular externa por blanqueamiento dental	65
9.3.9. Reabsorción en dientes tratados endodóncicamente	66
9.3.10. Dientes como apoyo protésico	66
9.3.11. Densidad del hueso de soporte	67
9.3.12. Reabsorción radicular provocada por factor genético	68

9.3.13. Reabsorción idiopática	71
9.3.14. Reabsorción radicular asociada a enfermedades sistémicas	71
9.3.14.1. Insuficiencia renal	72
9.3.14.2. Hiperparatiroidismo	72
9.3.14.3. Enfermedad de Paget	73
9.3.15. Reabsorción radicular por hábitos	74
10. Conclusión	75
11. Discusión	77
12. Fuentes de información	78
13. Fuentes de imagen	82



1. Introducción

La reabsorción radicular se puede definir como la pérdida de estructura de la raíz, ya sea en el ápice o en un área más amplia. Además es una parte normal y fisiológica de la remodelación del cemento y la reparación, aunque es impredecible; durante mucho tiempo se ha cuestionado la causalidad de la reabsorción radicular, si ésta es resultado de fuerzas ortodóncicas, de una respuesta inflamatoria, o bien, por algún trauma, factores locales o como parte de la secuencia normal de la adaptación de la raíz a lo largo de los años. Por ello, se han realizado diversos estudios en los que cada vez, a la reabsorción radicular se le atribuyen más causas.

Sin embargo, aún no ha sido dilucidado del todo el proceso de reabsorción radicular, aunque, es muy similar a la reabsorción ósea.

Las fuerzas ortodóncicas, han sido atribuidas como la mayor causa de reabsorción radicular, aunque esta no sea la razón principal, sí provoca modificaciones ligeras a la raíz. Por ello, se explicará la biología del movimiento dentario, que además de ser la base del tratamiento ortodóncico, abarca el estudio de fenómenos celulares, bioquímicos y moleculares que ocurren en el ligamento periodontal y hueso alveolar que rodean al diente y que guardan una estrecha relación con la reabsorción de la raíz. El conocimiento de las estructuras involucradas en la reabsorción radicular, así como el mecanismo del proceso inflamatorio, nos facilitarán la comprensión del proceso del movimiento dentario, y permitirá la comprensión del mecanismo que ocurre ante la pérdida de tejido radicular.



Estudios enfocados a la reabsorción radicular han justificado este proceso patológico de diversas formas, desde la aplicación excesiva de fuerzas ortodóncicas, problemas de tipo sistémico o factores locales, como tratamientos periodontales o endodóncicos inadecuados, hasta la respuesta individual de cada paciente. Por lo que en este trabajo se mencionarán las diversas causas por las que dicho proceso puede ocurrir, permitiéndonos obtener una visión más amplia sobre la relación que guarda la reabsorción radicular no sólo con el tratamiento ortodóncico, sino con otros factores que pueden dar pauta al desarrollo de este proceso. Asimismo, al entender la biología del movimiento dentario, y los factores que influyen en este, podremos emitir opinión acerca de cómo puede prevenirse, o bien justificar la presencia de reabsorción radicular.



2. Propósito

A través del conocimiento sobre el mecanismo de la reabsorción radicular, relacionar los diversos factores que puede presentar cada sujeto y que promoverán de manera directa o indirecta la pérdida de estructura radicular. Obteniendo así una noción sobre las posibles causales de la reabsorción radicular.

3. Objetivos

- Conocer las diversas causas por las que la reabsorción radicular puede presentarse, y entender que no sólo el tratamiento ortodóncico la puede provocar.
- Entender el proceso de reabsorción radicular y la relación que guarda con el proceso inflamatorio y la biología del movimiento dentario.
- Comprender el vínculo que existe entre la reabsorción radicular y los procesos fisiológicos que cursa cada individuo.



4. Antecedentes

Durante mucho tiempo se ha justificado el proceso de reabsorción radicular, en 1856 Bates, sugería que el trauma era el factor principal de la reabsorción y es un hecho clínico la frecuencia de reabsorciones postraumáticas en la zona incisiva. Openheim observó microscópicamente, por otro lado, áreas de reabsorción en la migración fisiológica de dientes humanos. La infección pupar con reacción apical puede implicar cierta pérdida de sustancia en el ápice dentario¹

En el año de 1914, Ottolengui realizó el primer estudio de la longitud radicular, como consecuencia de procedimientos ortodóncicos.

Sin embargo, Bates en 1856, sugería que el trauma era el factor principal de la reabsorción y es un hecho clínico la frecuencia de reabsorciones postraumáticas en la zona incisiva. Openheim observó microscópicamente, por otro lado, áreas de reabsorción en la migración fisiológica de dientes humanos. La infección pupar con reacción apical puede implicar cierta pérdida de sustancia en el ápice dentario¹

Moyers, en 1950 clasificó las reabsorciones radiculares en pacientes que han tenido tratamiento ortodóncico de la siguiente manera:

1. Micro-resorciones que son microscópicas y reparables.
2. Resorciones progresivas, que afectan desde el ápice y cada vez más la raíz.
3. Idiopáticas que se pueden evidenciar antes del tratamiento.

Además, describe algunos factores ortodóncicos que influyen en el desarrollo de resorciones radiculares como la magnitud de la fuerza empleada, el



tiempo de aplicación, la dirección del movimiento y la edad como principales consecuencias.

Reitan, en 1951 asocia la reabsorción radicular a los daños locales al ligamento periodontal debido a la compresión que provoca zonas de presión estériles produciendo necrosis

En 1955, Philips usó el siguiente criterio para estimar la cantidad de raíz que se perdió:

- Leve. Mínima pérdida de redondeado apical.
- Moderado. Pérdida de un cuarto de la raíz.
- Severa. Pérdida por encima de un cuarto de la raíz
- Cuestionables. Posibles resorciones no identificables por distorsión, por mala colocación de la radiografía o angulación ².

En 1974, Tschamer, afirma que si se aplican fuerzas a los dientes por encima de la tolerancia fisiológica del ligamento periodontal, puede provocar una alteración en el suministro sanguíneo y nervioso del tejido pulpar, y en 1982, Bunner y Weine lo reafirman.

En 1984, Seltzer y Bender, señalan que al realizar movimientos rápidos de los dientes, se puede producir un daño pulpar, asociado con edema y sensibilidad. En este mismo año, diversos autores como Kvam, Rygh, Lindskog y Lilja, muestran que el tejido dañado es eliminado posteriormente por células fagocíticas, tales como los macrófagos y osteoclastos ².

Coppeland en el año de 1986, mostró que la reabsorción radicular puede ocurrir durante un tratamiento activo de ortodoncia, demostrando que terminado el tratamiento, la reabsorción cesaba.

En 1991, Linge y colaboradores, encontraron reabsorción radicular apical mayor de 2.5 mm en un 16.5% de un total de 485 pacientes de ortodoncia, señalando algunas variables que contribuyen a la reabsorción como el uso



de arco de alambre rectangular, historia de trauma antes del tratamiento, overjet, elástico clase II y función de labios y lengua ².

Newman, fue el primero que formalmente propuso bases genéticas de la reabsorción radicular, señalando que también dependen del carácter intrínseco del paciente ³.

4.1. Definición de Reabsorción radicular

La reabsorción radicular produce una pérdida de estructura radicular, puede ser por tratamiento ortodóncico y en parte por un proceso multifactorial ^{1, 4}. Implica la remoción de dos estructuras, el cemento y la dentina, y es de carácter reversible o irreversible; puede o no ser reabsorbida por la actividad cementoblástica¹.

Algunos factores que predisponen a la reabsorción radicular es la susceptibilidad de cada individuo, las influencias genéticas, los desequilibrios endocrinos, cambios en la dieta, factores anatómicas de mecanoterapia ⁵.

5. Aspectos histológicos

5.1. Cemento

Es un tejido conectivo mineralizado, deriva del ectomesénquima del folículo dentario.

El cemento es avascular y no posee inervación, no experimenta reabsorción ni remodelado fisiológicos, se caracteriza por estar depositándose continuamente durante toda la vida ^{6, 7}.

El grosor del cemento varía de unas zonas de la raíz a otras. Alcanza su máximo grosor en los vértices de la raíz y áreas interradiculares, su grosor mínimo es a nivel cervical ⁸. Figura 1



de arco de alambre rectangular, historia de trauma antes del tratamiento, overjet, elástico clase II y función de labios y lengua ².

Newman, fue el primero que formalmente propuso bases genéticas de la reabsorción radicular, señalando que también dependen del carácter intrínseco del paciente ³.

4.1. Definición de Reabsorción radicular

La reabsorción radicular produce una pérdida de estructura radicular, puede ser por tratamiento ortodóncico y en parte por un proceso multifactorial ^{1, 4}. Implica la remoción de dos estructuras, el cemento y la dentina, y es de carácter reversible o irreversible; puede o no ser reabsorbida por la actividad cementoblástica¹.

Algunos factores que predisponen a la reabsorción radicular es la susceptibilidad de cada individuo, las influencias genéticas, los desequilibrios endocrinos, cambios en la dieta, factores anatómicas de mecanoterapia ⁵.

5. Aspectos histológicos

5.1. Cemento

Es un tejido conectivo mineralizado, deriva del ectomesénquima del folículo dentario.

El cemento es avascular y no posee inervación, no experimenta reabsorción ni remodelado fisiológicos, se caracteriza por estar depositándose continuamente durante toda la vida ^{6, 7}.

El grosor del cemento varía de unas zonas de la raíz a otras. Alcanza su máximo grosor en los vértices de la raíz y áreas interradiculares, su grosor mínimo es a nivel cervical ⁸. Figura 1

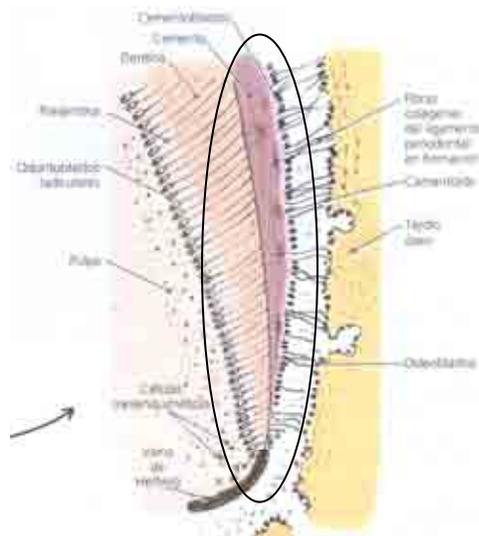


Figura 1. Localización del cemento, tejidos relacionados con él y células propias del cemento¹.

5.1.1. Propiedades Físicas

El cemento es de color amarillo pálido con la superficie mate. Su dureza es menor que la de la dentina y del esmalte. Su permeabilidad varía con la edad, a pesar de su mayor contenido de sustancia orgánica y su menor densidad. La radioopacidad depende del contenido mineral, por lo cual es menos radiopaco que el esmalte^{6, 8}.

5.1.2. Componentes estructurales

5.1.2.1. Células

5.1.2.1.1. Cementoblastos

Están adosados en la superficie del cemento, del lado del ligamento. Las membranas de los cementoblastos poseen receptores para la hormona del crecimiento y para el EGF (Factor de Crecimiento Epidérmico), estos últimos en número reducido en relación con los fibroblastos del ligamento



periodontal. Asimismo poseen receptores para la acción de la PTHrP (Proteína relacionada con la Paratohormona), la cual tiene un importante papel en la regulación de la cementogénesis ⁶.

Sintetizan colágeno y polisacáridos protéicos que constituyen la matriz del cemento ⁹.

5.1.2.1.2. Cementocitos

Son cementoblastos que quedan incluidos en el cemento, estas células se alojan en cavidades llamadas cementoplastos o lagunas (Figura 2). Regularmente presentan de 10 a 20 prolongaciones citoplasmáticas, que emergen del cuerpo celular, llegan a medir entre 20 y 30 μm de longitud. Estas prolongaciones, se extienden por los canalículos o conductillos calcóforos, se ramifican y establecen contacto con prolongaciones de otros cementocitos vecinos ⁶.

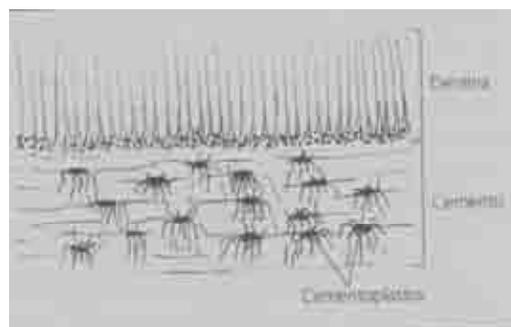


Figura 2. Cementoplastos, donde los cementocitos quedan incluidos¹.



5.1.2.1.3. Cementoclastos

Tienen la capacidad de resorción de los tejidos duros. Se localizan en la proximidad de la superficie externa cementaria y presentan características comparables a los osteoclastos. Estas células están ausentes en el ligamento periodontal ya que el cemento no se remodela ⁶.

Los cementoclastos aparecen en ciertas patologías, durante la resorción radicular de los dientes deciduos o en casos de excesivo movimiento dental ortodóncico, especialmente, cuando se utilizan aparatos fijos ⁶.

5.1.2.1.4. Restos epiteliales de Malassez

Proviene de la disgregación de la vaina de Hertwig, las cuales son células sin prolongaciones, se conocen como lagunas encapsuladas ⁹.

5.2. Matriz extracelular

Compuesta aproximadamente por un 46 a 50% de materia inorgánica, 22% de materia orgánica y 32% de agua.

El principal componente inorgánico es el fosfato de calcio, presente como cristales de hidroxiapatita, seguido de carbonatos de calcio y oligoelementos como el sodio, potasio, hierro, magnesio, azufre y flúor.

La matriz orgánica está formada por fibras de colágeno tipo I que constituyen el 90% de la fracción proteica de este tejido. Asimismo existen fibras intrínsecas (formadas por cementoblastos) y extrínsecas (haces de fibra del ligamento periodontal)



La sustancia fundamental está integrada por proteoglicanos, glicosaminoglicanos, y glicoproteínas ⁶.

5.3. Cementogénesis

La formación de cemento en el diente va precedida por el depósito de dentina sobre la cara interna de la vaina epitelial radicular de Hertwig ^{6,9}.

La cementogénesis tiene una actividad cíclica la cual se revela por líneas de imbricación o incrementales, éstas siguen el contorno de toda la raíz, tratándose de líneas de reposo, ya que presentan periodos de inactividad en la cementogénesis ⁶.

5.3.1. Tipos de cemento

5.3.1.1. Cemento acelular o primario

Al formarse antes, el cemento acelular recibe el nombre de cemento primario. Figura 3. Se presenta en el tercio cervical. Consiste principalmente en haces de fibras altamente mineralizadas, predominando fibras extrínsecas, la proporción de fibras con respecto a la matriz amorfa aumenta desde cervical hasta apical ^{6,7}.

5.3.1.2. Cemento celular o secundario

Comienza a depositarse cuando el diente entra en oclusión. Algunos cementoblastos quedan incluidos, transformándose en cementocito. Aparece en la zona apical y rodea al cemento acelular. Figura 3. Continúa



depositándose durante toda la vida del diente constituyendo un mecanismo de compensación del desgaste oclusal de los dientes ^{6, 9}.

Posee mayor proporción de fibras intrínsecas, representado el 60% del colágeno de la matriz. Los haces que forman el sistema de fibras extrínsecas están separados y rodeados por el sistema de fibras intrínsecas. En el cemento celular son más notorias las laminillas y las líneas incrementales hipomineralizadas, en las que se ubican los cementocitos ⁶.

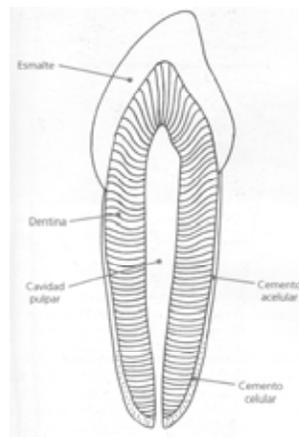


Figura 3. Tipos de cemento, cemento celular y acelular¹.

5.3.1.3. Cemento afibrilar

Carece de fibras colágena. Se presenta en el cuello, especialmente en los casos en que el cemento se extiende cubriendo por un breve trecho al esmalte. Se forma a causa de la degeneración precoz del órgano del esmalte en esa región, lo que provocaría la formación de cementoblastos que secretarían cemento afibrilar ⁶.



Histofisiología

Las funciones más significativas son las siguientes:

- a) Proporcionar un medio de retención por anclaje a las fibras colágenas del ligamento periodontal que fijan el diente al hueso alveolar.
- b) Controlar el ancho del espacio periodontal. El cemento se deposita continuamente, lo que es necesario para el desplazamiento mesial y la erupción compensatorio de los dientes por el desgaste oclusal.
- c) Transmitir las fuerzas oclusales a la membrana periodontal. Las fuerzas oclusales que se generan en el impacto masticatorio, inciden en el cemento. Creando una zona de tensión en las fibras del ligamento periodontal, aumentando su espesor.
- d) Reparar la superficie radicular. Cuando una raíz sufre una fractura o resorción puede ser reparada por el depósito de cemento.
- e) Compensar el desgaste dentario por atrición. Para compensar este desgaste coronario, se produce un aumento del largo radicular por una cementogénesis en la zona del ápice del diente. En el caso de dientes multirradiculares se producen depósitos en zonas de bifurcación de las raíces, manteniendo al diente en el plano de oclusión ⁶.

El cemento es más resistente a resorción que el hueso, sometidos a presiones similares, por lo que se posibilita el movimiento ortodóncico. La diferencia entre la resistencia a la presión de hueso y el cemento, puede ser causado porque el hueso está ricamente vascularizado ^{7,9}.

Cuando la reabsorción radicular sucede, ocurre la reparación anatómica o funcional, la primera, es una tendencia a restablecer el contorno anterior de la superficie radicular. Cuando no ocurre esto, la raíz queda cóncava lo que provoca que el hueso alveolar siga la forma de la superficie radicular lo que se denomina reparación funcional. Cabe mencionar que se puede producir



hiperplasia del cemento, esto, secundario a la inflamación periapical por una extensa presión oclusal⁹.

5.4. Ligamento Periodontal

Es un tejido conectivo fibroso denso, muy vascularizado y celular que rodea los dientes y une el cemento radicular con la lámina dura del hueso alveolar propio. En sentido coronario, el ligamento periodontal (LP) se continúa con la lámina propia de la encía y está separado de ésta por los haces de fibras colágenas que conectan la cresta del hueso alveolar con la raíz. Se comunica por conductos vasculares (conductos de Volkmann) en el hueso alveolar propio con los espacios medulares del hueso alveolar. El espacio del ligamento periodontal tiene la forma de un reloj de arena⁸.

Sus funciones son: Distribuir y absorber fuerzas generadas por la masticación, en otros contactos dentarios, hacia la apófisis alveolar; es esencial para la movilidad de los dientes, da propiocepción, nutrición y tiene una función homeostática. Además, forma, mantiene y repara el hueso alveolar y cemento gracias a sus mecanorreceptores^{6,7}.

El diente se une al hueso por haces de fibras colágenas que se dividen en los siguientes grupos:

1. Fibras de la cresta alveolar
2. Fibras horizontales
3. Fibras oblicuas
4. Fibras apicales. Figura 4.

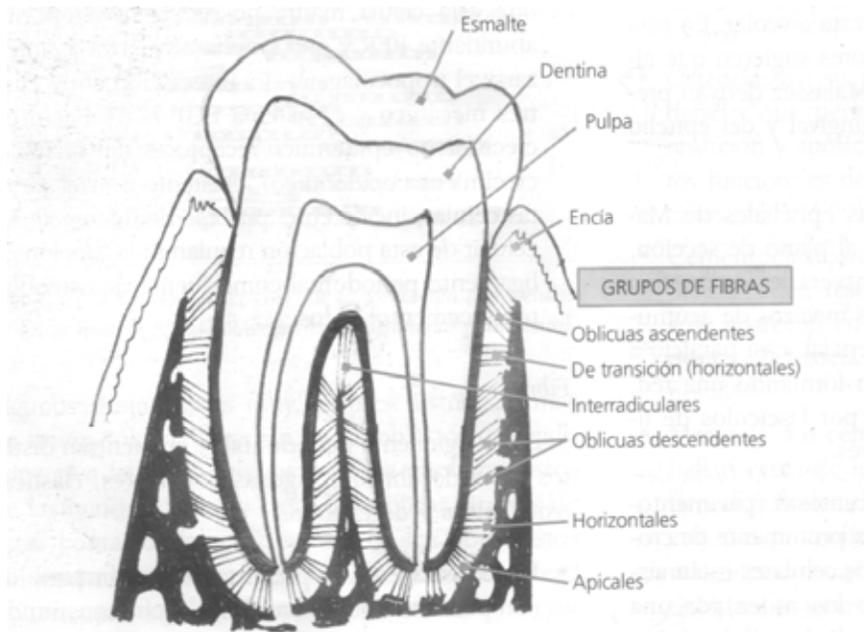


Figura 4. Grupo de Fibras periodontales ¹.

El desarrollo del ligamento periodontal tiene lugar después que las células de la vaina radicular de Hertwig se han separado, formando los restos epiteliales de Malassez, durante el proceso de su maduración, fibras colágenas quedan incluidas en el cemento recién formado ^{6,7}.

Cuando el diente ha llegado al contacto oclusal y está funcionando correctamente, las fibras del LP se asocian en grupos. Estas estructuras experimentan un remodelado continuo ⁶.

5.4.1. Componentes estructurales del ligamento

Las células del ligamento periodontal son: Fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos, cementoclastos, cementoblastos, Macrófagos, mastocitos y eosinófilos, células epiteliales de Malassez (de los que su función se desconoce) y células madres ectomesenquémicas ⁷. Presenta



una elevada proporción de proteoglicanos que se incrementa con las tracciones o compresiones ⁶.

5.5. Hueso Alveolar

La apófisis alveolar, o proceso alveolar, se define como aquella parte del maxilar y mandíbula, que forma y sostiene los alveolos de los dientes. La apófisis alveolar se desarrolla conjuntamente con el desarrollo y erupción de los dientes ⁵.

Está formado por tejido conectivo, constituido por células que son los osteoblastos, osteocitos, osteoclastos y células osteoprogenitoras y de revestimiento del hueso las cuales producen un intercambio iónico y matriz extracelular. Contiene 60% de sustancias minerales, 20% de agua y 20% de componentes orgánicos. Alrededor del 90% de la matriz orgánica está constituida por colágeno Tipo I ^{6,7}.

El hueso alveolar consiste en lámina cortical y hueso esponjoso. La lámina cortical es un hueso compacto que forma la tabla externa e interna de los procesos alveolares y el hueso esponjoso llena entre estas láminas y el hueso alveolar propiamente dicho; cuya arquitectura y tamaño están determinados genéticamente y son el resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante la función ^{8,9}.

5.5.1. Origen y desarrollo

Se forma cerca del segundo mes de la vida fetal. El proceso alveolar se desarrolla únicamente durante la erupción dental ⁹. Las unidades estructurales básicas del hueso cortical son los osteones ⁶.



Todas las áreas de formación ósea activa en la superficie externa del hueso están tapizadas con una zona no mineralizada de tejido, un osteoide, que a su vez, está recubierto por periostio. El periostio contiene fibras colágenas y osteoblastos. Los espacios medulares en el hueso están tapizados por el endostio que tiene rasgos en común con el periostio de la superficie externa del hueso ⁶.

Los osteoblastos formadores de hueso incluidos los odontoclastos, están presentes en las siguientes áreas:

1. En la superficie de las trabéculas del hueso esponjoso.
2. En la superficie externa del hueso cortical que conforma los maxilares
3. En las paredes alveolares del lado del ligamento periodontal
4. En la porción interna del hueso cortical del lado de los espacios medulares.

El tamaño y la forma de las trabéculas, están determinados genéticamente, siendo resultado de la actividad de los procesos alveolares ⁶.

Radiográficamente, se identifican dos tipos de trabéculas.

Trabéculas tipo I, típicas de la mandíbula y trabéculas tipo II comunes en el maxilar ⁸.

La remodelación continua del tejido óseo alveolar es consecuencia de su gran actividad metabólica. Se trata de un tejido óseo muy sensible a las fuerzas que generan presión, las cuales provocan resorción de la matriz y a las fuerzas que generan tensión las cuales, en cambio, estimulan la producción de nuevo tejido óseo ⁶.

Algunos de los defectos que se pueden hallar en el hueso son:



Dehiscencia. Cuando el recubrimiento óseo está ausente en la porción coronaria.

Fenestración. Ausencia de hueso en la porción coronaria, pero es menor que en la dehiscencia⁸.

Se sugiere que la reabsorción ósea es un fenómeno quimiotáctico; esto es, se inicia por la liberación de algún factor soluble que atrae los monocitos hacia el sitio que constituye el blanco (Influencias genéticas y funcionales). Durante la resorción ósea, tres procesos tienen lugar de manera más o menos rápida:

1. Descalcificación
2. Degradación de la matriz y
3. Transporte de productos solubles al líquido extracelular o al sistema vascular sanguíneo

El hueso es un tejido muy plástico que le permite al ortodoncista mover todos los dientes sin alterar sus relaciones con el hueso alveolar. El hueso alveolar se reabsorbe del lado de la presión y produce su aposición del lado de la tensión. En el lado de presión existe un aumento en el nivel de adenosin monofosfato cíclico (AMPc), esto, puede desempeñar algún papel en la reabsorción ósea¹⁰.

La regulación hormonal de la reabsorción ósea es mediada por osteoblastos, la estimulación de la hormona paratiroidea hará que los osteoblastos se contraigan para dejar la superficie expuesta a los osteoclastos, aunque, en los cementoblastos no influye¹⁰.

Existen dos mecanismos que participan en la reabsorción de un tejido duro: un mecanismo desencadenante de la reabsorción radicular es una superficie privada de su capa blástica protectora. La desprotección es consecuencia de



daños a la capa cementoblástica como una infección o una fuerza mecánica interrumpida ⁷.

6. Proceso inflamatorio

La inflamación es una respuesta inespecífica dada en el tejido conjuntivo vascularizado, que se relaciona con el proceso de reparación. Su objetivo es destruir, atenuar o mantener localizado al agente patógeno ¹¹.

La inflamación implica al plasma, células circulantes como neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos y plaquetas; fibroblastos y macrófagos y linfocitos, presentes ocasionalmente; y constituyentes celulares, además de componentes extracelulares del tejido conjuntivo ¹¹.

Durante la aplicación de fuerzas ortodóncicas, estas, inducen a un proceso inflamatorio que incluye los cuatro signos cardinales de la inflamación son: rubor, tumor, calor y dolor, además de la pérdida de la función, éste último dado por Virchow ^{11, 12}.

La inflamación presenta dos fases, la aguda y la crónica; la respuesta vascular y celular de estas dos formas, están mediadas por factores químicos procedentes del plasma o de las células que son activadas por el propio estímulo inflamatorio ¹¹.

6.1. Inflamación Aguda

Tiene una evolución breve, su duración oscila entre minutos, horas, y pocos días. Presenta tres componentes principales:

- 1) Modificación en el calibre de los vasos, provocando un aumento en el flujo sanguíneo.
- 2) Alteraciones en la estructura microvascular, que permite la salida de la circulación de las proteínas plasmáticas y leucocitos y,



daños a la capa cementoblástica como una infección o una fuerza mecánica interrumpida ⁷.

6. Proceso inflamatorio

La inflamación es una respuesta inespecífica dada en el tejido conjuntivo vascularizado, que se relaciona con el proceso de reparación. Su objetivo es destruir, atenuar o mantener localizado al agente patógeno ¹¹.

La inflamación implica al plasma, células circulantes como neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos y plaquetas; fibroblastos y macrófagos y linfocitos, presentes ocasionalmente; y constituyentes celulares, además de componentes extracelulares del tejido conjuntivo ¹¹.

Durante la aplicación de fuerzas ortodóncicas, estas, inducen a un proceso inflamatorio que incluye los cuatro signos cardinales de la inflamación son: rubor, tumor, calor y dolor, además de la pérdida de la función, éste último dado por Virchow ^{11, 12}.

La inflamación presenta dos fases, la aguda y la crónica; la respuesta vascular y celular de estas dos formas, están mediadas por factores químicos procedentes del plasma o de las células que son activadas por el propio estímulo inflamatorio ¹¹.

6.1. Inflamación Aguda

Tiene una evolución breve, su duración oscila entre minutos, horas, y pocos días. Presenta tres componentes principales:

- 1) Modificación en el calibre de los vasos, provocando un aumento en el flujo sanguíneo.
- 2) Alteraciones en la estructura microvascular, que permite la salida de la circulación de las proteínas plasmáticas y leucocitos y,



- 3) La emigración de los leucocitos desde el punto en el que abandonan la microcirculación hasta el foco de lesión en el que se acumulan.

Durante la inflamación aguda, se presenta una serie de casos que inicia con:

- a) Una vasoconstricción arteriolar breve,
- b) Vasodilatación dando lugar a la apertura de nuevos lechos capilares en la zona de lesión, provocando un retraso de la circulación debido al aumento de la permeabilidad de la microvasculatura,
- c) Salida de líquido rico en proteínas (exudado) desde la circulación hasta los tejidos extravasculares, disminuyendo el líquido en el compartimiento intravascular, provocando aumento en la concentración de los hematíes en los vasos de pequeño calibre y al aumento de la viscosidad sanguínea, provocando estasis. Conforme la estasis evoluciona los leucocitos se orientan a la periferia, gracias a agentes quimiotácticos, principalmente los neutrofilos son los que migran.
- d) Marginación leucocitaria, luego los leucocitos se adhieren al endotelio (rodamiento).
- e) Fagocitosis del agente lesivo, lo que puede dar lugar a la muerte de los microorganismos. Durante la quimiotaxis y la fagocitosis (se lleva a cabo a través de tres pasos; reconocimiento, fijación de la partícula que será ingerida por el leucocito, englobamiento y destrucción ¹¹.

6.2. Inflamación Crónica

Es una inflamación de duración prolongada (semanas o meses), en la que se pueden observar simultáneamente signos de inflamación activa, de destrucción tisular y de intentos de curación.

La inflamación crónica se caracteriza por:



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

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

El resultado final de los procesos de síntesis y degradación es la remodelación del armazón o trama del tejido conjuntivo, una característica importante tanto de la inflamación crónica como de la reparación de las heridas ¹¹.

Algunos factores generales y locales que influyen en la curación de heridas y en el tema que nos compete que es la reabsorción radicular, puede ser la nutrición, estado metabólico, estado circulatorio, concentración de hormonas, infección, factores mecánicos, tamaño, localización y clase de herida que influyen en la curación ¹⁰.

Se ha propuesto que los factores sistémicos nos sirven para poder comprender la regulación y actividad de la degradación tisular. Algunos estudios sugieren que el sistema inmune juega un papel importante en la regulación de remodelado óseo a través de las citocinas producidas por



células inflamatorias que migran hacia el ligamento periodontal en los capilares después de la aplicación de fuerzas ortodóncicas ¹⁰.

El sistema nervioso contribuye al desarrollo de procesos inflamatorios agudos y crónicos locales a través de la liberación de neuropéptidos como la sustancia P, la cual está presente en las fibras nerviosas de la pulpa dental y periodonto. Recientemente en estudios realizados en ratas se ha observado, que la expresión de ésta sustancia, aumenta en la pulpa en respuesta al movimiento ortodóncico dental, por lo que se sugiere que dicha sustancia puede estar implicada en la inflamación de la pulpa dental. Estudios más recientes demuestran que la sustancia P estimula la producción de IL-1 β , IL-6 y el Factor de Necrosis Tumoral (TNF) en la pulpa dental humana de fibroblastos *in vitro*. Sin embargo, aún se sabe poco sobre la relación entre la inflamación y la reabsorción radicular en la pulpa dental humana. Se ha estudiado el efecto de la sustancia P sobre la producción de citocinas y la formación de osteoclastos en los fibroblastos de la pulpa dental en casos de reabsorción radicular ¹³.

Las citocinas son proteínas que actúan como señales entre células del sistema inmune, que usualmente actúan localmente, pero algunas citocinas actúan sistémicamente con funciones similares. Figura 5, 6 y 7.

La IL-1, IL.6 y TNF α son citocinas proinflamatorias que ayudan en la remodelación y reabsorción ósea así como el depósito de hueso nuevo ¹².

Cabe mencionar que la IL.1 β incrementa los niveles de fibroblastos durante el movimiento ortodóncico ¹⁰.



Figura 5. Durante la adhesión de los leucocitos al endotelio, ocurre una redistribución de la P selectina ².

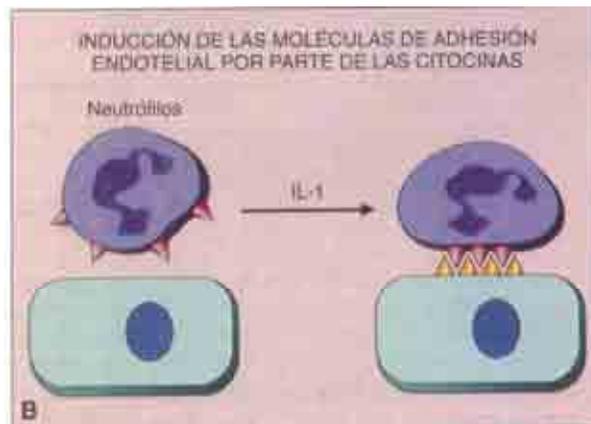


Figura 6. El endotelio es activado por citocinas ².



Figura 7. La fuerza de unión de las integrinas, aumenta ².



7. Aspectos biomecánicos

Para realizar un adecuado tratamiento ortodóncico y obtener mejores resultados terapéuticos, se requieren conocimientos sobre mecánica. La calidad del tratamiento ortodóncico mejorará en la medida en que estas suposiciones sobre la relación entre fuerzas y movimiento de los dientes reflejen lo que realmente ocurre. La mecánica es una rama de la ingeniería que describe los efectos de las fuerzas sobre los cuerpos (dientes y huesos), puede dividirse en tres áreas: estática, cinética y resistencia de los materiales^{14, 15}.

Estática. Describe los efectos de las fuerzas sobre los cuerpos en reposo a velocidad constante (en línea recta).

Cinética. Describe el comportamiento de los cuerpos que sufren velocidades cambiantes (aceleración y deceleración).

Resistencia de los materiales. Describe la relación entre fuerza y tensión dentro de distintos materiales, y permite seleccionar los más indicados para ejercer una fuerza particular.

Las unidades empleadas en ortodoncia son fuerza y distancia. La fuerza es igual a la masa multiplicada por aceleración, en ortodoncia clínica se miden en Newtons. Una fuerza es un vector que presenta magnitud y dirección. La suma de dos o más vectores se conoce como la resultante^{15, 16}.

7.1. Leyes de Newton

1. Ley de Inercia. Todo cuerpo continúa en su estado de reposo o movimiento uniforme a menos que sea obligado a cambiar su estado por las fuerzas que se ejerzan sobre él^{15, 16}.



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

$$A=F/M \text{ ó } F=Ma$$

Esto es, indica que los efectos de una fuerza dependen de la magnitud de la fuerza y de la masa del cuerpo y en la dirección en la que actúa ^{15, 16}.

3. Ley de acción y reacción. Para cada acción hay siempre una reacción igual y contraria ^{15,16}.

7.2. Momento de fuerza

Es la tendencia para una fuerza de producir rotación ¹⁶.

7.3. Momento de acoplamiento

Consiste en dos fuerzas paralelas de igual magnitud actuando en direcciones opuestas y separadas por una distancia (diferentes líneas de acción) ¹⁶.

7.4. Principio de transmisibilidad

Aclara que el efecto externo de una fuerza que actúa sobre un diente es independiente de dónde se aplique esta fuerza en su línea de acción ¹⁵.

7.5. Cuerpos rígidos

Es aquel que no cambia su forma bajo la influencia de fuerzas. Las fuerzas que tiende a traccionar el cuerpo por elongación se denominan fuerzas de tracción (que son positivas), y las que tienden a comprimir el cuerpo por acortamiento, fuerzas de compresión (son negativas) ¹⁵.



7.6. Masa y peso

Masa. Se aplica a toda partícula de materia en el universo. La masa de un cuerpo es la cantidad de materia que contiene.

El peso es la medida de la fuerza gravitatoria actuando sobre un objeto ¹⁵.

7.7. Centro de masa

El centro de masas es el punto geométrico que dinámicamente se comporta como si estuviese sometido a la resultante de las fuerzas externas al sistema ¹⁵.

7.8. Centro de resistencia

Es el punto en un cuerpo donde la masa entera del cuerpo se puede considerar concentrada. Una fuerza que actúa a través del centro de la resistencia hace que un objeto se mueva linealmente sin rotación ¹⁵. Figura 8.

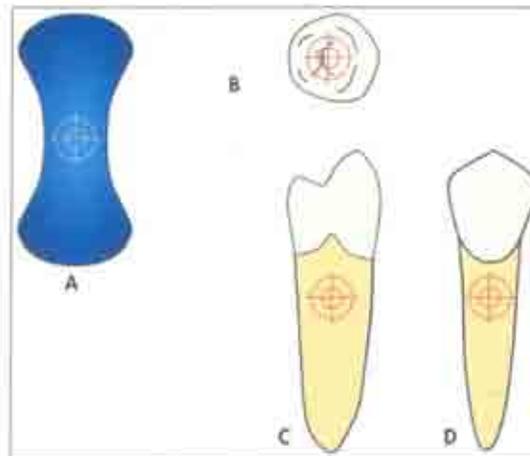


Figura 8. Centro de resistencia. **A.** Centro de masa de un cuerpo libre . **B.** Frontal, **C.** Oclusal y **D.** Vistas mesiales del centro de resistencia de un diente individual ³.



7.9. Sistema de fuerza equivalente

La equivalencia es un concepto que describe una alternativa, combinación de fuerzas y momentos iguales a la fuerza y momentos aplicados en el punto de aplicación ¹⁶.

7.10. Convención de signos

De forma arbitraria, se asignan signos positivos a los movimientos mesiales, o vestibulares de la corona, y un sentido negativo a los que tienden a producir movimientos distales o linguales de la corona. Los momentos positivos tienden a rotar los dientes de forma que sus superficies mesiales rotan hacia lingual, y los momentos negativos lo hacen de forma que sus superficies mesiales rotan hacia lingual, y los momentos negativos lo hacen de forma que rotan hacia vestibular.

El momento de un punto o línea determinado es independiente de la localización de esa fuerza en su línea de acción, ya que el brazo del momento depende sólo de la distancia perpendicular desde el centro de resistencia hasta la línea de acción de esta fuerza ¹⁵.

7.11. Tipos de movimiento dental

Se pueden clasificar cuatro tipos básicos: inclinación, traslación, movimiento de raíz y rotación. Cada tipo de movimiento es el resultado de diferente momento y fuerza aplicadas ¹⁶.



7.11.1. Inclínación

Es el movimiento dental con movimiento mayor de la corona del diente que de la raíz. Se clasifica en base a la ubicación del centro de rotación en inclinación controlada y no controlada ¹⁶.

7.11.1.1. Inclínación no controlada

Se denomina movimiento pendular, la corona del diente simplemente requiere ser empujada o jalada, pero con frecuencia no es deseable. La resorción ósea ocurrirá del mismo lado de la fuerza, en la región alveolar situada apicalmente al fulcro, y del lado opuesto a la aplicación de la carga ortodónica, en la porción alveolar orientada hacia oclusal. Se debe tener especial cuidado sobre todo en el área incisiva, en la cual movimientos en sentido vestibulolingual podrá llevar el ápice radicular contra la cortical ósea, provocando resorción radicular. Las inclinaciones descontroladas en la dirección mesiodistal pueden ocasionar presión del ápice radicular en dientes vecinos, lo que provocaría también resorción de la raíz ¹⁶. Figura 9.

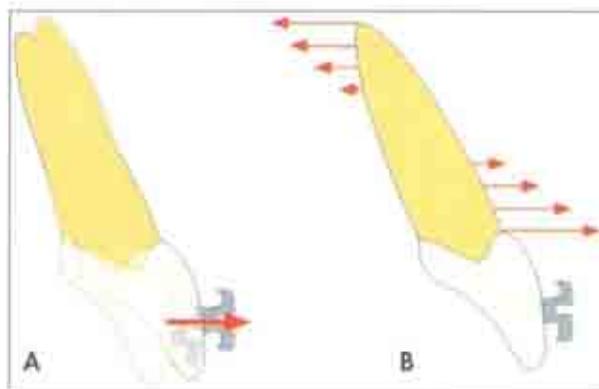


Figura 9. Inclínación no controlada. **A.** inclinación no controlada producida por una fuerza sencilla (no aplicación de movimiento). **B.** Patrón de estrés en el ligamento periodontal. El ápice de la raíz se mueve en dirección opuesta al movimiento de la corona ³.



8. Reacción tisular ante fuerzas ortodóncicas

Inicialmente la aplicación de una fuerza, provoca reducción de espesor de la membrana periodontal, del área marginal. Los osteoclastos se diferencian a lo largo de la pared ósea alveolar en un tiempo de 30 a 40 horas ¹⁴.

Desde la perspectiva clínica, el movimiento ortodóncico tiene tres fases:

- a) Fase de desplazamiento
- b) Fase de retardo; y
- c) Fase lineal y de aceleración.

Fase de desplazamiento. La reacción inicial de un diente después de la aplicación de fuerza es dada en fracción de segundos, reflejando un movimiento inmediato del diente dentro del ligamento periodontal. No implica una cantidad extensa de remodelación o deformación del tejido del hueso alveolar de revestimiento. La magnitud de la respuesta de desplazamiento depende de la longitud de la raíz y la altura del hueso alveolar

Fase de retardo. Se da una ausencia de movimiento clínico y generalmente se conoce como fase de retraso o latencia. No hay movimiento dental pero ocurre remodelación extensa en todos los tejidos de revestimiento del diente. Dependiendo de la compresión localizada del ligamento periodontal, puede ocurrir una oclusión parcial de los vasos sanguíneos en el área o una oclusión absoluta de los vasos sanguíneos cuando se han aplicado fuerzas excesivas ¹⁷. En el caso del bloqueo parcial, los vasos se adaptan al nuevo ambiente experimentando angiogénesis, si la oclusión vascular es completa, conduce a necrosis temporal del área inmediata, lo que causa la degradación de las células y estructuras vasculares en vez de proliferación y



diferenciación en microscopia óptica el tejido revela un aspecto vítreo denominado hialinización.

La hialinización se provoca por factores mecánicos y anatómicos, representado un área necrótica estéril limitada de 1 a 2 mm de diámetro generalmente.

El proceso de hialinización muestra tres estadios principales:

- Degeneración,
- Eliminación del tejido destruido y
- Restablecimiento de la inserción dental ¹⁴.

Mientras estas lesiones persistan, no ocurre movimiento ortodóncico dental. Las células fagocíticas son reclutadas y migran al lugar a fin de eliminar estas lesiones necróticas. Estas células eliminan el tejido lesionado de la periferia, dando por resultado la resorción no sólo de la lesión necrótica del tejido blando, sino también del hueso alveolar adyacente y del cemento

Fase de aceleración y lineal. Se caracteriza por un rápido desplazamiento dental, se inicia la adaptación del ligamento periodontal y cambios óseos alveolares. Después de activar los aparatos ortodóncicos indican que cuando ocurre la reactivación de los aparatos durante la aparición de reactivación de osteoclastos, se pueden reclutar inmediatamente un segundo grupo de osteoclastos, esto se produce inmediatamente un considerable movimiento dental sin gran riesgo de reabsorción de la raíz ¹⁷.



9. Reabsorción radicular

Según el lugar de origen, la reabsorción radicular es clasificada como interna o externa.

La reabsorción radicular externa, es una secuela del tratamiento ortodóncico en algunos pacientes, el resultado de la reabsorción radicular es la pérdida de estructura de la raíz, ya sea sólo en el ápice o un área más amplia ¹⁴. Además es una parte normal y fisiológica de la remodelación del cemento y la reparación, aunque es impredecible ⁵.

La naturaleza de la reabsorción radicular no es del todo clara. Estudios elaborados sobre población normal muestran que también a los dientes permanentes les afecta la reabsorción; así Massler y Malone, en un análisis radiográfico de un grupo, entre 12-49 años, encontraron que 100% de los individuos y 86% de los dientes tenían alguna reabsorción, aunque de poca intensidad ².

Realizada la misma revisión sobre casos tratados ortodóncicamente, observaron que 92% de los dientes tenían alguna reabsorción, un porcentaje algo más elevado que el de la población normal; incluso, encontraron una alta correlación entre la existencia de reabsorción en el pre-tratamiento y la intensidad de la reabsorción una vez suprimidos los aparatos.

La reabsorción es frecuente en individuos normales y ligeramente más alta en pacientes ortodóncicos. Existe cierta susceptibilidad a la lisis radicular que se manifiesta con más intensidad en ciertos individuos y esta población de riesgo es más vulnerable cuando se le aplican fuerzas ortodóncicas

Algunos factores que ocasionan reabsorción radicular pueden ser: traumas, infecciones, alteraciones metabólicas ¹.



A nivel sistémico, ciertos síndromes, como el hipotiroidismo o el hiperparatiroidismo, manifiestan, a veces, los primeros signos clínicos a nivel de la raíz, que aparece radiográficamente reabsorbida. El equilibrio endocrino y su relación con el metabolismo calcio/fósforo llega a afectar la integridad de las estructuras dentales, y estas disendocrinopatías son factores causales de pérdidas parciales de la raíz ¹.

Estudios han concluido que los dientes con mayor tendencia a presentar reabsorción radicular son los incisivos superiores, particularmente los incisivos laterales, y los que muestran menor tendencia a reabsorción radicular son los segundos molares superiores ¹⁸.

Todos los dientes, ante una gresión traumática, infecciosa o metabólica, pueden manifestar ciertos grados de lisis radicular; la pérdida de sustancia es o no reparable en función de la intensidad de la lesión, aunque la dentinólisis radiográfica es de carácter irreversible.

La reabsorción tisular es expresión de la dinámica biológica, y el hueso alveolar es un ejemplo de la adaptación de un tejido de alta plasticidad que se renueva siguiendo las exigencias funcionales del medio ambiente y las líneas de fuerza.

El cemento es estable, debido a su diseño estructural y a la relativa carencia de vascularización propia.

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



1. Reitan, sugiere que la hialinización siempre precede a la reabsorción de la raíz, 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 influye en el efecto continuado de compresión intensa, impidiendo en el lado de la presión la reabsorción de tipo directo. Una fuerza intensa mantenida ininterrumpida por semanas provoca una reabsorción radicular que no se desencadena si el aparato ejerce la acción de forma intermitente o por cortos períodos de tiempo.
3. El tipo de movimiento dentario es un factor de susceptibilidad, el movimiento de inclinación es más peligroso 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 las áreas limítrofes. En el movimiento en masa, la traslación del diente distribuye uniformemente la presión en una superficie ósea más extensa, con lo que la fuerza recibida por unidad de superficie es menor.

La mayoría de las áreas reabsorbidas que aparecen en el tratamiento ortodóncico son pequeñas y reversibles y de poca importancia clínica; el tratamiento, prudentemente realizado, con fuerzas ligeras y control tridimensional de la raíz, raramente provoca reabsorciones radiculares de mediana cuantía ¹.

Aunque la reabsorción radicular no es predecible, se pueden tener algunas consideraciones para evitarla durante el tratamiento ortodóncico, como lo son la aplicación de fuerzas en cuanto al tiempo y tipo de fuerzas aplicadas. Actualmente se han realizado estudios en ratas en los que con la administración de biofosfonatos ha disminuido el grado de reabsorción radicular, se sugiere que se podría prevenir la reabsorción, gracias a que actúan inhibiendo la función osteoclástica, además de que inducen a la



apoptosis de los osteoclastos, otros estudios han señalado que afectan en la expresión de citoquinas como la IL-1 β , TNF- α y la IL-6. Sin embargo esta información aún resulta insuficiente. Sin embargo, también se han usado en enfermedades como la osteoporosis, enfermedad de Paget o la hipercalcemia, las cuales pueden provocar reabsorción radicular¹⁹.

Además del uso de biofosfonatos se ha sugerido que el uso de antiinflamatorios en las etapas iniciales de un tratamiento de ortodoncia puede ser útil. Algunos autores no están de acuerdo con esta propuesta, sobre la base de estudios que demuestran que el movimiento dental se torna lento. El mecanismo de la aplicación de fuerzas ortodóncicas, los cambios en la pulpa alrededor de la raíz provocan dolor debido a cambios en el flujo sanguíneo en el ligamento periodontal y se correlacionan con la presencia de prostaglandinas, sustancia P, y otras sustancias. Por lo que se justifica que la reabsorción radicular disminuya, aunque no permitiría el adecuado remodelado óseo^{12, 20}.

Es importante que durante el tratamiento ortodóncico, se tomen radiografías cada tres o cuatro meses. Los dientes jóvenes y subdesarrollados tienen mayor adaptabilidad a tejidos blandos, además de que presentan menor reabsorción radicular dado a que presentan una capa gruesa de predentina¹³.

En el movimiento dentario inducido, cuando algún agente físico, químico o biológico actúa sobre las células, ellas se resisten por su estructura y por la producción de sustancias que inhiben o anulan tal acción. Por lo tanto, si la agresión reduce la capacidad funcional y modifica la estructura celular debilitándola, lo que provocará fenómenos degenerativos que pueden evolucionar hasta la muerte celular y desorganización local del tejido²¹.



El estímulo mecánico inducido por el aparato ortodóncico, se traduce biológicamente en la generación de proteínas libres en el espacio del ligamento periodontal lo que promueve la compresión o estrés mecánico de las células, sumado a esto, el colapso de los vasos sanguíneos, por la presión ejercida, promueve una condición de hipoxia o de anoxia, que genera proteínas libres, provenientes de la destrucción celular o de la desorganización de fibras de colágenas y de la matriz extracelular. Dichas proteínas hacen que los mastocitos del ligamento periodontal se degranulen, liberando la histamina y promoviendo la liberación de neuropéptidos por las terminaciones nerviosas libres. Estos dos fenómenos desencadenan la contracción de las células endoteliales, ocurre la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad vascular, con exudado plasmático. Esta salida de líquido para el interior de los tejidos, lleva para la región ocupada por la matriz extracelular, una gran cantidad de macromoléculas o proteínas. La salida de proteínas y del líquido plasmático de los vasos, aumenta la viscosidad sanguínea y disminuye la velocidad de flujo. Durante el movimiento ortodóncico es exacerbada por la constricción de los vasos parcialmente colapsados ²¹.

El cambio de velocidad de flujo provoca una inversión de las corrientes celulares por lo que los leucocitos ocupan una posición más periférica en el interior del vaso. Gradualmente, los leucocitos pavimentan la superficie interna del vaso, con la consecuente salida a través de las uniones inter-endoteliales caracterizando la leucodiapedésis ²¹.

Noventa minutos después de la aplicación de una fuerza en el ligamento periodontal, se presentará la formación de infiltrado. Los neutrófilos son atraídos al exudado, ubicándose en el espacio tisular en las primeras 24 a 72 horas, dentro de este tiempo los macrófagos llegan y fagocitan pequeñas y



grandes partículas, producen sustancias al medio extracelular como las citocinas, factores de crecimiento y productos de ácido araquidónico ²¹.

La compresión mecánica induce a la célula a un estrés celular mecánico, lo que desencadena vías metabólicas intracelulares, que a su vez, provocan la liberación de sustancias que actúan como mediadores capaces de inducir fenómenos de naturaleza celular, tisular y vascular. El estrés aumenta la permeabilidad de la membrana celular al calcio, aumentando así, su nivel en el citosol, debido al mayor influjo hacia el interior de la célula. Una vez activada la vía metabólica del calcio, estimula la acción de la fosfolipasa A2 o C, movilizándolo el ácido araquidónico de la membrana celular, éste en el citoplasma, puede sufrir la acción de la ciclooxigenasa o de la lipoxigenasa, generando prostaglandinas y leucotrienos respectivamente ²¹.

Otra forma de estrés es el estrés funcional que proviene de la disminución de la oxigenación, por la compresión de los vasos sanguíneos del ligamento periodontal. La modificación del equilibrio iónico de la membrana celular implica el influjo mayor de iones calcio al interior de la célula, desencadenándose vías metabólicas intracelulares, llevando a las células a secretar mediadores químicos. Todos estos mediadores permiten que las células y los tejidos del área resistan, se adapten o se defiendan, eliminándose el agente agresor, es decir, eliminar la fuerza, disipándola ²¹.

En la interfase del ligamento periodontal y el hueso alveolar, las células y mediadores llevan a la reabsorción frontal, alargamiento local del espacio del ligamento periodontal y por tanto, a la pérdida de la acción de la fuerza aplicada ²¹.

La aplicación de una fuerza sobre la corona clínica, genera hipoxia, se provoca un estrés funcional metabólico en las células del ligamento fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos y cementoclastos, estos últimos presentes por la presencia de exudado) asociándose al estrés mecánico por



compresión celular directa. La compresión de fibras de colágena y modificación ambiental promueven alteraciones bioquímicas en el colágeno, por lo que adquiere un aspecto opaco, de vidrio despulido, esto es, una zona de hialinización. En estas áreas de hipoxia, las células tienden a la fuga, migran a las regiones vecinas, dejan un espacio acelular que se ocupa por matriz extracelular colágena alterada. En consecuencia aumenta la permeabilidad vascular, con exudado e infiltrado inflamatorio. La cantidad de hialinización depende del grado de hipoxia ²¹.

Las zonas hialinizadas atrasan el movimiento dentario, por lo que los elementos necróticos deben ser fagocitados antes de presentarse la reposición celular por células migratorias. Durante la fagocitosis los macrófagos liberan citocinas y factores de crecimiento, ejerciendo quimiotaxia y efectuando estímulos para la proliferación y síntesis por parte de células mesenquimales, endoteliales, fibroblastos y osteoblastos, sometiéndose entonces a una recolonización y reorganización tisular. La plasmina, actúa sobre osteoblastos, permitiendo que produzcan colagenasa, dirigiendo el osteoide, además de contribuir a la digestión local del osteoide micro-expuesto. La prostaglandina E2 actúa sobre los osteoblastos, permitiendo que se presente una contracción de estas células, creando espacios o ventanas de exposición osteoide para el compartimiento periodontal ²¹.

Esto, desprotege a la parte ósea mineralizada, reconocida por los clastos, instalándose en la superficie ósea desnuda. Los osteoblastos y macrófagos constituyen las unidades de reabsorción del tejido duro o unidades osteoremodeladoras. Si la duración del movimiento se divide en un periodo inicial y secundario, la mayor resorción ósea será en el periodo secundario, cuando el tejido hialinizado ha desaparecido luego de la resorción ósea indirecta ²¹.



La resorción ósea directa se puede observar durante la rotación de los dientes, cuando la raíz se desplaza en sentido paralelo a la superficie ósea sin producir una compresión marcada ¹².

En el tejido óseo, los cambios de las condiciones ambientales locales y la acción de los mediadores estimulan los osteoblastos a despegarse de la superficie ósea, llevando a la pérdida del osteoide y exposición de la matriz mineralizada con consecuente atracción de los clastos y reabsorción ósea. Figura 12.

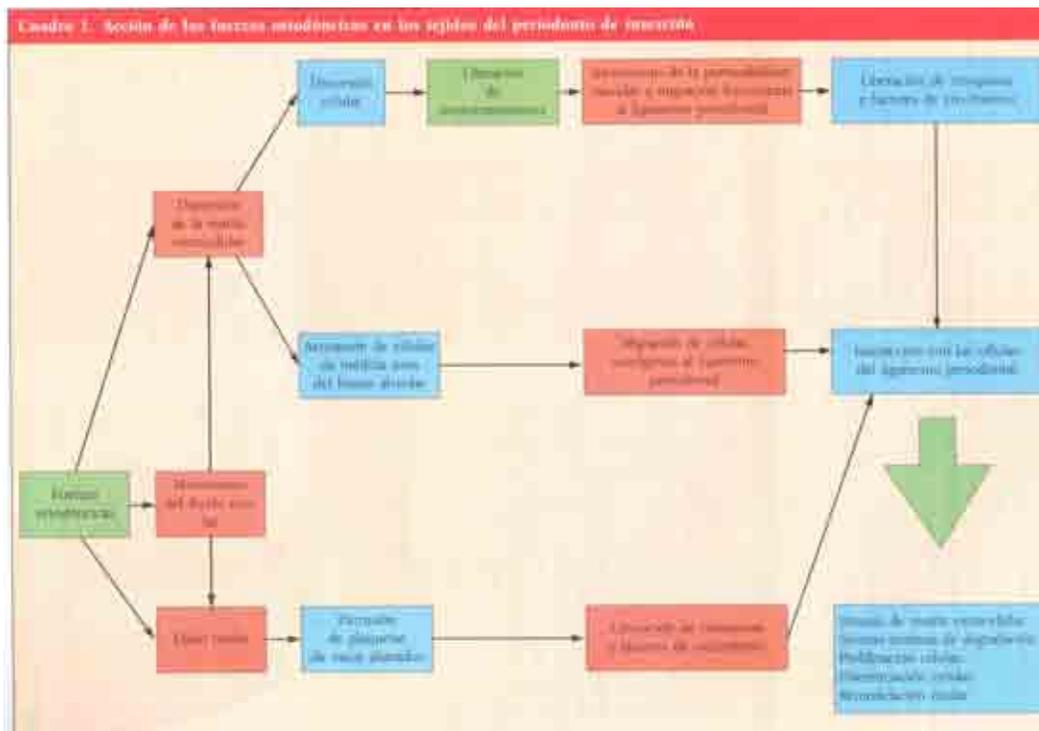


Figura 12. Acción de las fuerzas ortodóncicas en los tejidos del periodonto de inserción ¹.

Los cementoblastos, no presentan receptores de superficie para estos mediadores por lo que revisten la superficie radicular, protegiéndola de la reabsorción radicular ²¹.



La muerte focal en el “revestimiento” de cementoblastos en la superficie radicular, cuando está restringida a una pequeña área, puede ser regenerada a costas de las células cementoblásticas vecinas y pre-cementoblastos. Pero cuando el área de pérdida de cementoblastos fuera mayor, unidades osteorremodeladoras se instalarán en la superficie del cemento, formando lagunas y la reabsorción radicular se hará presente como consecuencia de una fuerza aplicada excesivamente ²¹.

9.1. Índice cuantitativo de la reabsorción radicular

Grado 1. Contorno irregular radicular.

Grado 2. Reabsorción apical de menos de 2mm.

Grado 3. Reabsorción de 2 mm a un tercio de longitud radicular.

Grado 4. Reabsorción sobrepasando un tercio de la longitud radicular.

Grado 5. Reabsorción radicular lateral ²².

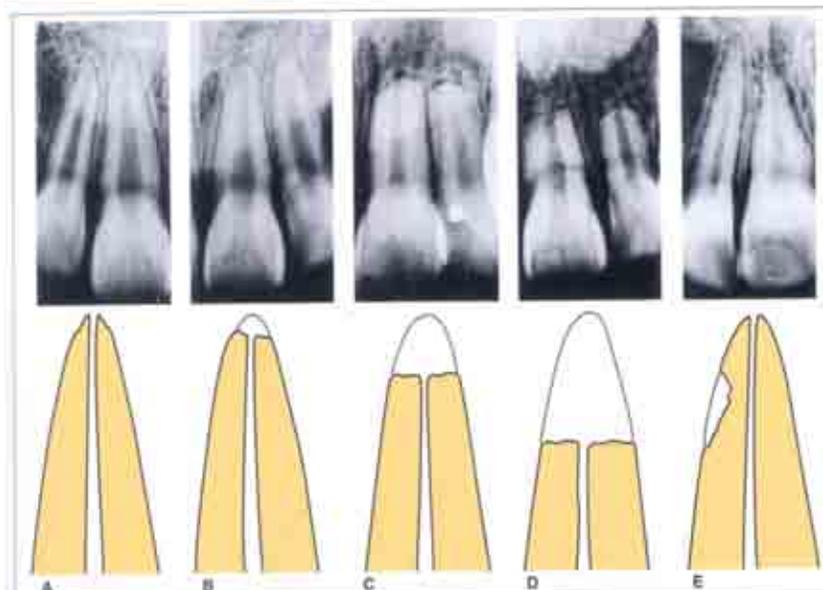


Figura 13. Índice cuantitativo de la reabsorción radicular.

a) Grado 1; b) grado 2; c) grado 3; d) grado 4; e) grado 5 ⁴.



9.2. Clasificación de Andreasen

Clasificación propuesta por Andreasen (1981) que tienen un mecanismo conocido.

- Reabsorción en superficie
- Reabsorción sustitutiva asociada a anquilosis
- Reabsorción inflamatoria asociada a una inflamación de los tejidos perirradiculares adyacentes al sitio de reabsorción

Existen dos subtipos

- Reabsorción radicular inflamatoria periférica (PIRR)
- Reabsorción radicular inflamatoria externa (EIRR)⁸.

9.2.1. Reabsorción en superficie

Es frecuente, autolimitante y reversible. Se inicia luego de producirse una lesión en la superficie radicular y al periodonto aunado a un trauma externo, o un trauma por oclusión. La superficie radicular, ya denudada, puede contaminarse con las sustancias del tejido dañado que los osteoclastos atraerán.

Las células clásticas resorberán el tejido duro en tanto que en la zona de la lesión se liberan factores activadores de los osteoclastos, usualmente en pocos días. El proceso se detiene en el momento que los osteoclastos desaparecen y el hueso es ocupado por células reparadoras del tejido duro, que restaurarán la sustancia perdida. Radiográficamente no son visibles^{8, 23}.



9.2.2. Reabsorción sustitutiva

Esta reabsorción es el resultado de la extensiva lesión de la capa más interna del ligamento periodontal y posiblemente del cemento originando una sustitución de los tejidos dentarios duros por hueso. El tiempo en que el ligamento periodontal sustituya la pérdida tisular, será dado por el área reabsorbida, dicha sustitución se da cuando la reabsorción se interrumpe; es entonces cuando las células del ligamento periodontal proliferarán y repoblarán el área reabsorbida gradualmente ^{8, 23}. Figura 14.

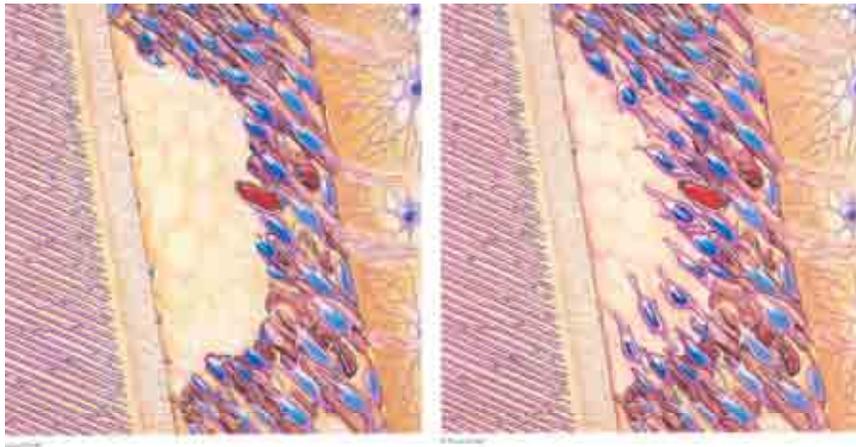


Figura 14. La imagen izquierda, muestra reabsorción sustitutiva creada por una lesión traumática o quirúrgica, en la que la lesión ha creado un compartimento tisular, cercano a la superficie radicular. A la derecha; el crecimiento de tejido nuevo, donde el sitio lesionado ha sido repoblado por tejido conectivo nuevo obtenido probablemente del LP ⁵.

Las células del hueso vecino pueden llegar primero a establecerse en la superficie reabsorbida, formándose hueso sobre el tejido dental duro, originando una fusión entre el hueso y el diente (anquilosis). Figura 15. Esta fusión puede ser permanente o transitoria, dependiendo del área reabsorbida, ya que entre más pequeña sea el área, el reemplazo de hueso por cemento será más factible ⁸.

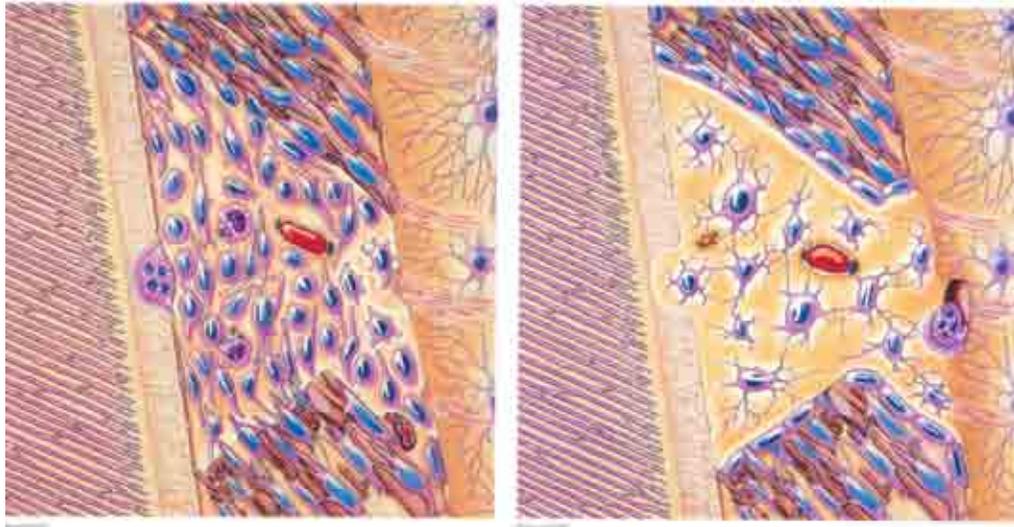


Figura 15. La imagen de la izquierda, muestra la superficie radicular atacada por osteoclastos y la imagen derecha, señala la formación de anquilosis donde el tejido cicatrizal puntea el LP con hueso inmaduro⁵.

Clínicamente no hay movimiento dental, a la percusión se describe un sonido metálico (provocado por la infraoclusión relativa del diente)²³. Figura 16.

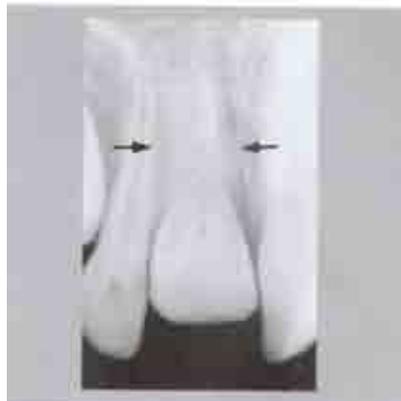


Figura 16. Radiografía de un incisivo superior con reabsorción avanzada por sustitución. Nótese la infraoclusión del diente afectado⁶.



9.2.3. Reabsorción inflamatoria externa

Es la presencia de una lesión inflamatoria en los tejidos periodontales adyacente a un proceso de reabsorción. Principalmente hay dos formas de reabsorción; la reabsorción radicular inflamatoria periférica (PIRR) y la reabsorción radicular inflamatoria externa (EIRR).

En la PIRR, los factores activadores de osteoclastos que mantienen en acción el proceso de reabsorción están provistos por una lesión inflamatoria en los tejidos periodontales adyacentes⁸. Figura 17.

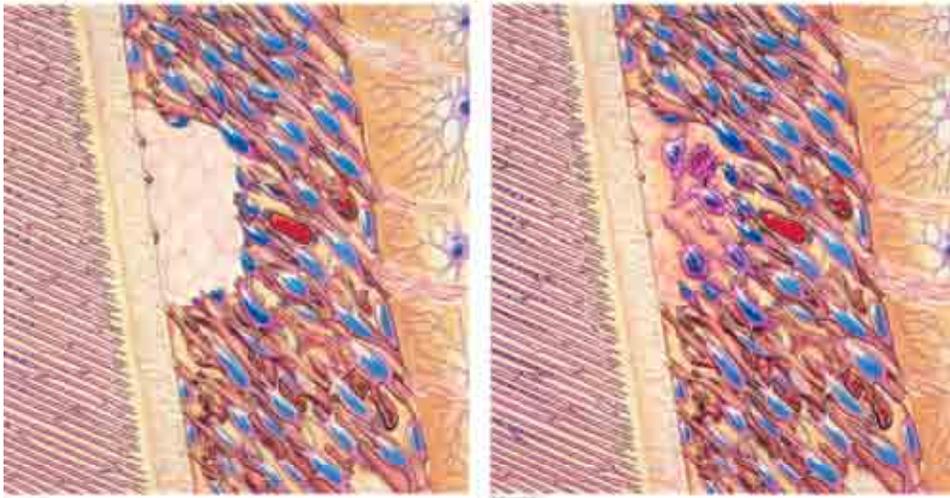


Figura 17. La imagen de la izquierda indica una reabsorción inflamatoria causada por una lesión quirúrgica o traumática en la parte cementaria del ligamento. La lesión ha creado un compartimento tisular cercano a la superficie radicular. La imagen de la derecha muestra, el crecimiento de tejido nuevo, donde el lugar lesionado es repoblado por tejido conectivo⁵.

La EIRR, recibe el estímulo para la reabsorción continua de una pulpa necrótica infectada y es causada por los productos infecciosos liberados hacia los tejidos adyacentes por medio de los túbulos dentarios expuestos por la reabsorción⁸. Figura 18.



Figura 18. Radiografía de un diente superior con reabsorción inflamatoria que afecta al tejido adyacente ⁶.

9.2.4. Reabsorción radicular inflamatoria periférica

Cuando es dañada la superficie radicular por una tartrectomía excesiva o un trauma, la zona lesionada suele estar cubierta por epitelio de unión, cuando esto no ocurre, el área dañada es repoblada por tejido conectivo. Esta lesión periodontal desencadenará un proceso de reabsorción, las células inflamatorias de la lesión reconocen los factores activados de osteoclastos de la superficie radicular denudada iniciándose entonces la actividad clástica.

Se ha observado una resistencia a la reabsorción del tejido neoformado, no mineralizado, en cemento, en osteoide y en predentina. Cuando la PIRR se aproxima a la predentina, el proceso de reabsorción progresa lateralmente en vez de invadir la pulpa. Esta extensión periférica puede socavar muchísimo la estructura dentaria. En caso de que no hubiera pulpa y no se produjera inhibición de la reabsorción en la forma de predentina odontoblástica, la PIRRR podría atravesar el diente de lado a lado. Estos casos pueden darse en dientes con obturación radicular sometidos a blanqueamiento.

La reabsorción suele estar situada cervicalmente y por ello se le ha llamado reabsorción radicular cervical, aunque se han empleado diversos nombres para esta lesión, tales como reabsorción subósea y reabsorción invasora



supraósea extracanalicular. Este proceso se extiende en la dentina desde la periferia hacia la pulpa y los factores activadores emanan de la lesión periodontal.

Clínicamente presenta un sangrado profuso al sondeo, formación de tejido de granulación y ocasionalmente puede desarrollarse un absceso periodontal, dado por la infección marginal simulando una alteración periodontal o endodóncica las pruebas pulpar eléctrica y de frío suelen ser positivas. Figura 19. El tratamiento es la exposición quirúrgica del área incluida la eliminación del tejido de granulación, posteriormente se aplica una base seguida de una restauración permanente y se sutura el colgajo. Otras formas de tratamiento son la reubicación del colgajo en la zona apical de la restauración o la extrusión ortodóncica del diente, o bien la Regeneración Tisular guiada ⁸.



Figura 19. En la Reabsorción radicular inflamatoria periférica clínicamente, se provoca un sangrado profuso al sondeo ⁷.



9.3. Causas de la Reabsorción radicular

La reabsorción radicular interna, es consecuencia de un proceso inflamatorio crónico de larga duración en el tejido pulpar cuyo origen hay que buscarlo en caries o traumatismos a diferencia de la reabsorción radicular externa que puede ser consecuencia de un tratamiento ortodóncico o bien multifactorial²⁴.

- Trauma mecánico (agudo o crónico),
- Fuerzas inadecuadas efectuadas sobre los dientes,
- Impactaciones dentarias,
- Reimplantes,
- Anquilosis,
- Quistes tumores
- Procesos inflamatorios de origen pulpar o periodontal,
- Blanqueamiento dental
- Dientes como apoyo protésico
- Densidad del hueso de soporte
- Genética
- Desequilibrios endócrinos
- Técnicas de mecanoterapia
- Nutrición
- Movimientos ortodóncicos
- Aparatos ortopédicos.²⁵

No es posible predecir quien desarrollará un mayor o menor grado de reabsorción radicular o no, sin embargo, hay factores que se sabe, rompen el equilibrio periapical como:



1. Niveles elevados de fuerza para el movimiento dental una extensa intrusión son movimientos inadecuados para el hueso.
2. Fuerzas que son recibidas por los dientes en dirección desfavorable, esto es, de manera desequilibrada y
3. Algunos dientes son incapaces de resistir fuerzas normales, ya que se debilitan, esto, dado por algún problema en el sistema de soporte, dentro de este ejemplo podemos mencionar pacientes con compromiso periodontal y extracción dental ²⁶.

Estos factores, pueden provocar reabsorción radicular, además de factores genéticos, o intrínsecos de cada paciente, factores mecánicos o bioquímicos³. Las extracciones se consideran un factor predisponente de reabsorción radicular se relaciona entre la distancia que el diente tiene que recorrer, siendo una probabilidad de reabsorción radicular. Además del trauma, avulsión, erupción ectópica, inflamación apical, excesivas fuerzas masticatorias, dientes como pilares protésicos, y pérdida ósea por fuerzas inadecuadas. Sin embargo, la causa más común es el movimiento dental durante un tratamiento ortodóncico ²⁶.

9.3.1. Trauma mecánico

Avulsión. Es el desplazamiento completo del diente fuera de su alveolo. Periodontalmente el diente se lesiona en su totalidad y pulparmente el diente presenta necrosis.

Intrusión. Lesión traumática que provoca que el diente quede introducido en el interior de su alveolo.

Luxación lateral. El diente está desplazado en cualquier dirección lejos de su eje longitudinal original.

Luxación intrusiva. El diente está situado en el alveolo ²³. Figura 20, 21.

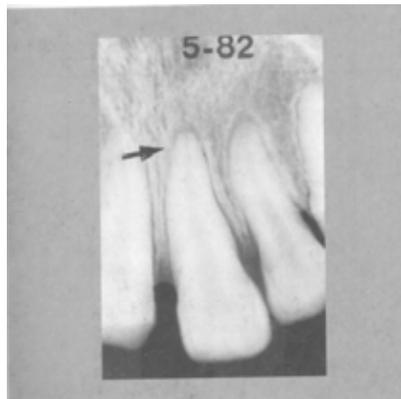


Figura 20. Radiografía de un incisivo central superior inmediatamente después de sufrir una luxación ⁶.



Figura 21. Tres años después, del traumatismo, presenta reabsorción en el ápice ⁶.

Extrusión. Se presenta un desplazamiento axial del diente en dirección coronal, parcialmente fuera de su alvéolo ²³.

Después de un traumatismo dental es útil llevar a cabo el diagnóstico de necrosis pulpar, dado que en este tipo de dientes, la infección es potencialmente más peligrosa, esto, dado por la lesión del cemento asociada al traumatismo ²³.



Histológicamente, después de una semana, se demuestra la reabsorción en el caso de dientes que han sido reimplantados luego de un traumatismo. Cabe mencionar que la reabsorción inflamatoria depende de cuatro condiciones para que se desarrolle:

1. Presencia de una lesión en el ligamento periodontal
2. Que el proceso inicial de reabsorción exponga túbulos dentinarios
3. Que los conductillos se comuniquen con tejido pulpar necrótico o con una zona de infiltrado leucocitario que albergue bacterias
4. Factor edad o maduración, lo que explica que la reabsorción radicular inflamatoria es más frecuente en dientes reimplantados inmaduros, o maduros, pero jóvenes, que en dientes maduros de más edad²⁷.

Radiográficamente se observa en forma de bol situada sobre la superficie radicular o en el hueso adyacente.

La reabsorción radicular en dientes jóvenes, aparece de forma muy rápida, que poseen unos túbulos anchos que permiten a los irritantes desplazarse libremente hasta la superficie externa de la raíz.

Los dientes reposicionados luego de una avulsión pueden convertirse en un factor que puede complicar el tratamiento ortodóncico de la raíz en dientes reimplantados, debido a la reducida vitalidad de estas piezas y a la alteración de la integridad de la membrana periodontal²⁸.



9.3.2. Reabsorción por fuerzas ortodóncicas

La reabsorción radicular se interrelaciona con un daño temporal a la barrera de la superficie dentaria y a una resistencia general contra la reabsorción radicular

Los movimientos ortodóncicos que son más agresivos a nivel radicular son los intrusivos, estas fuerzas afectan el flujo sanguíneo hacia la pulpa y puede derivar un daño pulpar irreversible, una calcificación e incluso una necrosis ²².

La aplicación de una fuerza leve y sostenida sobre la corona de un diente actúa a nivel del ligamento periodontal, provocando un daño tisular en la membrana periodontal ²⁹. En algunos casos se ha reportado la presencia de pulpitis leve y transitoria. Si el tratamiento es prolongado, con fuerzas pesadas y desfavorables, promueve un incremento en la reabsorción radicular durante el tratamiento ⁵.

Los movimientos de torsión e ingresión de los incisivos superiores predisponen indudablemente a la aparición de reabsorciones apicales. Además, la magnitud de reabsorción aumenta de acuerdo a la duración, intensidad de movimiento, extensión del desplazamiento radicular, unión rígida arco –bracket (fricción) y duración del tratamiento ³⁰.



Figura 22. Factores del tratamiento ortodóncico que intervienen en la reabsorción radicular ⁸.



Este tipo de reabsorción, inicia con el daño al ligamento periodontal representado como la hialinización. Se liberan sustancias biológicamente activas que destruyen tejido en la zona hialinizada, donde los macrófagos se acumulan y eliminan tejido necrótico liberando prostaglandinas que estimulan la reabsorción ósea. La barrera de tejido cementoide detrás de la zona hialinizada se reduce, provocando que los macrófagos se fusionen y se conviertan en células reabsorbentes (clastos). Se forma una laguna de reabsorción, si la fuerza continua y se produce la reabsorción radicular, ya establecida la laguna, el cemento en los bordes es reabsorbido desde atrás

29

En la reabsorción radicular inducida por fuerzas ortodóncicas, existen tres grados de gravedad:

1. En el cemento o superficial; la remodelación de la reabsorción en este proceso sólo está en la capa de cemento se reabsorbe y es remodelada nuevamente, el proceso es similar que en el hueso
2. Dentinarios; con reparación de la resorción (resorción profunda). En este proceso, el cemento y las capas externas de la dentina se reabsorben generalmente son reparados con cemento. La forma final de la raíz después de esta reabsorción y el proceso de formación puede ser o no ser idéntica a la forma original.
3. Circunferencial, con reabsorción radicular apical. En este proceso, pleno de la reabsorción del tejido duro se produce un acortamiento evidente. Diferentes grados de acortamiento apical raíz son, por supuesto, posibles.

La regeneración no es posible y probablemente se produzca una anquilosis¹².

Sin embargo, todos estos factores, están relacionados con el grado de maloclusión y tipo de desarmonía esqueleto-dental que está determinada por el factor genético²⁶.



Una técnica que use grandes fuerzas y que inmovilice el diente por ajuste rígido del arco dentro del bracket tendrá un mayor riesgo de producir reabsorciones radiculares. Figura 23, 24.

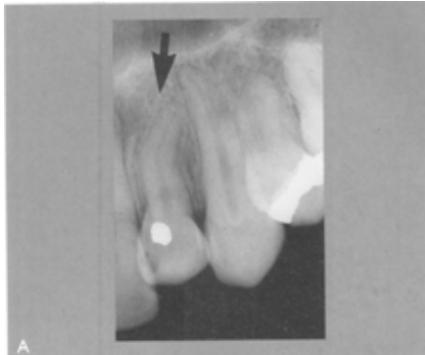


Figura 23. Radiografía de un incisivo lateral superior, antes de la colocación del aparato ortodóncico ⁶.



Figura 24. Después de la remoción del aparato, Tras usarlo durante 18 meses. El ápice se encuentra Redondeado ⁶.

Cuanto más largo sea el tratamiento de ortodoncia, mayor será el grado de resorción radicular que se presentará ⁴.

Un estudio reciente de reabsorción radicular asociado con el uso de arco recto muestran significativamente mayor grado de reabsorción de los incisivos centrales en los pacientes tratados.

Se ha demostrado que el movimiento labial en el hueso cortical puede provocar reabsorción radicular. Por lo tanto, es importante establecer las



fronteras de la cortical ósea, sobre la base de las radiografías de perfil, antes del tratamiento. Si la cresta alveolar es estrecha, la reabsorción puede ocurrir durante la retracción de los incisivos maxilares³¹.

9.3.3. Impactación dentaria

En los dientes impactados de larga evolución, los dientes adyacentes pueden sufrir reabsorción radicular³². Figura 25.

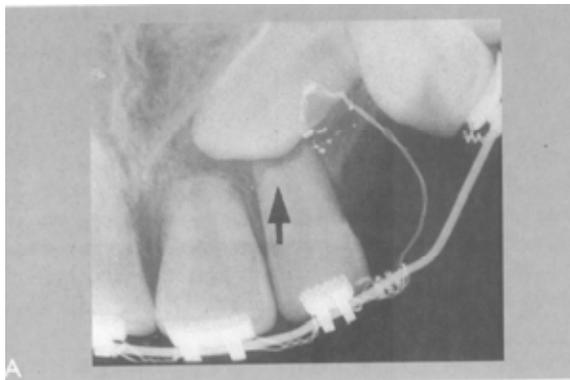


Figura 25. Reabsorción radicular de los incisivos superiores causada por el canino en posición ectópica⁶.

9.3.4. Reimplantes

Es la reinserción de un diente, con pulpa viva o no, en su alveolo natural después de haber sido extraído de éste de forma accidental o intencionada³².

La reabsorción inflamatoria es una complicación muy frecuente después de la reimplantación así como la reabsorción por sustitución (anquilosis). La anquilosis ocurre cuando hay pérdida de tejido que se rellenan con sangre, produciendo un coágulo alveolodentario que se transformará en un tejido conjuntivo ricamente vascularizado e infiltrado por elementos inflamatorios. Aproximadamente a los 15 días desde el implante desaparecen de manera progresiva los elementos inflamatorios, siendo sustituidos por la producción



de tejido osteoide por efecto de los osteoblastos. A los 21 días, el tejido osteoide se transforma en hueso esponjoso reticular que se une directamente con la superficie radicular. A los 90 días es posible constatar algunas lagunas aisladas en el cemento. En ellas aparece gran número de células multinucleadas, con las características de los osteoclastos, que producen el remplazo progresivo de la raíz por tejido óseo neoformado³².

Se ha sugerido el tratamiento con fluoruro en dientes avulsionados, para ello, se extirpará la pulpa. El diente se sostiene por la corona mediante una pinza durante todo el procedimiento endodóncico, terminado el tratamiento de conductos, se sumerge en fluoruro durante 20 minutos con una concentración de 2.4 % acidulada hasta un pH de 5.5. En un estudio clínico de 125 incisivos tratados con fluoruro y reimplantados, se halló un significativo retardo de la reabsorción, al evaluarlos durante un periodo de 5 años²⁷.

9.3.5. Anquilosis

Es una situación que consiste en la unión del hueso al tejido dentario directamente. Se produce cuando se ha perdido parcial o totalmente, ya sea por arrancamiento o por desvitalización, la zona más interna del ligamento periodontal y superficie cementaria. Es el resultado de reabsorción por sustitución. La patogenia de este tipo de reabsorción se manifiesta mediante reabsorción sustitutiva permanente, que reabsorbe gradualmente toda la raíz, o bien por reabsorción sustitutiva transitoria, en la que la anquilosis ya establecida desaparece ulteriormente. La forma transitoria se relaciona con áreas de lesión menores en la superficie radicular.

En un estadio inicial radiográficamente se observa una obliteración del espacio del ligamento periodontal, ya que en su estado tardío se observa la sustitución radicular por hueso^{27, 32}.



9.3.6. Reabsorción radicular por infección

Periodontitis perirradicular con reabsorción de la raíz.

Después de una lesión, se lesionan zonas de cemento que recubre la raíz y se pierde la capacidad de protección (capacidad de aislamiento). Si en la pulpa se produce una infección, seguido de necrosis pulpar, lo que provocará toxinas bacterianas que llegarán a los túbulos dentinarios, lo que estimulará la aparición de una respuesta inflamatoria en el ligamento periodontal, provocando la reabsorción ósea y radicular ²⁴.

Las reabsorciones radiculares carecen de síntomas, estas se originan en la superficie radicular y la interna se origina en la pared del conducto radicular; por ello, para detectar una reabsorción radicular se debe de tomar radiografías, usando diferentes angulaciones ya que si se encuentra por vestibular o lingual es difícil observarla con una sola radiografía. Es importante diferenciar el defecto derivado por reabsorción y por caries, el primero al sondearla genera una cavidad dura y el segundo una cavidad blanda, esta diferencia es dada por el proceso que tiene cada una ²⁸. Figura 26, 27.

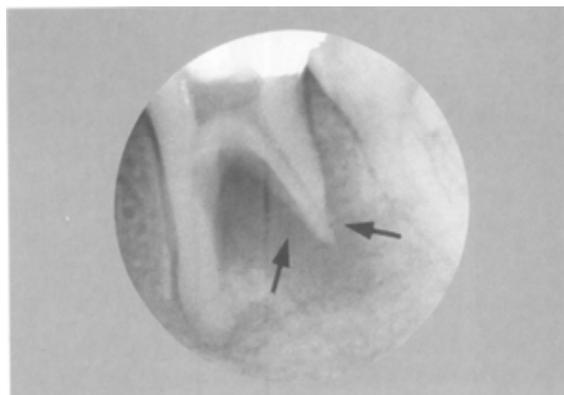


Figura 26. Radiografía de un molar inferior con reabsorción inflamatoria en la raíz distal ⁶.

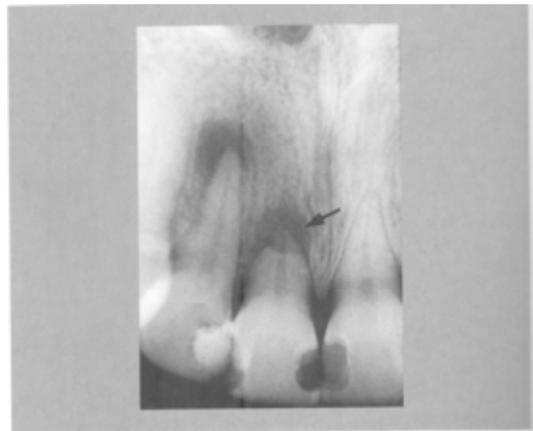


Figura 27. Radiografía del incisivo central, con una extensa reabsorción ⁶.

9.3.7. Reabsorción radicular por lesión de células gigantes

La lesión de células gigantes se describe como una lesión destructiva intraósea de la parte anterior de la mandíbula y el maxilar que en casos de gran tamaño, expande tablas corticales causando desplazamiento de los dientes, y provocando reabsorción radicular, está constituida por células gigantes multinucleadas en un fondo de células fibrohistiocíticas, mononucleares y eritrocitos.

La lesión, se da en pacientes de edades entre los 10 y 30 años. Se ubican en la parte anterior de la mandíbula y del maxilar, casi en un 75% se localizan en la mandíbula y atraviesan la línea media ³³. Figura 28

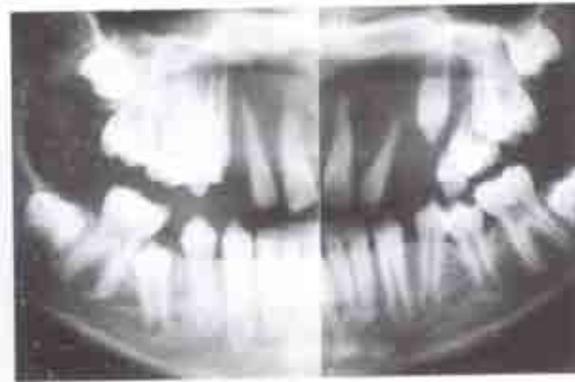


Figura 28. Reabsorción radicular por una lesión de células gigantes ⁹.

9.3.8. Reabsorción radicular externa por blanqueamiento dental

Informes clínicos y estudios histológicos demuestran que el blanqueamiento interno en ocasiones induce a una resorción radicular cervical externa. El agente antioxidante en particular el peróxido de hidrógeno al 30% puede ser el culpable. No obstante no se sabe el mecanismo exacto por el cual se dañan el periodonto o el cemento. Los blanqueadores son capaces de penetrar a través de la dentina y del cemento, lo que provocará combinado con el calor producen necrosis del cemento, inflamación del LP y resorción radicular. El proceso puede aumentar en presencia de bacterias, para evitar esto, es necesario sellar la cavidad para evitar la difusión del agente blanqueador ^{23, 34, 8}. Figura 29.

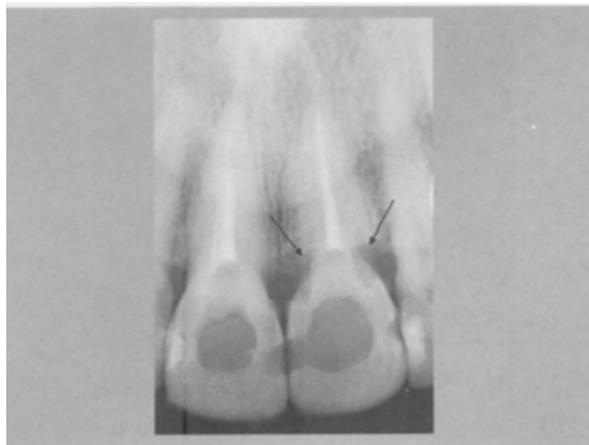


Figura 29. Radiografía de un incisivo superior con reabsorción cervical, 8 meses después de un blanqueamiento ⁶.

9.3.9. Reabsorción en dientes tratados endodóncicamente

Algunos estudios refieren que los dientes tratados endodóncicamente son menos susceptibles a la reabsorción radicular externa, esto, es justificado por que tienen un incremento en la densidad y dureza de la dentina y del cemento. Luego de realizar el tratamiento de conductos hay una reorganización del periodonto, los fibroblastos se depositan en la raíz y palatinamente son sustituidos por un tejido neocementario ²². Sin embargo, esta aseveración está en discusión. Algunos autores señalan que no existen diferencias entre el cemento en dientes vitales tratados ortodóncicamente ⁵.

9.3.10. Dientes como apoyo protésico

La reabsorción radicular puede ocurrir en casos en los que los dientes presenten traumatismo oclusal a causa del uso de prótesis.

El traumatismo oclusal se define como una fuerza originada por un movimiento de los dientes creando una lesión patológica. Puede ser primario



o secundario. El trauma oclusal primario es una lesión que se crea por una fuerza que perturba un periodonto normal. El trauma oclusal secundario es una lesión creada por una función normal sobre un periodonto debilitado a causa de enfermedad periodontal., esta lesión es causada por trauma en la forma de atrofia por presión, por lo que se puede presentar necrosis en el área afectada. Algunos factores que aumentan el trauma son el bruxismo, onicofagia³⁵.

La presencia de contactos prematuros es un hallazgo de procesos adaptativos, que mantienen la hemostasia del sistema. Aunque pueden provocar alteraciones óseas, dentarias o pulpares, es decir, movilidad dentaria, desgaste dentario y lesiones cervicales de origen no cariosa (reabsorción radicular inflamatoria periférica). Siendo más frecuentes en los premolares^{35, 36}. Figura 22.

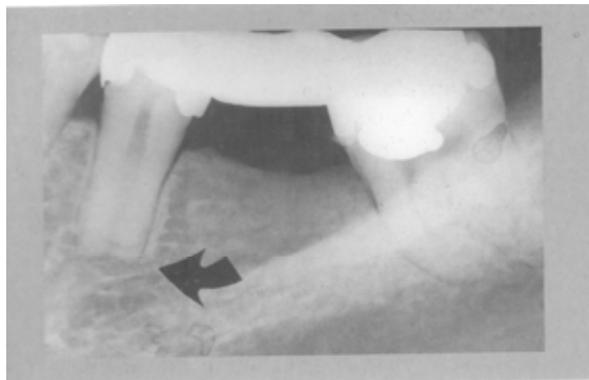


Figura 22. Reabsorción radicular de un premolar inferior provocada por trauma oclusal⁶.

9.3.11. Densidad del hueso de soporte

Un factor que puede estar asociado a la reabsorción radicular es la densidad de la masa ósea trabecular, la hipótesis que la densidad ósea trabecular puede estar asociada con la reabsorción ortodóncica de la raíz, se basa en la presunción de que el hueso y las raíces con niveles similares de calcificación



es probable que experimenten un grado comparable de degradación cuando se aplican las fuerzas exógenas. Mientras no haya evidencia concluyente, algunos estudios han proporcionado evidencia indirecta para una posible asociación entre densidad ósea y resorción de la raíz. Por ejemplo, se ha demostrado que grandes fuerzas aplicadas a los dientes en hueso alveolar menos denso causa la misma cantidad de resorción de la raíz que la vista en raíces en hueso alveolar denso sometido a fuerzas mucho menores. Además, los dientes siendo movidos en cercana proximidad a hueso cortical denso experimentan niveles mayores de resorción radicular que aquellos en el hueso trabecular.

Cabe mencionar que la pérdida tisular de manera importante afecta a la supervivencia dentaria a partir de la tercera década de la vida, cuando la reabsorción de la cresta alveolar forma parte de la involución del aparato dentario^{2, 17}.

9.3.12. Reabsorción radicular provocada por factor genético

Durante algunos años, se ha reconocido la tendencia familiar de reabsorción radicular, lo que sugiere la posible tendencia genética de un gen o genes que podrían tener un mayor efecto. En el contexto de predisposición genética a la resorción de la raíz, hallazgos recientes apoyan la noción de una asociación, aunque mínima, entre polimorfismos IL-1 α y TNF- α y reabsorción de la raíz. Estas observaciones sin embargo, no podría ser una regla. Además de la tendencia familiar, influye el medio ambiente, hábitos, nutrición y otros factores ambientales así como la severidad de una maloclusión^{17, 31}.



Por ello, la documentación de un componente familiar también es el primer paso en la búsqueda de condiciones bioquímicas y genéticas que ponen a algunas personas en especial situación de riesgo. El objetivo final sería la de proporcionar un tratamiento que elude la reabsorción ²⁶.

Intuitivamente, uno podría esperar encontrar la influencia genética sobre la reabsorción radicular operando a través de la gravedad de la maloclusión. El escenario sería que las personas con menores desarmonías esqueléticas deberían exigir relativamente poco tratamiento de ortodoncia (tratamiento más corto, menos movimiento dentario) en comparación con los problemas que otros con las principales desarmonías que requieran más movimiento dental, con las fuerzas que actúan durante períodos más largos de tiempo ²⁶. Figura 23.

La susceptibilidad a la reabsorción radicular durante el tratamiento ortodóncico se encontró en un estudio en hermanos, indicando un componente hereditario ²⁶. Algunos estudios señalan que la reabsorción radicular se expresa mayormente en las mujeres, sin embargo, otros señalan que la reabsorción en hombres o mujeres se da en la misma proporción, además se ha observado que los asiáticos presentan menor reabsorción radicular con respecto a los pacientes blancos o hispanos ^{3, 31}.

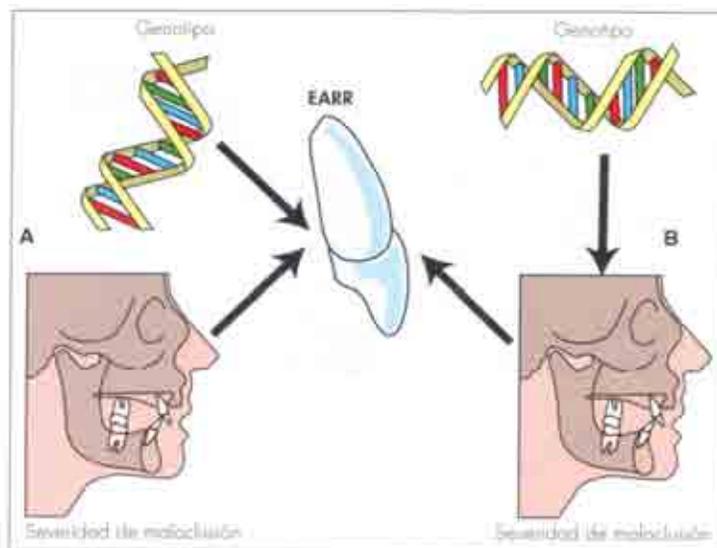


Figura 23. Modelos competitivos para la vía or lo cual los genotipos individuales modulan el alcance de la reabsorción de la raíz (EARR), durante el curso de un tratamiento ortodóncico. A) el primer paradigma sugiere que la cantidad de (EARR) durante el tratamiento depende del genotipo individual y es independiente de la maloclusión. Genotipo y maloclusión ambos tienen efectos modulantes en la extensión de (EARR) pero ellos operan por vías separadas biológica y biomecánicamente. Con este modelo, un genotipo de paciente puede tener efecto directo sobre la extensión de (EARR) e incorporar medidas de maloclusión severa dentro del diseño estadístico que no afecta la condición de heredable B) el paradigma alternativo es que el genotipo tiene un efecto indirecto actuando en la maloclusión. Los conocimientos de este modelo muestran que en estudios craneométricos, el tamaño y la forma de la cara tienen un alto contenido de componentes genéticos. Ya que hermanos comparten relaciones craneofaciales similares, la influencia genética en el (EARR) debería ser modulada a través de la maloclusión. Con este modelo, la inclusión esquelético-dental co-variantes puede alterar la condición heredable⁴.

El factor hereditario, por tanto, es una razón por la que en la historia clínica se registren el resultado de cualquier tratamiento ortodóncico recibido por parte de los padres, hermanos u otros parientes³¹.



9.3.13. Reabsorción idiopática

El término de reabsorción radicular externa idiopática fue acuñado por Belanger y Coke como aquella situación en la que se ha descartado cualquier otra causa, ya sea local o sistémica como el origen de la misma.

Puede tener un carácter familiar, además de que se asocia a la pérdida temprana de los dientes antecesores³⁷.

En ciertos casos, aparecen reabsorciones idiopáticas en dientes sensibles y ante fuerzas ligeras y fisiológicamente controladas, por lo que es aconsejable tomar radiografías intraorales periódicas a lo largo del tratamiento, de las cuales se recomienda sean tomadas con la técnica de planos paralelos para obtener datos lo más posiblemente reales^{3, 26}. Figura 24.



Figura. 24. Radiografía de un premolar con reabsorción idiopática⁶.

9.3.14. Reabsorción radicular asociada a enfermedades sistémicas

La reabsorción radicular es consecuencia de unos factores biológicos y mecánicos que a veces son controlables, pero otras resultan imprevisibles. Hay un fondo endocrino que matiza la reacción tisular, por lo que es necesario descartar cualquier alteración metabólica en el paciente. La reabsorción previa del diente predispone a la intensificación de la lesión con el movimiento ortodóncico¹.



9.3.14.1. Insuficiencia renal

Por el deterioro de la función renal, la disminución del índice de filtración glomerular y la acumulación y retención de diversos productos de la insuficiencia renal los cambios estomatológicos observables en pacientes con disfunción renal afectan a dientes, mucosa, hueso³⁷. Además de afectar otros aspectos como lo es la función secretora salival, funciones neurológicas neuromotoras, táctiles, nociceptivas y el sentido del gusto³⁸. La alteración más común es una nefropatía en la que la pérdida crónica del ión fosfato circulante es dada una lesión en los túbulos renales distales. La depleción del ión fosfato sérico origina una demanda constante de Calcio del reservorio óseo mediante osteólisis. La hipercalcemia es la manifestación más común, descrito por un aumento de fosfato urinario, y en casos graves aumento de la fosfatasa alcalina sérica y de hidroxiprolina, lo que indica un recambio óseo en la pérdida neta de estructura ósea³³. Lo que es una causa que nos indica reabsorción radicular es la hipercalciuria³⁹.

9.3.14.2. Hiperparatiroidismo

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

El hiperparatiroidismo puede ser primario o secundario, el primario es dado por un exceso de hormona paratiroidea y presencia de uno o más adenomas de la glándula paratiroides, el hiperparatiroidismo secundario es dado por enfermedad renal, que produce mayor cantidad de hormonas compensando ciertos mecanismos³³.



Las manifestaciones clínicas incluyen movilidad dental, maloclusión y calcificaciones metastásicas en tejidos blandos, puede observarse un aumento del movimiento dental así como desviaciones, sin formación periodontal patológica alveolar aparente. Todo esto, puede acompañarse de radiotransparencias periapicales y resorción radicular ³⁷.

9.3.14.3. Enfermedad de Paget

Es un aumento descoordinado de la actividad osteoclástica y osteoblástica de las células óseas en ancianos.

Puede afectar a un hueso (monostótico) o a varios (poliostótico) ³³. Las lesiones de la enfermedad de Paget producen deformaciones características de cráneo, mandíbula, espalda, pelvis y piernas ^{37, 38}. Se presenta crecimiento excesivo irregular de los maxilares originando un aspecto facial descrito como leontiasis ósea. Puede limitarse a un solo hueso o distribuirse en múltiples regiones por todo el organismo. Consiste en un aumento simultáneo de mecanismos de reabsorción y aposición de hueso. Figura 25. El proceso está dominado por reabsorción ósea, mediada principalmente por la hiperactividad de los osteoclastos. Sigue una formación excesiva de hueso, con un aumento del volumen contrastando con una disminución en la resistencia ³³. Radiográficamente se observa como de vidrio esmerilado en los huesos alveolares, acompañado de pérdida de la lámina dura y reabsorción radicular. También provoca trastornos hemodinámicos ^{37, 38}.



Figura 25. Crecimiento anormal del maxilar en la enfermedad de Paget⁹.

9.3.15. Reabsorción radicular por hábitos

Oderinck y Brattstrom encontraron un grado significativo de reabsorción radicular en niños con el hábito de onicofagia antes del tratamiento de ortodoncia, lo que puede sugerir que el morder las uñas y otros hábitos orales, son un factor, por sí solo en la aparición de la reabsorción radicular^{30,31}.



10. Conclusión

Adquirir conocimientos acerca del proceso inflamatorio, los mediadores químicos que intervienen en dicho proceso y la influencia que tiene en el movimiento dentario, son de suma importancia para poder explicar la reabsorción radicular.

Además de estos conocimientos, debemos comprender que un individuo es una unidad como tal, por lo que no podemos deslindar ningún factor que se relacione con él, es decir, aplicándolo a la Ortodoncia es importante que relacionemos el estado general de nuestro paciente ya que esto, dará la pauta para elegir un plan de tratamiento adecuado. Por ello, es necesario que se realice una historia clínica exhaustiva, en la que podamos obtener información acerca del estado general del paciente, eventos que haya presentado y que influyan para que se presente un mayor grado de reabsorción radicular, así como antecedentes hereditarios, pues todo esto, nos permitirá prevenir del alguna manera efectos indeseables en el tratamiento ortodóncico, en este caso, la pérdida de estructura radicular.

Aunque no se pueda predecir del todo quién presentará mayor o menor grado de reabsorción radicular, se puede prevenir teniendo todos los conocimientos antes mencionados, y llevando acabo acciones que permitan un mejor desarrollo y resultado en el tratamiento ortodóncico.

Es importante recalcar que el tratamiento ortodóncico no es la única causa por la que la estructura radicular puede ser dañada, sin embargo, dado que la reabsorción radicular es multifactorial, debemos considerar todos los factores posibles para evitar que dicho proceso se exprese de manera



importante, adaptando el plan de tratamiento a cada paciente. Concluyendo entonces que nuestro tratamiento será integral, cuando al paciente se le observe y trate de manera integral, relacionando la Ortodoncia, con Prótesis, Periodoncia, Endodoncia y Cirugía. Llevando a cabo todas estas acciones, podremos obtener un resultado satisfactorio para el paciente y el Cirujano Dentista.



11. Discusión

Actualmente no se ha dilucidado del todo el proceso de reabsorción radicular y sus causales. No obstante algunos estudios realizados, han permitido crear conocimientos acerca de los factores que influyen en la pérdida de estructura radicular. Anteriormente, se creía que su principal causa era el uso excesivo de fuerzas en el tratamiento ortodóncico, sin embargo, con el paso del tiempo y el avance en investigaciones se han propuesto diversas causas por las que puede ocurrir el proceso mencionado. Entre ellas, factores sistémicos, factores locales, trauma o bien factores hereditarios, que influyen de manera importante en el tratamiento ortodóncico. Ya que diversos autores señalan que todos estos agentes deben ser considerados al iniciar el tratamiento ortodóncico, puesto que todos ello puede influir en el plan de tratamiento

Sin embargo existen controversias sobre quién puede o no presentar un mayor o menor grado de reabsorción radicular, hay quienes señalan que las mujeres pueden ser más propensas que los hombres y hay quienes refutan esta aseveración; de la misma manera que algunos autores señalan que el tratamiento de conductos puede disminuir el riesgo de pérdida de estructura radicular, mientras que otros autores indican que esto no es real, y que el grado de reabsorción, es el mismo en dientes tratados endodóncicamente que en dientes vitales. Algunos estudios demuestran que las personas asiáticas son menos propensas en presentar reabsorción radicular que las personas blancas o hispanas. Lo que si es un hecho es que la reabsorción radicular que presente cada individuo, será proporcional a las características que cada sujeto muestre. Por lo que se debe observar al paciente de manera integral.



12. Fuentes de información

1. Canut J. Ortodoncia Clínica y Terapéutica. 2ª Ed. España, Ed. Masson.2004. Pp. 271-273
2. Pérez E. Resorción apical externa por tratamiento ortodóncico: comparación de dos técnicas. 1999, vol 37, No. 3. Pp. 157-162. Acta Odontológica Venezolana
3. Riyad A. Al Qawasmi, et al. Genetic predisposition to external apical root resorption. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2003;123:242-52.
4. Villa P. Et. al. Pulp-Dentine Complex Changes and root Resorption during intrusive orthodontic tooth movement in patients prescribed nabumetone. Journal of Endodontics. Vol 31., No. 1 January. 2005- Pp. 61-66
5. Mah R. et all. Periapical Changes after Orthodontic Movement of root- filled ferret canines. Journal of endodontic. 1996; Vol. 22, No. 6, Pp. 298-303.
6. Gómez Mª E. Histología y Embriología Bucodental.2ª Ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana.2003. Pp. 339-351,353-354,381.
7. Berkovitz, et.all. Atlas en color y texto de Anatomía Oral, Histología y embriología. 2ª Ed.Mosby, Doyma Libros. S.A. PP. 155-163.
8. Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 3ª Ed. Editorial Médica Panamericana. 2000.Pp45-54
9. Orban. Histología y embriología bucal de Orban. 11ª Ed. Editorial Prado.S.A. de C.V. 1991. Pp 181.
10. Alashimi Najat MD, MsC, Lars Frithiof, et.all. Orthodontic tooth movement and de novo synthesis of proinflammatory cytokines. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2001;119:307-12.
11. Robbins, S. et al. Patología estructural y funcional.6ª Ed. Editorial McGraw-Hill/Interamericana, 2000.
12. Brezniak N, Wasserstein, A. Et. al. Orthodontically Induced Inflammatory Root Resorption. Part I: The basic Science aspects. The Angle Orthodontist. Vol. 72, No. 2., May. 2001. Pp. 175-179



13. Yamaguchi M, Ozawa Y. Et al. Substance P increases production of proinflammatory cytokines and formation of osteoclasts in dental pulp fibroblasts in patients with severe orthodontic root resorption. Am. Journal Orthodontics Dentofacial Orthopedics. 2008; Vol. 133, No. 5. Pp. 690-698.
14. Graber.T. Ortodoncia, Principios generales y Técnicas. 3ª Ed. Editorial Medica Panamericana.2003.Pp115-130.
15. Marcotte.M. Biomecánica en Ortodoncia. Ediciones científicas y Técnicas, S.A.A1992.P.p1-14
16. Ravindra Nanda. Biomecánicas y Estética, Estrategias en Ortodoncia Clínica. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamerica.C.A. 2007, Pág. 1-8.
17. Ravindra Nanda. Biomecánicas y Estética, Estrategias en Ortodoncia Clínica. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamerica.C.A. 2007, Pp.. 17-35.
18. Smale Isolde, Et. al. Apical root resorption 6 months after initiation of fixed orthodontic appliance therapy. American Journal Orthodontics Dentofacial Orthopedics. July, 2005. Vol. 128 No.1. Pp. 57-67.
19. Putranto R. Oba Y. Et al. Effects of bisphosphonates on root resorption and cytokine expression during experimental tooth movement in rats. Orthod Waves, 2008. Doi:10.1016.odw.2008.04.002
20. Vellini-Ferrerira Flavio. Ortodoncia. Diagnóstico y planificación clínica. 1ª Ed. Editorial Artes Médicas. 2002. Pp. 379-386.
21. Interlandi S. Ortodoncia bases para la iniciación. 1ª Edición. Editorial Artes Médicas Latinoamerica. 2002. Pp.55-67.
22. Rodríguez Y. et al. Ortodoncia Contemporánea, Diagnóstico y Tratamiento. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamerica.C.A., 2005, Pp.201-211.
23. Canalda S. Endodoncia Técnicas Clínicas y bases científicas. Editorial Masson Pp. 343, 284.
24. Sameshina G. et al. Predicting and preventing root resorption. Am. Journal Orthodontics Dentofacial Orthopedics.2001; Vol. 119No. 5 Pp. 505-510.



25. Esteves. Et al. Orthodontic root resorption of endodontically treated teeth. Journal of Endodontic. 2007;Vol. 33.No. 2. Pp. 119-121.
26. Harris Edward F. Kineret Stephen. Et al. A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically. Am. J Orthod Dentofac Orthope 1997; 111:301-9.
27. Andreasen, J. Reimplantación y trasplante en Odontología Atlas Color. 1ª Ed. Editorial Médica Panamericana. Pp. 27-30
28. Cohen. Burns R. Vías de la Pulpa. 8ª Ed. Editorial ELSEVIER Science. 2002. Pp. 616-619.
29. Moyers F. Manual de Ortodoncia, 4ª Ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1992. Pp. 312-318,320
30. Mayoral H. Ficción y realidad en Ortodoncia. 1ª Ed. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamerica.C.A. 1997, Pp. 109-115.
31. Graber T. Et all. Risk Management in Orthodontics Expert's Guide To Malpractice. 1ª Ed. Editorial Quintessence Publishing Co. Inc. China. 2004. Pp. 61-73
32. Donado Rodríguez. Cirugía Bucal Patología y Técnica. 2ª Ed. Editorial MASSON. Pp. 289-293.
33. Sapp J. Et al. Patología Oral y Maxilofacial contemporánea. 2ª ed. Ed ELSEVIER. 2005 Pp. 107, 108, 120.
34. Walton. Et al. Endodoncia principios y práctica. 2a edición.editorial McGraw-Hill Interamericana, 1996. Pp.
35. Pegoraro. L. Et al. Prótesis Fija. 1ª Ed. Editora Artes Médicas Latinoamérica. Pp.28-29, 37-38
36. Malone. Et all. Tylman's Teoría y Práctica en Prostodoncia Fija, 8ª Ed. Editoria Asctualidades Médico Oodontòlogicas Latinoamerica. C.A. Pp. 51-52.
37. Lynch M. et all. Medicina Bucal de Burket. 9ª ed. Editorial McGraw – Hill Interamericana. 1996. Pp 118-119



38. Castellanos S. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª Ed. Editorial El Manual Moderno. 2002
39. Llena MC. Et al. Idiopathic external root resorption associated to hypercalciuria. Medicine and pathology. 2002. Vol. 7. No. 3. Pp. 36-39.



13. Fuentes de imagen

1. Gómez M^a E. Histología y Embriología Bucodental. 2^a Ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana. 2003. Pp. 339-351, 353-354, 381.
2. Robbins, S. et all. Patología estructural y funcional. 6^a Ed. Editorial McGraw-Hill/Interamericana, 2000.
3. Ravindra Nanda. Biomecánicas y Estética, Estrategias en Ortodoncia Clínica. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamerica.C.A. 2007, Pág. 1-8.
4. Ravindra Nanda. Biomecánicas y Estética, Estrategias en Ortodoncia Clínica. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamerica.C.A. 2007, Pp.. 17-35.
5. Andreasen, J. Reimplantación y transplante en Odontología Atlas Color. 1^a Ed. Editorial Médica Panamericana. Pp. 27-30
6. Soares Goldberg. Endodoncia, Técnica y Fundamentos. 1a Ed. Editorial Médica Panamericana. Pp. 291-308
7. Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 3^a Ed. Editorial Médica Panamericana. 2000. Pp. 45-54
8. Mayoral H. Ficción y realidad en Ortodoncia. 1^a Ed. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamerica.C.A. 1997, Pp. 109-115.
9. Sapp J. Et all. Patología Oral y Maxilofacial contemporánea. 2^a ed. Ed ELSEVIER. 2005 Pp. 107, 108, 120.