



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CORTICOTOMÍA EN LA TERAPIA ORTODÓNICA.
REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

PATRICIA JUANA OLGUÍN VARGAS

TUTORA: Mtra. BEATRIZ RAQUEL YÁÑEZ OCAMPO

MÉXICO, D.F.

2013



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Esta parte es la más importante para mí porque se merecen un bonito reconocimiento todas las personas que han intervenido para que pudiera llegar este momento; sin embargo comienzo con el principal con DIOS; que a pesar de que he tomado decisiones incorrectas siempre me ha llevado al buen camino y me ha dado la oportunidad de corregirlas; a la UNAM en especial a la Facultad de Odontología por darme el honor y la oportunidad de adquirir conocimiento en sus aulas para formarme como profesionista, es un gran orgullo pertenecer a esta Universidad y portar este escudo, a mi mamá que puedo decir de ti “Chulis”; sólo cosas muy lindas siempre agradeciéndote infinitamente por todo lo que me has dado; por todos tus sacrificios que has hecho por mi hermana y por mi desde niñas, por ser una excelente mamá.. por ser mamá y papá al mismo tiempo, yo soy la que está agradecida con la vida y con dios por tenerte como mamá, gracias de verdad por tus cuidados, por tus consejos y muchas gracias por todas las segundas oportunidades que me has dado Mamita te amo!!, a mi abuelito Miguelón que siempre ocupó el papel de papá, aunque no estes físicamente aquí siempre estarás en mi corazón, gracias por todo lo que me diste, por tu cariño, te amo Miguelón!!, a mi compañera de juegos, a mi ejemplo de vida a mi hermanita hermosa!! Nena te amo tanto que le agradezco a dios por tenerte conmigo, por estar juntas y así estemos por mucho tiempo para seguir compartiendo nuestros triunfos y tristezas.

A mi tutora la Dra Raquel Yáñez por ser un ejemplo para mi!! por todo su apoyo, por todo su tiempo, por su dedicación, por el interés que siempre ha demostrado para que yo aprenda, simplemente sin usted nada de esto hubiese sido posible, muchas gracias Doctora!! la quiero mucho!!, a mi tía Pily por su apoyo, por sus palabras, por su guía, por todos sus consejos, te quiero mucho!!, a ti Diego muchas gracias por todo tu apoyo, por tu paciencia, por todo lo compartido y por estar conmigo



acompañándome en este proyecto, te amo Dieguito!! Dario “cuñis” muchas gracias por tu ayuda, por el apoyo que me has dado, te quiero mucho!!.

Al Sr Alejandro de la Cruz y Sr Montero muchas gracias de verdad!! por todas las atenciones y consideraciones que han tenido para conmigo, por su valioso apoyo de corazón muchas gracias!!!. Y un especial agradecimiento a la residente de la especialidad de periodoncia a la C.D. Mariana Guerrero Obregón y a la C.D. Lisette Ramos Zuñiga residente de la especialidad de ortodoncia, Doctoras a ambas muchísimas gracias por todo su apoyo!!

Dianita quiero agradecerte que este tiempo del Seminario, me hiciste reír tanto, aunque tengo poco tiempo de conocerte te he llegado apreciar mucho y deseo para ti de corazón mucho éxito, no sólo en lo profesional; que sea bienvenido en todos los proyectos que emprendas en tu vida. Muchas gracias a todos ustedes por creer en mí y estar conmigo siempre... los amo!!.



ÍNDICE.

1.-INTRODUCCIÓN.....	7
2.-OBJETIVOS.....	8

CAPÍTULO I

3.- A TRAVÉS DE LA HISTORIA.

3. 1.- Definición de Corticotomía.....	9
3.1.1.-Ventajas.....	10
3.1.2.-Desventajas.....	10
3.1.3.-Indicaciones.....	11
3.1.4.-Contraindicaciones.	11
3.2.-Diferentes técnicas quirúrgicas para realizar Corticotomía: Perspectiva Histórica.....	12
3.2.1.- Técnica de bloques óseos Köle 1959.....	13
3.2.2.-Técnica de Ortodoncia Rápida Chung 1975.....	15
3.2.3.-Técnica Alveolar Selectiva Generson 1978.....	17
3.2.4.-Técnica Ortodoncia Osteogénica Acelerada (AOO) Wilcko 2001.....	19
3.2.5.-Técnica Ortodoncia Osteogénica Acelerada Periodontalmente (PAOO)Wilcko.....	21
3.2.6.-Técnica de Corticotomía Modificada Germec 2006.....	27
3.2.7.-Técnica por Dislocación dental monocortical y distracción del ligamento periodontal Vercelotti y Podesta 2007.....	29
3.2.8. Técnica por Piezocisión Dibart 2009.....	33
3.2.9. Técnica para intrusión de molares con férula maxilar de Oliveira 2010.....	35
3.2.10. Procedimiento mínimamente de invasión por túnel asistido con Endoscopia 2012.....	39
3.2.11.- Cuadro de las diferentes técnicas quirúrgicas para realizar corticotomía.....	45



CAPÍTULO II

4.- ASPECTOS BIOLÓGICOS

4.1.-	Tejidos periodontales.....	49
4.1.1.-	Encía.....	50
4.1.1.1.-	Características macroscópicas de Encía.....	51
4.1.1.2.-	Características microscópicas de Encía.....	53
4.1.1.3.-	Correlación entre características clínicas y microscópicas.....	61
4.1.2.-	Ligamento periodontal.....	63
4.1.2.1.-	Funciones del Ligamento Periodontal.....	63
4.1.2.2.-	Composición del Ligamento Periodontal.....	67
4.1.2.3.-	Fibras periodontales.....	70
4.1.3.-	Cemento.....	74
4.1.3.1.-	Tipos de Cemento.....	75
4.1.3.2.-	Propiedades físicas.....	78
4.1.4.-	Hueso alveolar.....	78
4.1.4.1.-	Origen y desarrollo.....	80
4.1.4.2.-	Composición del hueso alveolar.....	80
4.1.4.3.-	Remodelación ósea.....	81
4.1.4.4.-	Resorción ósea.....	83
4.1.4.5.-	Teoría Clásica del Remodelado óseo “Mecanostato óseo”.....	84
4.2.-	Aspecto biológico en el tratamiento ortodóncico convencional.....	86
4.2.1.-	Movimiento dental en Ortodoncia.....	86
4.2.2.-	Teorías del control biológico del movimiento dental.....	87
4.2.2.1.-	Teoría de la Presión – Tensión.....	87
4.2.2.2.-	Teoría Bioeléctrica.....	96
4.2.2.3.-	Hipótesis Hidrodinámica de Bien.....	96
4.2.3.-	Efectos en la magnitud de las fuerzas ortodóncicas.....	97
4.2.4.-	Efecto del tratamiento ortodóncico en los tejidos periodontales.....	99



4.3.- Aspectos biológicos en el tratamiento de ortodoncia facilitada quirúrgicamente con corticotomía.....	105
--	-----

4.3.1.-Cuadro comparativo análisis del tiempo en el tratamiento ortodóncico con y sin corticotomía en función del movimiento dental.....	113
--	-----

CAPÍTULO III

5.-. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.

5.1.-Historia Clínica.....	115
5.2.-Ficha de identificación.....	116
5.3.-Fotografías extraorales e intraorales.....	117
5.3.1.-Fotografías extraorales.....	118
5.3.2.-Fotografías intraorales.....	119
5.4.-Radiografías extraorales e intraorales.....	121
5.4.1.-Ortopantomografía.....	121
5.4.2.-Radiografías dentoalveolares.....	122
5.5.-Ficha Periodontal.....	123
5.5.1.-Diagnóstico periodontal.....	124
5.6.-Plan de tratamiento periodontal.....	125
5.7.-Procedimiento quirúrgico “corticotomía con el uso de piezoeléctrico”.....	126
5.8.-Cicatrización.....	129
5.9.-Exploraciones en la fase de mantenimiento. (A 9 meses).....	131

6.- CONCLUSIONES.....	134
-----------------------	-----

7.-FUENTES DE INFORMACIÓN.....	135
--------------------------------	-----



1.-INTRODUCCIÓN.

En la actualidad el tratamiento ortodóncico asistido por corticotomía es una técnica probada y eficiente basada en la evidencia que ha sido estudiada desde 1900 y que a lo largo de los años ha cobrado popularidad ya que comenzó siendo una técnica invasiva y actualmente las últimas técnicas propuestas son conservadoras haciendo de esta una opción de tratamiento con mayor aceptación por parte del paciente.

Lo más sobresaliente en este progreso inevitable, es el espíritu de colaboración interdisciplinaria donde la especialidad de ortodoncia ha tomado los protocolos del movimiento dentario ortodóncico convencional y la especialidad de Periodoncia los conocimientos de la ingeniería de los tejidos periodontales.

Las indicaciones para un tratamiento de ortodoncia son muy diversas sin embargo todas coinciden en lograr una oclusión fisiológicamente estable.

La corticotomía en la terapia ortodóncica responde a una maniobra quirúrgica la cual se realiza con un corte o perforación en la porción cortical del hueso, este hecho activa los osteoblastos y osteoclastos facilitándose el movimiento dental ofreciendo disminuir las limitantes ortodóncicas en movimientos extensos con alto grado de complejidad sin comprometer periodontalmente al paciente reduciendo los efectos colaterales como la resorción radicular, recidivas y factores de tiempo.

La integración de la evidencia tomada de la literatura es importante para dirigir nuestras acciones clínicas en la adecuada selección del paciente y guiar nuestra práctica interdisciplinaria, dando como resultado un tratamiento exitoso.



2.-OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL:

El objetivo de este trabajo es hacer una revisión sistemática de la literatura; sobre el tema de corticotomía.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Conocer las técnicas que se han propuesto por diferentes autores a través del tiempo, así como sus indicaciones, contraindicaciones, ventajas y desventajas.
- Revisar los aspectos biológicos en el tratamiento de ortodoncia con y sin corticotomía.
- Presentar un caso clínico proporcionando una visión actual interdisciplinaria.



Capítulo I

3.-A TRAVÉS DE LA HISTORIA.

El propósito de este capítulo es presentar una revisión de la literatura sobre el tema, así como describir las diferentes técnicas quirúrgicas para realizar la corticotomía, ventajas y desventajas de cada una.

Este capítulo es el primer acercamiento teórico que sustenta este tratamiento de ortodoncia apoyado por la corticotomía como procedimiento alternativo al que podemos recurrir para acelerar el movimiento ortodóncico.

3.1.- DEFINICIÓN.

La corticotomía consiste en una maniobra quirúrgica en la cual se realiza un corte o perforación en la porción cortical del hueso la cual se puede realizar con instrumental cortante de mano, instrumentos rotatorios de baja o alta velocidad, e instrumentos piezoeléctricos todos estos con abundante irrigación. Mediante este procedimiento se activan los osteoblastos y osteoclastos facilitándose el movimiento dental con una respuesta favorable para el hueso.¹

La corticotomía para el tratamiento de ortodoncia puede ser considerada una terapia intermedia entre la cirugía ortognática y la ortodoncia convencional.²

El objetivo de este proceso quirúrgico es traspasar las corticales y tocar el hueso medular para estimular el recambio óseo, dando como resultado un tratamiento ortodóncico facilitado por corticotomía que se caracteriza por la disminución de 3 a 4 veces el tiempo, además de disminuir la resorción radicular, obteniendo una mayor estabilidad, comparado con el tratamiento Ortodóncico convencional.³



3.1.1.- VENTAJAS DE LA CORTICOTOMÍA.

- Menores límites ortodóncicos permitiendo movimientos más extensos sin comprometer periodontalmente al paciente.⁴
- Disminución de los tiempos de tratamiento ortodóncico como un todo.⁴
- incremento alveolar y correcciones de defectos periodontales preexistentes como fenestraciones o dehiscencias óseas cuando la corticotomía va acompañada de injerto óseo (PAOO).²
- Disminuye de manera importante la posibilidad de extracciones.³
- Disminuye la posibilidad de reabsorción radicular.³
- Mayor estabilidad pos tratamiento por el proceso de desmineralización/remineralización del alveolo en condiciones iniciales y formación de hueso neoformado una vez finalizado el movimiento ortodóncico.⁵
- Disminuye la posibilidad de hialinización del ligamento periodontal en las paredes alveolares que ocasionan los movimientos fuertes y extensos.⁵
- Permite corregir los defectos anatómicos vestibulares en forma de depresión que suelen acompañar a la cresta alveolar estrecha.⁶

3.1.2.- DESVENTAJAS DE LA CORTICOTOMÍA.

Por si misma es un procedimiento quirúrgico y por lo tanto tiene los riesgos de cualquier cirugía como:

- Inflamación y dolor pos quirúrgico.
- Posibilidad de infección por un manejo inadecuado del campo quirúrgico o por no manejar tratamiento con antibiótico antes o después de la cirugía según la situación de cada paciente.
- Pueden aparecer hematomas subcutáneos en la cara y cuello tras realizar corticotomías intensas.⁵



- No es aplicable para todos los pacientes en general (la selección del paciente dependerá de su situación sistémica y oral para determinar si es candidato o no para esta cirugía).

3.1.3.- INDICACIONES PARA CORTICOTOMÍA.

- La arquitectura ósea remanente deberá tener 10 mm por lo menos en sentidoápico coronal.⁶
- De la base del hueso debe tener de ancho 7 mm por lo menos.⁶
- El espesor del hueso alveolar es de 3 mm como mínimo, existiendo una clara separación con presencia de hueso medular entre las corticales vestibular y palatino/lingual para evitar fracturas. ⁶
- Movimientos dentales en masa (discrepancias oseodentarias maxilares y mandibulares). ⁵
- Uso simultáneo con otros procedimientos quirúrgicos (dientes impactados). ²
- Corrección de mordida abierta.⁵
- Para realizar movimientos individuales de intrusión y extrusión ⁵
- Para potencializar la corrección de maloclusiones esqueléticas severas a moderadas movimientos más extensos en un tiempo muy corto comparado con el tiempo de tratamiento ortodóncico convencional.⁷

3.1.4.- CONTRAINDICACIONES DE CORTICOTOMÍA.

- Ausencia de hueso medular que proporcione adecuada vascularización.⁶
- Enfermedad periodontal activa.⁵
- Cresta ósea delgada.⁶
- Dientes con tratamiento de endodoncia inadecuado o con reacción periapical previo a la cirugía.²



- Anquilosis.⁵
- Enfermedades sistémicas como Diabetes no controladas, Discracias sanguíneas o coagulopatías.⁵
- Problemas esqueléticos graves principalmente en clase III.⁵
- Pacientes que hayan tenido o que cursen con enfermedades metabólicas óseas como: osteoporosis, raquitismo, osteomalacia, hiperparatiroidismo, hipoparatiroidismo, hipertiroidismo o hipotiroidismo.⁶
- Pacientes que toman medicamentos que modifican el metabolismo óseo como: bifosfonatos, AINES (ya que inhiben las prostaglandinas y por lo tanto la actividad osteoclástica).^{3,5}

3.2.-DIFERENTES TÉCNICAS QUIRÚRGICAS PARA REALIZAR CORTICOTOMÍA. PERSPECTIVA HISTÓRICA.

El uso de las corticotomías como coadyuvante de los tratamientos para la corrección de maloclusiones fue descrito por L.C. **Bryan** y **Cunningham** en **1892 y 1893** respectivamente.⁵

Bryan, en **1892** reportó estos casos en la Sociedad Dental Americana de Europa y **Cunningham** presenta la posibilidad de corrección inmediata en posiciones irregulares de los dientes durante la Conferencia Dental de Chicago en ese año.⁸

En la técnica quirúrgica moderna para llevar a cabo la ortodoncia facilitada por corticotomía la describió por primera vez **Heinrich Köle** en **1959**.⁸

Köle pensaba que las corticales óseas representaban la mayor resistencia para que el diente se moviera y que al alterar la continuidad de las corticales los movimientos dentales se llevarían en menor tiempo.³



3.2.1.-TÉCNICA DE BLOQUES ÓSEOS (BONY BLOCK) DE KÖLE.

Köle fue el que introdujo en **1959** la descripción de una técnica de corticotomía asociada al tratamiento de ortodoncia para acelerar el movimiento dental bajo la teoría del movimiento de bloques óseo.⁵

Basada en que la principal resistencia al movimiento óseo eran las corticales y por lo tanto realizando cortes interdientales y osteotomías a través de las corticotomías de 10 mm por encima de los ápices se conseguían pequeños bloques de hueso.⁵

La técnica quirúrgica consistió en levantar un colgajo de espesor total (por vestibular y por lingual/palatino); se realiza osteotomía y corticotomías en los sitios interradiculares, para acelerar el movimiento ortodóncico de los dientes con base en el concepto de que los dientes se mueven más rápido cuando la resistencia ejercida por el hueso cortical circundante se reduce a través de un procedimiento quirúrgico (corte y separación de hueso).³

Köle explicó además que la reducción en la resistencia aumenta el movimiento en conjunto de todo el segmento cortical alveolar, el cual está conectado por hueso medular más blando donde se encuentran incluidos los dientes. Posteriormente unía las corticotomías con osteotomía supra-apical empleando un corte perpendicular (horizontal) a las osteotomías. En esta técnica los movimientos se completaron de 6-12 semanas.³

Es importante señalar que la mayoría de los movimientos descritos por **Köle** eran movimientos relativamente grandes obtenidos con fuerzas ortopédicas aplicadas a través de aparatos removibles adaptados por tornillos ajustables entre estos movimientos incluyendo el cierre de espacios; a partir de esta publicación se acuña el término **«bony block»**, el cual hace alusión al movimiento óseo en bloque. Esta técnica al ser sumamente invasiva, fue poco aceptada.^{3,5} (Imagen 1)

INDICACIONES.

- Vestibularización de incisivos superiores e inferiores. (donde se aprecia la separación del segmento óseo).

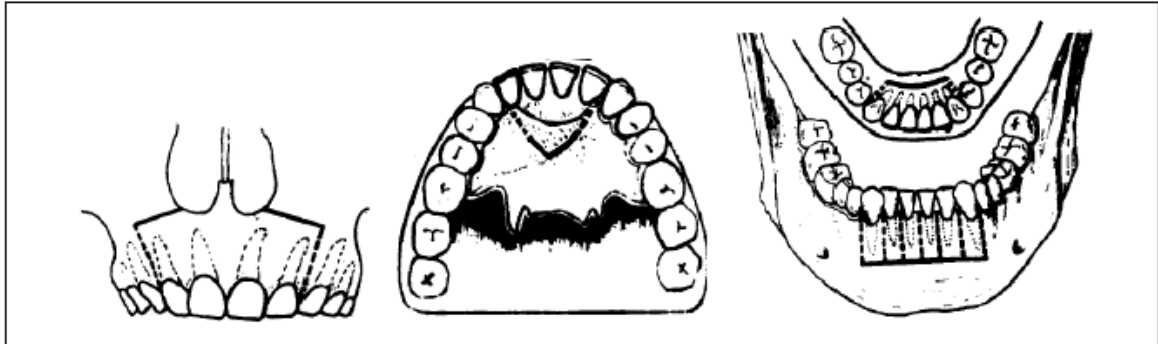


Imagen 1.- Osteotomías de Köle por bloques óseos.⁹

Separación de piezas dentarias solas o en grupo. Este procedimiento se utilizaba para realizar movimientos de distalización después de una extracción.. (Imagen 2)

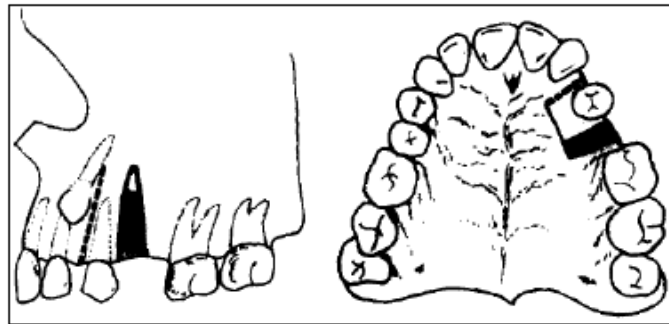


Imagen 2.- Separación de pequeños bloques óseos por unidad dental.⁹

VENTAJAS.

- Movimientos dentales más rápidos en corto tiempo (aproximadamente de 6 a 12 semanas).⁵

DESVENTAJAS.

- Muy agresiva e invasiva.⁵
- Llegaba a ocasionar reabsorciones radiculares graves.⁵

3.2.2.-TÉCNICA DE ORTODONCIA RÁPIDA DE CHUNG.

Entre 1975 y 1978 surge una técnica propuesta por **Chung**. Esta técnica fue denominada ortodoncia rápida combina cortes con fuerzas ortopédicas a través de dispositivos de anclaje intraóseo generalmente miniplacas o implantes en “C”, generando una osteogénesis por compresión en el segmento osteotomizado durante la tracción permite su movilización ⁵ que se ilustra con la imagen 3 y 4.

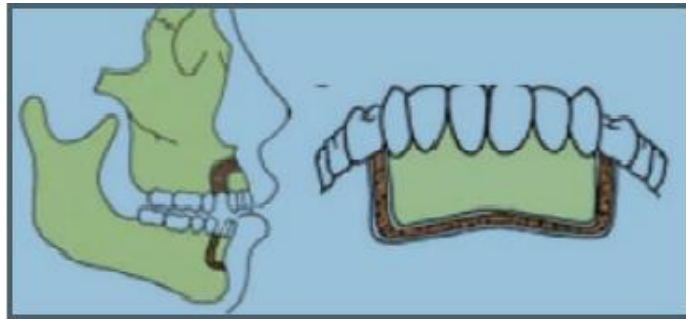


Imagen 3.- Osteotomía perisegmental anterior por Chung. ⁵



Imagen 4.- Diseño de osteotomía por Chung con dispositivos de anclaje intraóseo. ¹⁰



INDICACIONES.

Corrección de protusión anterior con o sin mordida abierta.⁷

DESVENTAJAS.

- La gran limitación de esta técnica eran los dispositivos removibles utilizados en la época, insuficientes para proporcionar las fuerzas ortopédicas necesarias tras las corticotomías que actualmente son el factor clave para el éxito del tratamiento.⁵
- Muy agresiva e invasiva.⁵
- Se realizaban las corticotomías en diferentes tiempos quirúrgicos con lapsos de 2 a 3 semanas.⁷
- Períodos pos operatorios muy molestos y un tiempo de tratamiento prolongado.⁷

Las anteriores técnicas se consideraban muy agresivas e invasivas por esto distintos autores comienzan a modificarlas cambiando las osteotomías por corticotomías.

Ya que la **osteotomía** consiste en hacer incisiones quirúrgicas a través de la cortical y traspasar el hueso medular; por lo general es la formación o separación de un nuevo segmento de hueso. Y la **corticotomía** es la técnica quirúrgica en la que sólo el hueso cortical es cortado, perforado o mecánicamente alterado hasta alcanzar el hueso medular el cual sigue intacto.²

En las imágenes 5 y 6 se ilustra las diferencias entre corticotomía y osteotomía :



Imagen 5.- Osteotomía. ¹⁰



Imagen 6.-Corticotomía. ⁸

3.2.3.-TÉCNICA ALVEOLAR SELECTIVA DE GENERSON.

Posteriormente, **Generson et al**; en **1978** modifica la técnica de **Köle** cambiando la osteotomía supra-apical por corticotomía supra-apical. ³ y describe un método para el tratamiento de mordida abierta (Imagen 7) utilizando la corticotomía alveolar selectiva conjuntamente con la ortodoncia. ⁵ (Imagen 8 y 9)



Imagen 7.- Mordida abierta anterior. ⁸



Imagen 8.- Corticotomía alveolar selectiva. ⁸



Imagen 9.-Corticotomía alveolar selectiva. ¹¹

En la imagen 9 observamos los cortes verticales sólo sobre la cortical vestibular y uniéndolas con corticotomía horizontal (supra-apical) distinguiéndose la penetración en la cortical más fina a diferencia de la osteotomía que proponía **Köle** y que modifica la técnica de **Generson** .

Basándose en la modificación de la técnica de **Generson** posteriormente **Anholm et al** y **Gantes et al**; realizan estudios donde reportan (que el tiempo promedio de la ortodoncia facilitada por corticotomía es de **14.8** meses comparado con **28.3** meses de un grupo control). ³



Suya et al en el mismo año toman un grupo control de 395 pacientes adultos en donde el tiempo de tratamiento varía de 6 a 12 meses él sugiere que los movimientos dentales se deben efectuar en los primeros 3 o 4 antes de que los bloques de hueso se fusionen nuevamente. ³

CORTICOTOMÍA ALVEOLAR SELECTIVA. ⁵ Esta técnica se basa en la modificación de **Generson**; en las siguientes técnicas también consideran a **Generson** aunque cada una tiene sus modificaciones e indicaciones. Siguiendo este mismo contexto en la década de **1990 Anholm, Gantes y Suya** describen la técnica conocida como ortodoncia facilitada por corticotomía realizando cortes horizontales supra apicales limitados a la cortical ósea vestibular y lingual sin penetrar la medular (corticotomías).

Que sustituían las osteotomías de unión a cierta distancia de los ápices descritas por **Köle**. ⁵

*Hasta este momento se pensaba que el movimiento dental acelerado se debía al desplazamiento del segmento óseo de manera individual.*³

3.2.4.- ORTODONCIA OSTEOGÉNICA ACELERADA DE WILCKO (AOO).

En el **2001 Wilcko** reporta dos casos evaluados por medio de tomografía computarizada a pacientes tratados con corticotomía y demuestra que la velocidad del movimiento dental se debe a una desmineralización y remineralización local y transitoria en el hueso alveolar compatible con el **Fenómeno Regional Acelerado (RAP)**.

Este fenómeno es descrito por primera vez por el **Ortopedista H. Frost en 1983** y confirmado en mandíbulas de ratas por **Yaffee et al.** ³

También demostró que el diseño de la corticotomía no es el responsable del movimiento dental acelerado, ya que este se debe al grado de alteración metabólica. La técnica de **Wilcko** requería un abordaje vestibular y palatino

con decorticalización utilizando un sistema rotatorio; pese a presentar buenos resultados la técnica se considera invasiva.³

Los hermanos **Wilcko** comienzan a desarrollar su propia técnica en la que se combina la «activación ósea» (corticotomía sin movilización ósea), con aumento de hueso alveolar empleando injerto óseo a este tratamiento ortodóncico, lo nombran **ORTODONCIA OSTEOGÉNICA ACELERADA (AOO)**, la cual posteriormente fue renombrada como **ORTODONCIA OSTEOGÉNICA ACELERADA PERIODONTALMENTE (PAOO)**. Registrando el procedimiento en su conjunto como **Wilckodontics**.⁵ (Imagen 10)



Imagen 10.-Técnica por corticotomía (PAOO).¹²

Las **VENTAJAS** más importantes de la técnica **(AOO)**.

- Que empleando injerto óseo se aumentan los límites del movimiento dental.
- Evita extracciones

3.2.5.-TÉCNICA DE ORTODÓNIA OSTEÓGENICA ACELERADA PERIODONTALMENTE (PAOO) WILCKO.

Esta técnica fue propuesta por hermanos **Wilcko** ortodoncista y periodoncista en el 2001 y se desarrolla en tres fases.⁵

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA: ³

PRIMERA FASE: DECORTICACIÓN ALVEOLAR SELECTIVA.

1.- Elevar un colgajo de espesor total (Mucoperióstico).³ Para potencializar la corrección de maloclusiones esqueléticas severas a moderadas, movimientos más extensos en un tiempo muy corto comparado con el tiempo de tratamiento ortodóncico convencional.

2.- Realizar corticotomías verticales en los espacios interradiculares (vestibulares y/o linguales/palatinos) con una fresa de bola #1 (Imagen 11) (también se puede emplear el bisturí piezoeléctrico), manteniendo una distancia a la cresta ósea de 2-3 mm y sobrepasando el ápice dental 2 mm.³ Estos cortes y perforaciones de decorticación pueden tener hasta 0.5 mm de profundidad combinados con la penetración medular selectiva para incrementar el sangrado.⁵

3.- Unir las corticotomías verticales con corticotomías semicirculares en la porción superior o inferior del ápice según sea el caso. ⁵ (Imagen 11)

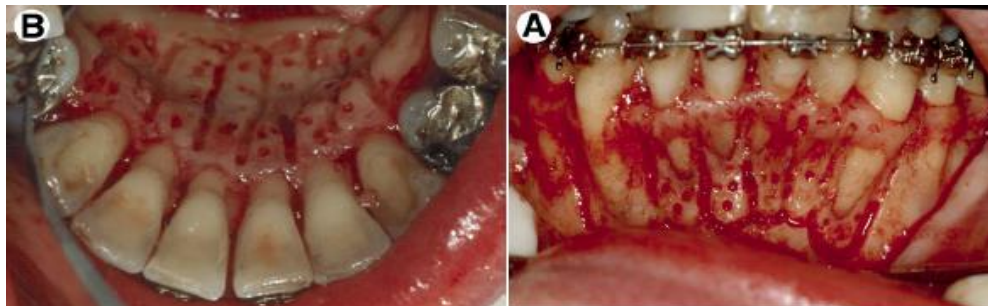


Imagen 11.- Unión de corticotomías verticales interradiculares con corticotomías semicirculares en tercio apical. ⁴

4.- Los colgajos se reposicionan y suturan en su lugar con seda 4 ceros; o Gortex 5-0 las suturas se dejan dos semanas y se solicita observación a la semana posterior a la cirugía.⁵

5.- Aplicar fuerzas ortodóncicas cada 2 semanas.⁵

VENTAJAS.

- Excelente visibilidad, posibilidad de hacer las corticotomías con fresa o con bisturí piezoeléctrico, buen control del injerto óseo.³
- Un mejor acceso al hueso alveolar.⁵
- Una mejor visualización de la zona.⁵
- La realización de los procesos de aumento y remodelación alveolar (recubrimiento con injerto óseo).⁵
- Mantenimiento de la altura y volumen de los tejidos.⁵
- Mejora la estética gingival de donde sea necesario.⁵

DESVENTAJAS.

- Complicaciones postquirúrgicas como inflamación, equimosis y dolor. Tiempo quirúrgico prolongado dependerá de la experiencia del operador.³



Imagen 12.- Se eleva un colgajo de espesor total (mucoperióstico)³



Imagen 13.- Se realizan corticotomías interradiculares y se unen en el tercio apical, con perforaciones en la cortical vestibular.⁴

Se realiza corticotomías verticales en los espacios interradiculares (vestibulares) con una fresa de bola # 1 para el motor de baja velocidad.³

En la imagen 13 se ilustra la corticotomía por decorticotomía alveolar selectiva; (en el área anterior de los 6 incisivos inferiores) primero realizando un colgajo de espesor total (Mucoperióstico); se realizan las perforaciones en la cortical del hueso alveolar de manera vertical entre las raíces y en la parte apical uniéndolas en forma semilunar.⁵

En zonas estéticas como en el área anterosuperior se recomienda la preservación de las papilas; el acceso al hueso interproximal se realiza desde los extremos distales del colgajo haciendo un túnel bajo el mismo.⁵

Posteriormente se realizan cortes interproximales de 0.5 mm de profundidad limitados a las corticales vestibular y lingual mediante una fresa de bola⁵ como se ilustra en la imagen.¹⁴



Imagen 14.- Diferentes diseños de corticotomía.¹²

La finalidad de estos cortes es:

- Crear una fina capa de hueso (< 1.5 mm) alrededor de la raíz de los dientes y maximizar el sangrado se recomienda realizarlos en las partes más gruesas del hueso cortical siguiendo la morfología de las raíces de los dientes (longitud, circular es irrelevante frente al total de la superficie decortada).⁵

LA SEGUNDA FASE. Consiste en realizar procedimientos de aumento alveolar colocando material reabsorbible en las áreas de decorticación como es el Bio-Oss® de 0.25 -1 mm, mojado en 5-10 mg/ml de fosfato de clindamicina o plasma rico en plaquetas sin empaparlos para no interferir en el reposicionamiento del colgajo siendo opcional la colocación de membranas de colágeno reabsorbibles.

Las matrices descalcificadas estimulan la actividad osteoblástica (imagen 15 y 16) de esta forma se obtiene un aumento de volumen alveolar neto tras el procedimiento, el colgajo se sutura con seda de 4 -0 o Gortex 5 -0 retirándola a las 2 o 3 semanas si el injerto es superior.⁵



Imagen 15.-Colocación de injerto óseo. ¹¹

La **TERCERA FASE**. Del procedimiento consiste en la aplicación de fuerzas ortodóncicas recomendando la colocación de la aparatología 1 semana antes de la corticotomía aunque puede demorarse de 1 a 2 semanas después de la cirugía para facilitar el procedimiento quirúrgico. (Imagen 17)

Siendo el ritmo de las activaciones cada 2 semanas, la tasa del movimiento alcanzada con esta técnica es de **1 – 2 mm/semana**, frente al **milímetro mensual** obtenido mediante tratamiento ortodóncico convencional. ⁵



Imagen 16.-Corticotomía alveolar selectiva y colocación de injerto óseo. ¹³



Imagen 17.- 1 ó 2 semanas posterior a la corticotomía se aplican fuerzas ortodóncicas para facilitar el procedimiento quirúrgico. ¹³

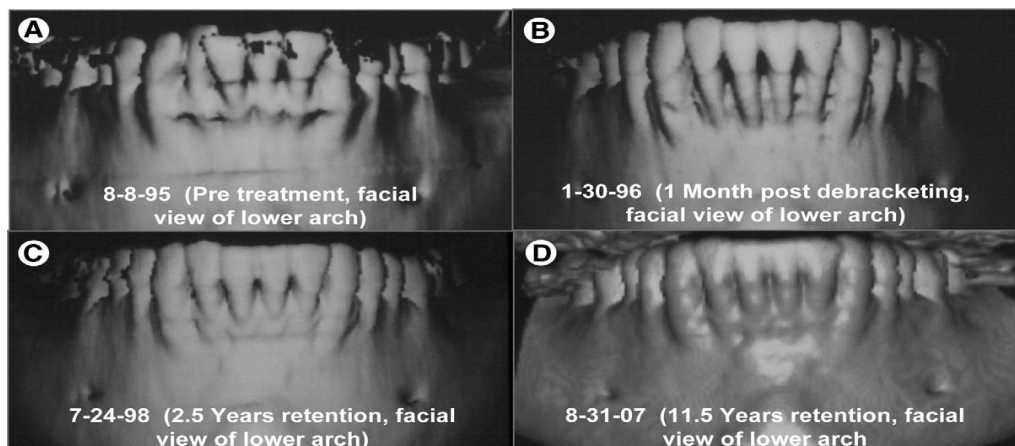


Imagen 18.- Tomografía control a 11 años pos tratamiento. ¹⁴

En la imagen 18 corresponde a una tomografía computarizada tratándose de un paciente adolescente de 14 años en la cual se ilustra la estabilidad en el tratamiento después de que se somete al proceso por corticotomía se realiza el seguimiento 11 años después del tratamiento.

VENTAJAS. (PAOO).

- Excelente visibilidad, posibilidad de hacer las corticotomías con fresa o con bisturí piezoeléctrico, buen control del injerto óseo. ^{3,5}



- Resolver el apiñamiento de moderado a asevero y acortar el tiempo de tratamiento.¹⁵
- Movimiento dentales más rápidos sin ninguna resorción radicular asociada ni lesiones pulpares en los dientes donde se experimenta el movimiento dental.¹⁵
- Facilitar la expansión ortodóncica lenta.¹⁵
- Acelerar la retracción de caninos después de la extracción de premolares.¹⁵
- La realización de los procesos de aumento y remodelación alveolar (recubrimiento con injerto óseo).⁵
- Mantenimiento de altura y volumen de los tejidos.⁵
- Mejora la estética gingival hasta donde sea posible.⁵

DESVENTAJAS (PAOO).³

- Complicaciones post quirúrgicas como inflamación.
- Equimosis y dolor.
- Tiempo quirúrgico prolongado.

3.2.6.-TECNICA DE CORTICOTOMÍA MODIFICADA DE GERMEC.

Siguiendo los pasos de los hermanos **Wilcko** varios autores han registrado su propia versión del procedimiento bajo diferentes nombres, describiéndose en la literatura ciertas modificaciones del mismo que se detallan a continuación.¹⁶

A partir de este momento surgieron nuevas técnicas quirúrgicas más conservadoras, **Germec et al**; publica un artículo en el **2006**, dando a



conocer su técnica como: **CORTICOTOMIA MODIFICADA**. Esta reduce de manera importante el tiempo del procedimiento quirúrgico sin ningún efecto adverso para tejidos periodontales conservando la vitalidad pulpar de los dientes involucrados consiguiendo una oclusión balanceada y estética facial.¹⁶

Una semana antes de la cirugía se estabilizan arcada superior e inferior con brackets y arcos de acero inoxidable de 0.16 y 0.22 pulgadas.¹⁶ (Imagen 19)

INDICACIONES.¹⁶

- En pacientes con difícil acceso quirúrgico por lingual o palatino.
- En pacientes adultos con mal oclusión severa para reducir el tiempo del procedimiento quirúrgico por lo tanto del tratamiento ortodóncico y mayor estabilidad pos tratamiento.

VENTAJAS.¹⁶

- Eliminación de colgajo y cortes en la cortical ósea por lingual o palatina y los cortes horizontales supra apicales en las áreas respectivas.
- La reducción en el tiempo de la cirugía que representa mayor comodidad y reduce el stress para el paciente.

TÉCNICA QUIRÚRGICA.¹⁶

- Anestesia local infiltrativa.
- Se realiza colgajo mucoperióstico por vestibular por debajo de los ápices dentales. (Imagen 19)

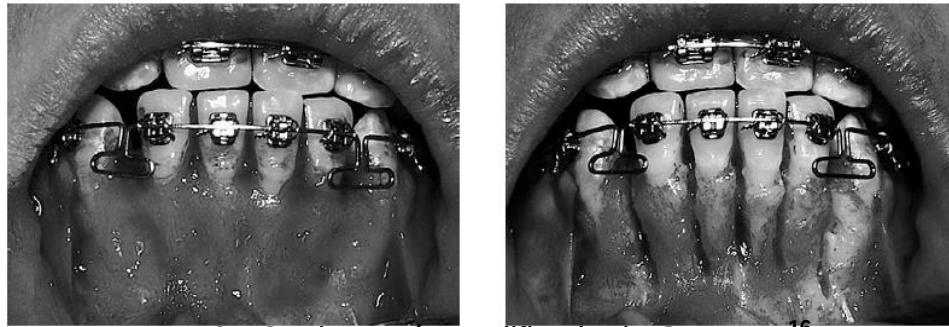


Imagen 19.- Corticotomía modificada de Germec. ¹⁶

Realizar cortes verticales con una fresa de bola de acero inoxidable de 0.5 mm de diámetro a baja velocidad desde el margen gingival hasta de 2 o 3 mm por debajo de los ápices dentales profundizando de 1.5 a 2 mm sobre la cortical ósea. ¹⁶ (Imagen 19)

3.2.7.-TÉCNICA POR DISLOCACIÓN DENTAL MONOCORTICAL Y DISTRACCIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL DE VERCELLOTI Y PODESTA. ⁵

Posteriormente **Vercelloti** y **Podesta** en el **2007**. Proponen la corticotomía con el uso de piezoeléctrico con abordaje vestibular.

Esta técnica la denominan **DISLOCACIÓN DENTAL MONOCORTICAL Y DISTRACCIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL (MTDLD)**. Esta es una técnica de microcirugía ortodóncica.

INDICACIONES. ⁵

- Intruir dientes sobre erupcionados
- Extruir caninos retenidos con mayor rapidez
- Solamente un corte en forma de “Y” para preservar la cresta alveolar obteniendo buenos resultados

VENTAJAS.⁵

- Es una técnica mínimamente invasiva y con menor trauma.
- Se levanta colgajo mucoperióstico de espesor total.
- Se muestran los cortes en forma de “Y” para preservar la cresta alveolar.
- Control quirúrgico al máximo. (Imagen 20)



Imagen 20.-Se muestran los cortes en forma de “Y” para preservar la cresta alveolar. ²

Se desarrolla inicialmente a través de una presión dental que produce una compresión periodontal en la que existe un movimiento rápido (dislocación) de la raíz y de la unidad cortical ósea sin compresión del ligamento periodontal ni reabsorción ósea **(MTD)** seguida de una distracción rápida de las fibras del ligamento periodontal **(LD)** que finaliza con un proceso de curación osteogénica; Surgió con el objetivo de maximizar la rapidez del movimiento dental previniendo los daños a los tejidos periodontales al realizar los cortes mediante un bisturí piezoeléctrico que ofrece las siguientes ventajas:

La morbilidad es mínima por que la mayor frecuencia activa las mitocondrias y la capacidad reproductiva celular lo cual quiere decir que los tejidos se recuperan más rápidamente y el daño es mínimo. ⁵

Las etapas de esta técnica son las mismas que describen los hermanos **Wilcko** sin embargo la gran diferencia es que las corticotomías se realizan únicamente en la cortical que favorece el movimiento dental ya que se ha demostrado que la corticotomía parcial monocortical es suficiente para estimular el movimiento dental a través del RAP. ⁵

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA. ⁵

1.- Se realiza técnica anestésica local infiltrativa.

2.-En la cortical vestibular se realizan cortes interproximales longitudinales de 0.5 mm de profundidad así como un corte horizontal entre 1-2 mm por encima de los ápices de la misma profundidad (si el movimiento deseado es de expansión) acabados en “Y”. (Imagen 21 y 22)

Para favorecer la preservación de la cresta ósea en casos de intrusión; la remoción del hueso mediante los cortes horizontales corresponderá a la cantidad de intrusión que se desee.



Imagen 21.- Mal oclusión inicial (Se muestra mordida cruzada posterior) y en la segunda imagen cortes longitudinales acabados en forma de “Y” para preservación de la cresta alveolar. ⁵



D

Imagen 22.- Corticotomía monocortical (vestibular) interradicular unidas con corticotomía horizontal y cortes en “Y” para preservar la cresta alveolar y posteriormente se procede a suturar. ⁵

El aumento alveolar se realiza en aquellos casos seleccionados en los que se requiere un aumento de espesor en la cortical ósea vestibular mediante hueso autólogo recogido en forma de **chips** de la zona apical del hueso alveolar o bien mediante Bio-Oss ® de 0.25-1 mm en cuyo caso el injerto se recubre con una membrana reabsorbible de colágeno (Bio Gide ®).

En cuanto a la aplicación de las fuerzas ortodóncicas se prefiere la colocación inmediata de la aparatología una vez ya realizadas las corticotomías por una mera cuestión de comodidad en la realización del procedimiento Quirúrgico.

Se recomienda iniciar la aplicación de fuerzas entre 1 y 7 días una vez finalizada la cirugía; manteniendo un ritmo de activaciones cada 2 semanas; aunque cada semana de preferencia se debe estar observando al paciente para que no surjan interferencias que pudieran bloquear el movimiento dental como (doblecres de arco etc).

3.2.8.- TÉCNICA DE PIEZOCISIÓN DE DIBART. ²

En el **2009 Dibart** publica una técnica de Corticotomía transmucosa llamada piezocisión. Esta técnica se considera, menos invasiva que las anteriores, pero ofrece los mismos resultados. Estas nuevas alternativas ofrecen ventajas por reducir el tiempo de tratamiento ortodóncico en pacientes con un periodonto íntegro ó con un periodonto reducido llegando así a mejores resultados con procedimientos menos agresivos.

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA.

1.-Anestesia local infiltrativa

2.- Realizar micro incisiones verticales con una micro hoja de bisturí o una hoja de bisturí número 15 en los espacios interradiculares vestibulares a partir de la base de la papila.

3.-Realizar las corticotomías transmucosas a través de las incisiones previamente efectuadas con el bisturí piezoeléctrico (éste se debe emplear forzosamente en esta técnica) a una profundidad de 2 a 3 mm. (Imagen 23)



Imagen 23.- Microincisiones verticales en los espacios interradiculares vestibulares a partir de la base de la papila. ³

4.-No es necesario suturar (a menos que se realicen túneles para la colocación de injerto óseo, en cuyo caso será necesario suturar con 5-0).

5.-Las fuerzas ortodóncicas se aplican cada 14 días.

VENTAJAS.

- Mínimamente traumático, por lo que es poco frecuente el dolor, inflamación y equimosis postquirúrgica ya que no se levanta colgajo de espesor total.^{2,3}
- Tiempo quirúrgico corto.
- Esta técnica reduce el daño a los osteocitos y permite la supervivencia de las células óseas.²
- Una de las ventajas más importantes de utilizar bisturí piezoeléctrico es que debido a sus características; como la microvibración permite un corte selectivo solamente en las estructuras mineralizadas sin dañar los tejidos blandos. Esto es por sus vibraciones ultrasónicas de una frecuencia de 29 kHz y un rango de 60/200 Hz.²
- La vibración micrométrica garantiza una acción de corte preciso.² (Imagen 24)



Imagen 24.- Corticotomías transmucosas a través de las incisiones previamente efectuadas con el bisturí piezoeléctrico. ³

- Y al mismo tiempo mantiene el sitio libre de sangre a causa del fenómeno físico de la cavitación por la irrigación que presenta esto hace al

instrumento manejable y permite el control interoperatorio (imagen 25) especialmente en zonas anatómicamente difíciles. ²



Imagen 25.- Acercamiento a la corticotomía efectuada con el bisturí piezoeléctrico. ³

DESVENTAJAS. ³

- Poca visibilidad; forzosamente se requiere del bisturí piezoeléctrico.
- dificultad para controlar injerto óseo.

3.2.9.-TÉCNICA PARA INTRUSIÓN DE MOLARES CON FÉRULA MAXILAR DE OLIVEIRA.

Posteriormente En el año **2010 Oliveira et al;** publica un artículo en el cual describe la combinación de la corticotomía alveolar con una férula maxilar modificada con resorte de Níquel-Titanio con el objetivo de intruir molares sobre erupcionados. ⁸ (Imagen 26)

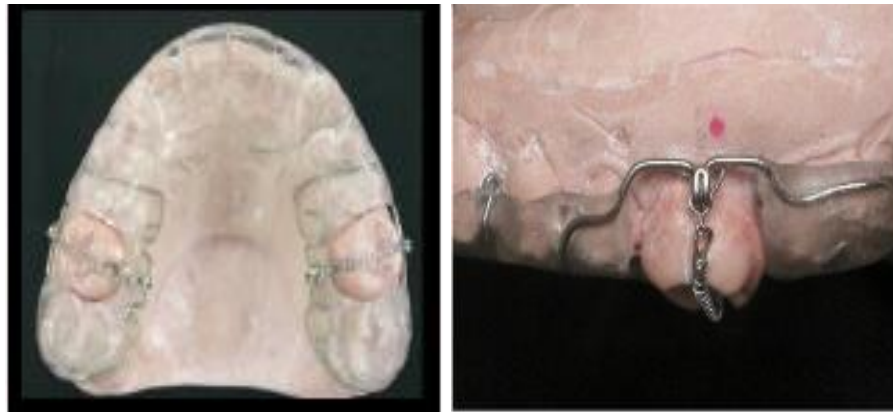


Imagen 26.- Férula maxilar modificada con resorte de Níquel-Titanio. ¹⁷

- **Oliveira** reporto que en un paciente logra 4 mm de intrusión en 2.5 meses y en otro paciente logra de 3 a 4 mm de intrusión en 4 meses.⁸

INDICACIONES. ⁸

- Pacientes adultos o jóvenes con periodonto sano o con periodonto reducido.
- Severa protusión bimaxilar.
- Cierre de mordidas abiertas esqueléticas.
- Facilitar la intrusión de molares con aparatos removibles.
- Facilitar el tratamiento de pacientes con labio y paladar hendido.

CONTRAINDICACIONES.

- Cortical ósea muy delgada.³
- Pacientes con enfermedades sistémicas que afecte directamente el metabolismo óseo.⁵
- Modificación con corticoesteroides, AINES o bifosfatos.⁸

TÉCNICA QUIRÚRGICA.

- Anestesia local infiltrativa.
- Elevar un colgajo de espesor total por vestibular, palatino o lingual sobre la zona donde se va a realizar el movimiento dental.
- Realizar corticotomías verticales con una fresa de bola no 701 en los espacios interradiculares a 2 mm de la cresta alveolar y sobrepasando los ápices dentales 2 ó 3 mm; apenas tocando el hueso medular y a esta altura realizar corticotomías horizontales para unir las corticotomías verticales.(Imagen 27)



Imagen 27.- Se realiza la corticotomía en el molar a intruir para su posterior colocación de resorte de Níquel-Titanio. ⁸

- Irrigar profusamente con solución estéril.
- Reposicionar colgajo y suturar.
- Colocar la férula acrílica modificada, dejando al descubierto la cara oclusal del molar a intruir.
- Mediar al paciente para evitar infecciones y reducir la inflamación en la mayor manera posible.⁸
- Aplicar fuerzas ortodóncicas a los 7 días y posteriormente cada 14 días hasta lograr la intrusión del molar.⁸ (Imagen 28)

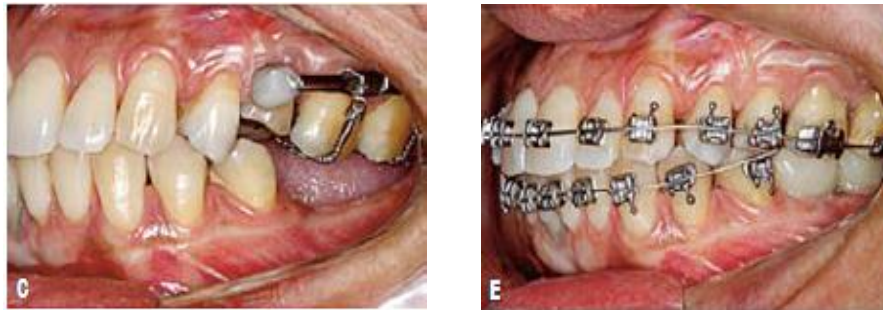


Imagen 28.- Interconsulta con el especialista en ortodoncia desde el inicio del tratamiento hasta lograr la intrusión del molar. ⁸

- Citar al paciente a los 8 días para evaluación post quirúrgica y retiro de puntos si está cicatrizado; sino se dan 7 días más para completar la cicatrización.⁸
- Retirar la férula acrílica, colocar brackets y arco para continuar con el tratamiento.⁸
- Control y revisión cada 3 meses o menos si lo requiere el caso.⁸

VENTAJAS. ⁸

- Facilita movimientos ortodóncicos difíciles.
- Expansión dental significativa tanto en dirección transversal como anteroposterior.
- Corrección de mal oclusiones esqueléticas de moderadas a graves.
- Resultados clínicos 2 o 3 veces más rápidos en comparación al tratamiento de Ortodoncia Convencional.

DESVENTAJAS. ⁸

- Inflamación periodontal por la acumulación de placa en la zona de la intrusión por el uso de la aparatología.



- El uso de miniplacas son una gran alternativa para la intrusión de molares muchos pacientes las rechazan debido al costo y a la necesidad de una cirugía adicional para su eliminación.
- El uso de resortes de Níquel-Titanio unidos a barras en el área de molares que se quieren intruir.

3.2.10.-PROCEDIMIENTO MINIMAMENTE DE INVASIÓN POR TÚNEL ASISTIDO CON ENDOSCOPIA.⁷

Esta técnica se da a conocer en el **2012** como la más conservadora en comparación con las técnicas anteriores (invasivas); estas han evolucionado pensando en disminuir el traumatismo a los tejidos periodontales .

Durante el transoperatorio y disminuir las molestias pos operatorias; es necesaria la evaluación tomográfica para valorar la profundidad de la corticotomía y observar detalladamente la zona anatómica; se realiza en aproximadamente en 26 minutos. Esta técnica mantiene la vitalidad pulpar sin cambios en la profundidad al sondeo de la bolsa periodontal, la buena conservación de las papilas, no hay evidencia en la reducción de la altura ósea o reabsorción radicular como conclusión; podemos mencionar que minimiza el debridamiento de los tejidos blandos y permite cortes eficaces; la combinación de la técnica por **PIEZOCISIÓN** asistida con endoscopia ofrece un medio rápido y confiable para diseñar los cortes e incisiones en la cortical ósea.

VENTAJAS.⁷

- Disminución en el tiempo quirúrgico.
- Preservación del periodonto.



- Ya no es necesario elevar colgajo mucoperióstico.
- Fácil aceptación de la técnica por parte del paciente.
- Se disminuye al máximo la inflamación pos operatoria.
- Sólo se realiza en la parte anterior ya sea superior o inferior.

INDICACIONES.⁷

- Mordida profunda.
- Mordida cruzada posterior.
- Pacientes con manejo quirúrgico complicado y zonas anatómicas complicadas (áreas de molares).
- Mordida abierta.
- Apiñamiento de grado leve a moderado.

DESCRIPCIÓN Y RESULTADOS DE LA TÉCNICA.⁷

Esta técnica se publica en aproximadamente en Marzo a Julio del 2010 por túnel asistido con endoscopia se realiza un estudio en 9 pacientes (4 hombres y 5 mujeres) en un rango de edad de 37 a 46 años se obtuvo el consentimiento informado por escrito en todos los casos y se realiza en el Instituto de Cirugía Maxilofacial e Implantología del Centro Médico de Teknon (Barcelona España). Las indicaciones de esta cirugía ya están mencionadas se realizan con anestesia local en seis de los casos en estos casos se utilizó (lidocaína al 2% con Epinefrina 1: 100.000) se infiltro para reducir el sangrado y facilitar la disección subperióstica en los otros tres casos se realizó bajo anestesia general ya que se realiza esta técnica en conjunto con cirugía ortognática (el manejo fue hospitalario) se desarrolla un plan de tratamiento por los Ortodoncistas (Dres Jaume Janer, Ana Molina, Nuria Clusellas, Elena Portugal y Natalia Mateo en la práctica privada de

Ortodoncia las variables que se valoran mediante Tomografía computarizada (Cone – beam) son las siguientes.

- Los dientes que se quieren mover y los que servirán como anclaje.
- El estado periodontal.
- Morfología de la raíz y la posición.
- Y la anchura de las corticales óseas.

Ya propiamente en el acto quirúrgico se realizó una incisión vertical de espesor completo de (5 a 10 mm) por vestibular en la línea media superior. (En el caso de que el segmento anterior quisiera ser tratado). O detrás del canino superior cuando se quería tratar el segmento posterior.

Con un elevador perióstico afilado se realiza la disección subperióstica sobre las raíces de los dientes.

A (En la imagen 29), se realiza una Incisión vertical de espesor total por vestibular en la línea media.

B Se realiza la disección subperióstica “túnel”.

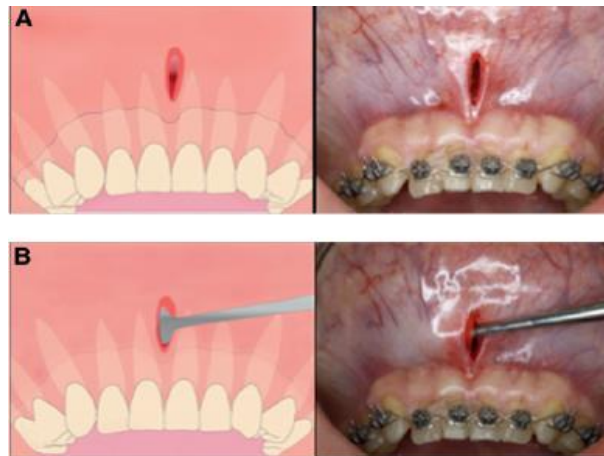


Imagen 29.- Abordaje por vestibular con incisión de (5 a10 mm) de espesor total. ⁷

Una vez ya realizada la disección subperióstica se introduce una microsierra piezoeléctrica en el túnel creado posteriormente se realizan corticotomías verticales por interproximal siguiendo la longitud de la raíz sin tocar la cresta alveolar.⁷

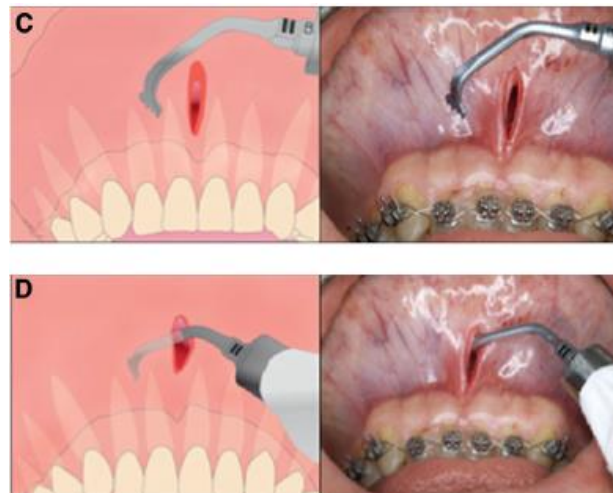


Imagen 30.-Procedimiento quirúrgico con la microsierra piezoeléctrica.⁷

C (Imagen 30) Introducción de una microsierra piezoeléctrica y se comienza a angular para el diseño de las corticotomías.

D Se realizan las corticotomías interproximales.

Con ayuda del endoscopio a través de una fibra óptica de 1.9 mm permite controlar el corte sobre la cortical (cuando la sierra alcanza la sustancia esponjosa se observa el sangrado por medio del endoscopio).⁷ (Imagen 31)

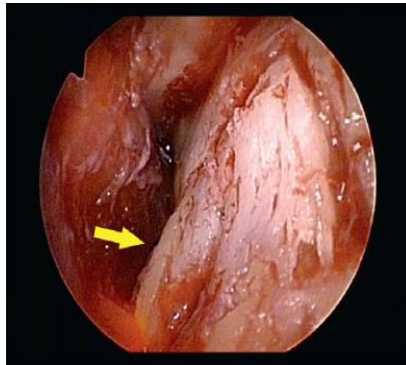


Imagen 31.-Acercamiento con el endoscopio para valorar sangrado. ⁷

La microsierra encontró resistencia lo que significa que estaba sobre las superficies de las raíces por lo tanto se cambia de dirección en los cortes. ⁷

Se evalúa con tomografía computarizada para evaluar la profundidad de las corticotomías.

En 4 pacientes que se realizaron este estudio se procedió a colocar injerto óseo bovino desmineralizado ya que las corticales óseas se presentaban delgadas y el endoscopio detectó dehiscencias óseas.

Por último se suturan las incisiones ininterrumpidamente con sutura 5 ceros poliglactina. ⁷ (Imagen 32)

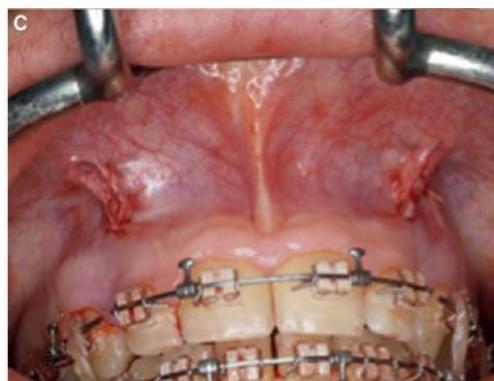


Imagen 32.-Se suturan las incisiones. ⁷

Los pacientes que se realizó el procedimiento bajo anestesia local fueron dados de alta dos horas posteriores a la cirugía y a los que se realizó este



procedimiento acompañado de cirugía ortognática bajo anestesia general se dieron de alta 24 horas después .

Se prescribe antibiótico durante una semana después de la cirugía y como analgésicos se restringieron sólo se dieron 5 días posteriores para que no interfirieran con el RAP.

En todos los casos el tratamiento de Ortodoncia se realiza al día siguiente que se dan de alta registrando vitalidad pulpar y no incrementando la profundidad en el sondeo, se observaba buena conservación de las papilas interdetales y no se registraron recesiones gingivales.

Se hacían evaluaciones periodontales constantemente aproximadamente una vez al mes y en los 12 meses de evaluación radiográfica no se observó pérdida ósea ni reabsorción radicular.

En el artículo se mencionan ventajas en comparación a la técnica de **Wilcko** como por ejemplo en esta última se hace una incisión surcular, para tener un colgajo de espesor total; se realizan los cortes en la cortical con fresa; se realizan las corticotomías por vestibular y por lingual o palatino; por último se coloca el injerto óseo esta técnica se realizaba en un tiempo aproximado de 3 a 4 horas tratando ambos arcos (maxilar mandibular) de acuerdo; a la planificación del tratamiento se podía realizar con anestesia por infiltración local o regional e incluso si los especialistas creían necesario se hacía por sedación intravenosa por lo tanto ocasionando en el pos operatorio más inflamación y más dolor; que en comparación a esta técnica; es más conservadora, se realizan pequeñas incisiones en la cortical con el piezoeléctrico, el número de incisiones dependerá de la cantidad y el lugar en el cuadrante de los dientes a tratar; ejemplo se realizaría una incisión por mesial que permite el acceso a los seis dientes anteriores, y una sola incisión distal permite el acceso a los premolares y molares de un cuadrante se realiza en menor tiempo (aproximadamente 26 minutos); la anestesia local es suficiente y el posoperatorio es más tranquilo y llevadero para el paciente.



Otra **VENTAJA** importantes es que el endoscopio proporciona luz y la imagen más amplia teniendo mejor control en la posición de las raíces se menciona en este artículo lo necesario e importante que es realizar exámenes periodontales regulares después de la cirugía y durante los movimientos de Ortodoncia.

Si la enfermedad periodontal se diagnóstica inicialmente se debe de estabilizar antes de colocar la aparatología ortodóncica.⁷

CUADRO 1.- DE LAS DIFERENTES TÉCNICAS QUIRÚRGICAS PARA REALIZAR CORTICOTOMÍA.

AUTOR Y AÑO	DESCRIPCIÓN
Köle 1959	“TEORÍA DEL MOVIMIENTO DENTARIO EN BLOQUES ÓSEOS” Basada en que la principal resistencia al movimiento óseo eran las corticales alveolares. Realizaba cortes interdentes y osteotomías a través de las corticotomías de 10 mm por encima de los ápices se conseguían pequeños bloques de hueso y por consecuencia el movimiento dentario. Utilizaba fuerzas ortopédicas a través de aparatos removibles adaptados con tornillos ajustables. ⁵
Chung 1975-1978	“TEORÍA DE ORTODONCIA RÁPIDA” combina cortes con fuerzas ortopédicas a través de dispositivos de anclaje intraóseo generalmente miniplacas o implantes en “C”, generando una osteogénesis de compresión en el segmento osteotomizado. ⁵
Anholm, GantesySuya	“ORTODONCIA FACILITADA POR CORTICOTOMÍA” realizando cortes horizontales supra apicales limitados a la

1990	cortical ósea vestibular y lingual sin penetrar la medular (Corticotomías) que sustituían las osteotomías de unión a cierta distancia de los ápices descritas por Köle . ⁷
	Hasta este momento se pensaba que el movimiento dental acelerado se debía al desplazamiento del segmento óseo de manera individual . ⁵
Wilcko 2001 (AOO) posteriormente (PAOO)	“ORTODONCIA OSTEOGÉNICA ACELERADA”(AOO) . Desarrollan su propia técnica con aumento de hueso alveolar empleando injerto óseo en el tratamiento ortodóncico, la cual posteriormente como ORTODONCIA OSTEOGÉNICA ACELERADA PERIODONTALMENTE(PAOO) . La técnica requería un abordaje vestibular y palatino con decorticalización selectiva. ⁽³⁾ Son los primeros en evaluar la velocidad del movimiento dental con TC; y que este se produce por una desmineralización y remineralización local y transitoria en el hueso alveolar compatible con el Fenómeno Regional Acelerado(RAP) . ^{5,9}
Germec 2006	“CORTICOTOMIA MODIFICADA.” Menciona dentro de sus ventajas la eliminación de colgajo mucoperióstico se presenta como una opción más conservadora ya que evita los cortes en la cortical ósea por lingual o palatino y los cortes horizontales supra apicales en las áreas respectivas. ¹⁶

Vercelloti 2007	“DISLOCACIÓN DENTAL MONOCORTICAL Y DISTRACCIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL (MTDLD).” Es una técnica de microcirugía ortodóncica. Propone la corticotomía con el uso de piezoeléctrico con abordaje vestibular. Y en sus ventajas podemos mencionar movimientos de intrusión en dientes sobre erupcionados, así como extruír caninos retenidos con mayor rapidez. Realizando un corte en forma de “Y” para preservar la cresta alveolar. ⁵
Dibart 2009	“PIEZOCISIÓN”. Es una técnica por corticotomía transmucosa; sus principales ventajas son: mínimamente traumático, con poca inflamación y equimosis postquirúrgica. Además que no se levanta colgajo de espesor total. Tiempo quirúrgico corto, Esta técnica reduce el daño a los osteocitos y permite la supervivencia de las células óseas. ² El bisturí piezoeléctrico debido a sus características; como la microvibración permite un corte selectivo en las estructuras mineralizadas sin dañar los tejidos blandos. ^{2,3}
Oliveira 2010	“TÉCNICA PARA INTRUSIÓN DE MOLARES CON FÉRULA MAXILAR DE OLIVEIRA”. Publica un artículo y describe la combinación de la corticotomía alveolar con una férula maxilar modificada con resorte de Níquel-Titanio con el objetivo de intruirl molares sobre erupcionados. Se presenta como una alternativa en una severa protusión bimaxilar. Cierre de mordidas abiertas esqueléticas. También para facilitar la intrusión de molares con aparatos removibles y facilitar el tratamiento de pacientes con labio y paladar hendido. ⁸



Dres Jaume Janer, Ana Molina, Nuria Clusellas, Elena Portugal y Natalia Mateo 2012	“PROCEDIMIENTO MINIMAMENTE DE INVASIÓN POR TÚNEL ASISTIDO CON ENDOSCOPIA.” Es una técnica mejorada para disminuir el traumatismo a los tejidos periodontales durante el transoperatorio y disminuir las molestias pos operatorias. tiempo quirúrgico corto aproximadamente 26 minutos y minimiza el debridamiento de los tejidos blandos. Permite cortes eficaces; la combinación de la técnica por PIEZOCISIÓN asistida con endoscopia ofrece un medio rápido y confiable para diseñar los cortes e incisiones en la cortical ósea. ⁷
---	---

Capítulo II

4.- ASPECTOS BIOLÓGICOS.

El propósito de este capítulo es describir la anatomía, la biología y la función de los tejidos periodontales, ya que durante el movimiento dentario, se producen cambios en el periodonto que dependen de la magnitud, dirección y duración de las fuerzas aplicadas durante la ortodoncia. Además de hacer un recorrido por la literatura sobre los efectos en el periodonto durante el tratamiento de ortodoncia convencional y el tratamiento de ortodoncia facilitado quirúrgicamente con corticotomía.

4.1.- TEJIDOS PERIODOTALES.

El periodonto etimológicamente significa peri = alrededor y odonto = diente; es decir es el conjunto de tejidos que dan sostén y protección al elemento dentario; esta sujeto a variaciones morfológicas y funcionales que surgen con el envejecimiento, la masticación y el medio bucal. ¹⁸ (Imagen 33)

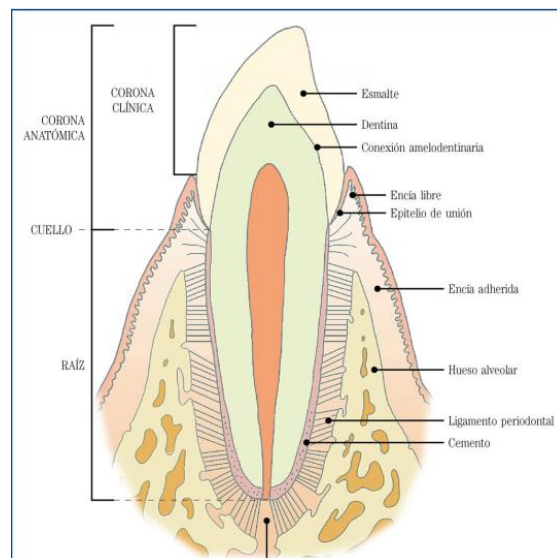


Imagen 33.- Esquema de tejidos periodontales. ¹⁸

Son los tejidos que constituyen al periodonto y por su función se dividen en:

- **PERIODONTO DE INSERCIÓN:** Son aquellos tejidos encargados de mantener el diente en su alvéolo constituido por **el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar** y por lo tanto permite posicionar a los dientes en el arco.¹⁸
- **PERIODONTO DE PROTECCIÓN:** Son aquellos tejidos encargados de proteger al periodonto de inserción por lo tanto comprende dos regiones. **La encía;** que forma un collar o rodete alrededor del cuello del diente **y la unión dentogingival** que une la encía con el diente.¹⁸

La cavidad bucal está cubierta en todo su interior por mucosa bucal ; la cual de acuerdo a su ubicación y función se clasifica en:

- Mucosa masticatoria (encía y el revestimiento del paladar duro).
- Mucosa de revestimiento (recubre el resto de la cavidad bucal)
- Mucosa especializada (el dorso de la lengua).¹⁹

4.1.1.- ENCÍA.

La encía pertenece a la mucosa masticatoria y se define como la mucosa que rodea el cuello de los dientes cubriendo los procesos alveolares; en dirección oclusal termina en el margen gingival o cuello clínico del diente, en dirección apical se continúa con la encía adherida al periostio.¹⁹ (Imagen 34)

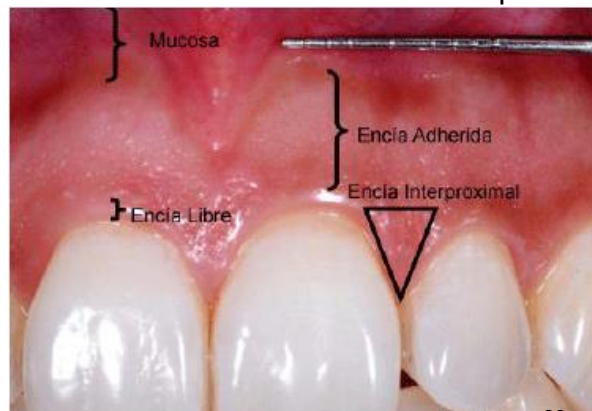


Imagen 34.- Tipos de encía²⁰



La cual sigue a la mucosa alveolar que es móvil o laxa sucede lo mismo por lingual o palatino pero el límite no es tan claro, en el paladar no hay demarcación por que tanto la encía como la mucosa palatina son similares por ser las dos de tipo masticatoria.¹⁹

4.1.1.1.- CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS DE ENCÍA.

La encía se divide anatómicamente en:¹⁹

- **Marginal.**
- **Insertada.**
- **Interdental.**

Encía libre o marginal. También se le puede denominar **Encía libre o no insertada.** Y se le define como la región de la mucosa que no está unida al hueso alveolar subyacente y que se extiende desde el borde gingival libre hasta el denominado surco gingival, la ubicación del surco corresponde al límite cemento adamantino.¹⁸

El surco gingival. Es el espacio alrededor del diente que conforma la superficie dental por una parte y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía por la otra. **Tiene forma de V.**¹⁹

Es más pronunciado en la región vestibular y es más visible en las regiones incisivas y premolares del maxilar inferior; la profundidad del surco gingival es un parámetro importante de diagnóstico.

En la encía humana clínicamente saludable es posible encontrar un surco con profundidad de que se determina en cortes histológicos es de 1.8 mm con variación de 0 a 6 mm otros estudios han informado que es de 1.5 mm y 0.69 mm.

La llamada profundidad de sondeo de un surco gingival clínicamente normal en humanos es de 2 a 3 mm.

Encía Insertada. Es la continuación de la encía marginal; es firme, resistente y está unida fijamente al periostio del hueso alveolar, en la

superficie vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil; está delimitada por la unión mucogingival.

El ancho de la encía insertada resulta otro parámetro clínico importante es la distancia entre la unión mucogingival y la proyección de la superficie externa del fondo del surco gingival o bolsa periodontal. El ancho de la encía insertada aumenta con la edad.

Encía Interdental. Esta encía ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal debajo del área de contacto del diente; la encía interdental puede ser piramidal o con forma de “col”. La punta de la papila se localiza inmediatamente abajo del punto de contacto la segunda presenta una depresión en forma de valle que conecta una papila vestibular y otra lingual; se adapta a la forma del contacto interproximal. ¹⁹ (Imagen 35)

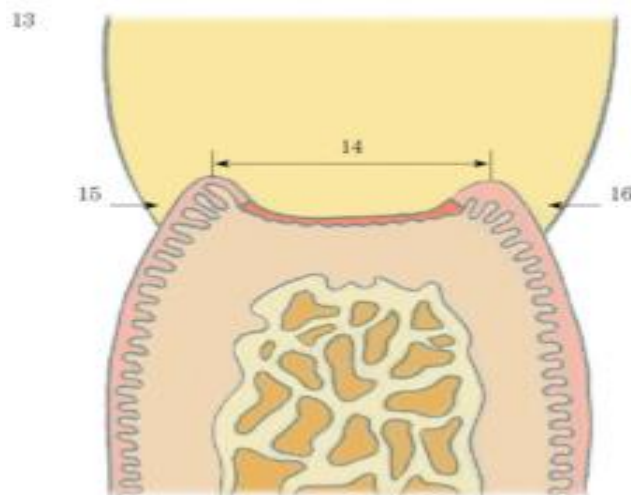


Imagen 35.- Esquema de la vertiente vestibular, lingual y de la col. ¹⁸

14.- Col.

15.- Vertiente lingual .

16.- Vertiente vestibular.



La forma de la encía en un espacio interdental depende del punto de contacto entre los dos dientes contiguos y de la presencia o ausencia de cierto grado de recesión. ¹⁹

4.1.1.2.- CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS DE ENCÍA.

Por ser la encía una membrana mucosa epitelio/conjuntivo desde el punto de vista estructural posee un doble origen embriológico el tejido epitelial de revestimiento deriva del ECTODERMO; que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo y el tejido conjuntivo subyacente del MESÉNQUIMA CEFÁLICO O ECTOMESÉNQUIMA. ¹⁸

El exámen microscópico revela que la encía está compuesta por el epitelio escamoso estratificado suprayacente y el núcleo central subyacente de tejido conjuntivo. ¹⁹

- **Epitelio Gingival.** Se ha considerado que el comportamiento epitelial sólo proporciona una barrera física contra la infección y la inserción gingival. El epitelio gingival consta de un recubrimiento continuo de epitelio escamoso estratificado y es posible definir las tres diferentes áreas desde el punto de vista morfológico y funcional: **epitelio bucal o externo, epitelio del surco y epitelio de unión.** ¹⁹ (Imagen 36)

Su función principal del epitelio es proteger las estructuras profundas y permitir el intercambio selectivo con el medio bucal esto se logra mediante la proliferación y diferenciación de los queratinocitos. ¹⁹

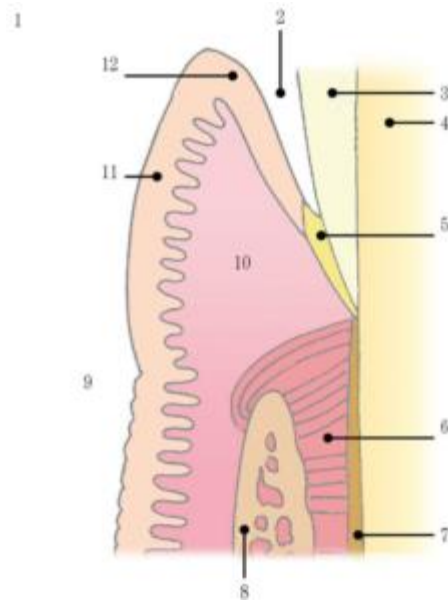


Imagen 36.- Esquema de la unión dentogingival. ¹⁸

- 2.- Surco o hendidura gingival.
- 3.- Esmalte.
- 4.- Dentina.
- 5.- Epitelio de Unión.
- 6.- Ligamento Periodontal.
- 7.- Cemento.
- 8.- Hueso Alveolar.
- 9.- Encía Adherida.
- 10.-Corion. (Tejido Conjuntivo).
- 11.-Epitelio de la vertiente libre de la encía libre.
- 12.-Epitelio del Surco.

El principal tipo celular del epitelio gingival **es el queratinocito**, otro tipo de células **claras o no queratinocitos** entre las que se incluyen **células de Langerhans, células de Merckel y melanocitos**. ¹⁹



- **Células de Langerhans.** Pertencen al sistema fagocítico mononuclear (sistema reticuloendotelial) como monocitos modificados derivados de la médula ósea; se consideran macrófagos con posibles propiedades antigénicas.
- **Células de Merckel.** Se han identificado como receptores táctiles, se encuentran localizadas en las capas más profundas del epitelio albergan terminaciones nerviosas.
- **Queratinocitos.** La proliferación de estos se da por medio de la capa basal y con menos frecuencia en las capas suprabasales donde una pequeña proporción de las células permanece en el comportamiento proliferativo mientras que una gran cantidad comienza a migrar a la superficie.

La diferenciación incluye el proceso de queratinización que consta de una secuencia de eventos bioquímicos y morfológicos que ocurren en la célula mientras migra de la etapa basal. Los principales cambios son:

- 1.- Aplanamiento progresivo de la célula con un aumento de la prevalencia de tonofilamentos.
- 2.- Las uniones intercelulares vinculadas con la producción de gránulos de queratohialina.
- 3.- La desaparición del núcleo.

A su vez estos **queratinocitos** que integran el epitelio bucal se disponen formando cuatro capas o estratos:

- 1.- **Estrato Basal.** Está constituido por una capa única de células de forma cúbica alta o cilíndrica, el núcleo es redondo u oval y el citoplasma es intensamente basófilo.¹⁸

(Esta basofilia es conferida a los ribosomas por su actividad en sintetizar proteínas); los queratinocitos basales sintetizan correctamente colágena tipo IV y tipo VII, laminina, perlecán o perlecano, citocinas y son los responsables de la formación de la lámina basal; en este estrato se observa figuras

mitóticas y comienza el proceso de renovación epitelial a partir de las células madre.¹⁸

2.- Estrato Espinoso. Está formado por varias hileras de queratinocitos; las células que lo constituyen son poligonales, de núcleo redondo, más o menos pequeño de cromatina laxa, con citoplasma ligeramente basófilo; en este estrato encontramos células de Langerhans y células de Merkel.¹⁸

3.- Estrato Granuloso. Esta constituido por dos o tres capas de células aplanadas o escamosas con un núcleo pequeño de cromatina densa, el citoplasma esta lleno de gránulos de queratohialina intensamente basófilos. En el queratinocito granuloso comienza la síntesis de loricina e involucrina compuestos precursores de la membrana plasmática de las células superficiales o **corneocitos** y comienza la degeneración del núcleo.

4.- Estrato córneo. Se caracteriza por estar constituido por células planas sin núcleo evidente y con citoplasmas fuertemente acidófilos; estas células las llamamos corneocitos y no presentan gránulos de queratohialina.¹⁸

Un proceso completo de queratinización lleva a la producción de un estrato córneo superficial llamado **ortroqueratinizado** similar al de la piel, sin núcleo en el estrato córneo y un estrato granuloso bien definido.¹⁹

Sólo algunas áreas del epitelio gingival externo están ortóqueratinizadas; las demás áreas gingivales están cubiertas por un epitelio **paraqueratinizado o no queratinizado** que se encuentra al parecer en las etapas intermedias de la queratinización.

En los epitelios **paraqueratinizados** el estrato córneo retiene núcleos picnóticos y los gránulos de queratohialina están dispersos evitando que se desarrolle un estrato granuloso.

El epitelio no queratinizado (aunque las citoqueratinas son el principal componente, al igual que en todos los epitelios) no tiene estrato granuloso ni córneo mientras que las células superficiales tienen núcleos viables, esto se puede visualizar a través de técnicas como la inmunohistoquímica.



Electroforesis en gel y técnicas inmunoabsorbentes han hecho posible la identificación del patrón característico de las citoqueratinas en cada tejido epitelial.

El componente epitelial de la encía muestra variaciones morfológicas que reflejan la adaptación del tejido al diente y al hueso alveolar. **El epitelio bucal y el epitelio del surco** tienen una función protectora, **el epitelio de unión** tiene muchas funciones adicionales y es importante en la regulación de la salud del periodonto; las células epiteliales son metabólicamente activas y reaccionan ante los estímulos externos sintetizando citocinas, moléculas de adherencia, factores de crecimiento y enzimas.

- **Epitelio bucal externo.** Cubre la cresta, la superficie externa de la encía marginal y la superficie de la encía insertada, en promedio tiene 0.2 a 0.3 mm de grosor está queratinizado o paraqueratinizado o puede presentar combinaciones de estas variaciones, está compuesto por cuatro estratos (capa basal, espinosa, granulomatosa y córnea).

El grado de queratinización disminuye con la edad y la aparición de la menopausia.

- **Epitelio del surco.** Recubre el surco gingival es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado delgado sin proyecciones interpapilares se extiende desde el límite coronario del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival, carece de estrato granuloso y córneo.

Los estudios histoquímicos de enzimas han revelado menor grado de actividad relacionado con enzimas de la queratinización.

- **Epitelio de unión.** Recibe también otras denominaciones; adherencia epitelial o epitelio de fijación su función esencial es la protección biológica se trata de una banda de epitelio que se fija alrededor del cuello de la corona clínica conecta la encía a la superficie del esmalte y sellándolo protegiendo al periodonto de inserción. Presenta una forma triangular



teniendo su base en el fondo del surco gingival y su vértice a nivel de la unión cemento-esmalte.¹⁹

TEJIDO CONJUNTIVO GINGIVAL.¹⁹

Los principales componentes del tejido conjuntivo gingival son:

- 1.-** Fibras de colágena (60% del volumen).
- 2.-** Fibroblastos (5%).
- 3.-** Vasos, nervios y matriz. (35%)

Al tejido conjuntivo de la encía se le conoce como: lámina propia y consta de dos etapas:

- 1.-** Un estrato papilar debajo del epitelio que está integrado por dos proyecciones papilares entre las proliferaciones epiteliales interpupilares.
- 2.-** Una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

Por lo tanto el tejido conjuntivo gingival es en gran medida un tejido conjuntivo fibroso que contiene elementos que se originan directamente del tejido conjuntivo de la mucosa bucal además de algunas fibras (dentogingival) que se originan a partir del folículo dental.

El tejido conjuntivo posee un comportamiento celular y otro extracelular compuesto por fibras y sustancia fundamental llena el espacio entre las fibras y células; es amorfa y tiene un alto contenido en agua, está compuesta por proteoglucanos sobre todo ácido hialurónico, sulfato de condroitina y glucoproteínas en especial fibronectina; esta une a los fibroblastos con las fibras y muchos otros componentes de la matriz intercelular ayudando a mediar la adherencia y migración celular.

Los tres tipos de fibras de tejido conjuntivo son colágenas, reticulares y elásticas, la colágena tipo 1 integra casi toda la lámina propia y confiere al tejido conjuntivo gingival resistencia a la tensión.



La colágena tipo IV (fibras reticulares argirófilas se ramifica entre los haces colágenos tipo I y continúa con las fibras en la membrana basal y las paredes de los vasos sanguíneos.

El sistema de fibras elásticas está compuesto por oxitalán, elaunina y elastina distribuidas entre las fibras colágenas.

FIBRAS GINGIVALES. ¹⁹

El tejido conjuntivo de la encía marginal tiene una alta densidad en colágena y contiene un sistema predominante de haces de fibras colágenas llamadas fibras gingivales integradas por colágena tipo I y tipo III y sus funciones son:

- 1.- Asegurar firmemente la encía marginal contra el diente.
- 2.- Proporcionan la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin separarse de la superficie dentaria.
- 3.- Unen la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se dividen en tres grupos: gingivodental, circular y transeptal. ¹⁹

- **Grupo Gingivodental.** Las fibras gingivodentales son las que se encuentran en las superficies vestibulares, linguales e interproximales. Están insertadas en el cemento, justo debajo del epitelio en la base del surco gingival.

En las superficies vestibular y lingual se proyectan desde el cemento en forma de abanico hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal para terminar a poca distancia del epitelio. También se extienden por fuera del periostio de los huesos alveolares vestibulares y lingual terminan en la encía insertada o se mezclan con el periostio del hueso; las fibras se extienden interproximalmente hacia la cresta de la encía interdental.

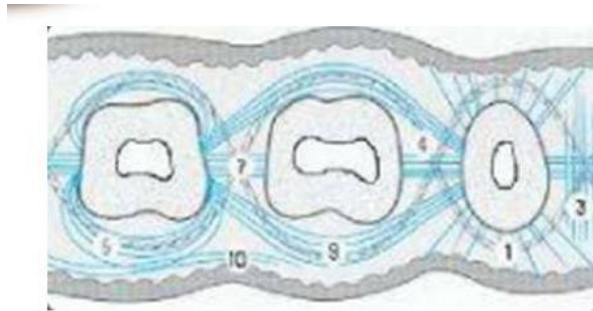


Imagen 37.- Fibras Gingivales. ¹⁹

- **Grupo Circular.** Las fibras circulares atraviesan el tejido conjuntivo en la encía marginal e interdental, rodean el diente como si fuera anillo. (Imagen 37)
- **Grupo Transeptal.** Localizadas en el espacio interproximal forman haces que se extienden entre el cemento de los dientes próximos en que se insertan, se ubican en el área entre el epitelio, en la base del surco gingival y la cresta del hueso interdental y a veces se clasifica entre las principales fibras del ligamento periodontal. (Imagen 37)
- **Fibras Semicirculares.** Page y colaboradores describen este tipo de fibras que se insertan en la superficie proximal de un diente inmediatamente abajo de la unión amelocementaria rodean la encía marginal vestibular y lingual del diente y se insertan en la otra superficie proximal del mismo diente. (Imagen 37)
- **Fibras Transgingivales.** Se insertan en la superficie proximal de un diente atraviesan el espacio interdental de forma diagonal, rodean la superficie vestibular o lingual del diente adyacente vuelven a atravesar diagonalmente el espacio interdental y se insertan en la superficie proximal del siguiente diente. ¹⁹ (Imagen 37)



ELEMENTOS CELULARES DEL TEJIDO CONJUNTIVO EN ENCÍA.¹⁹

- **Fibroblasto.** Es el elemento celular más importante en el tejido conjuntivo gingival. Los fibroblastos son de origen mesenquimatoso y regulan el desarrollo, mantenimiento y la reparación del tejido conjuntivo; los fibroblastos sintetizan colágena y fibras elásticas además de glucoproteínas y glucosaminoglucanos de la sustancia intercelular amorfa.

Los fibroblastos también regulan la degradación de colágena por medio de la fagocitosis y sintetización de enzimas como la colagenasa.¹⁹

- **Las células cebadas.** Se localizan por lo general cerca de los vasos sanguíneos estas células son importantes desde el punto de vista patológico pues producen sustancias vasoactivas (heparina e histamina) que controlan el flujo de la sangre y mantienen la estabilidad del sistema microvascular.¹⁸

- **Macrófagos.** Participan activamente en la defensa contra sustancias extrañas o irritantes.¹⁸

Los mastocitos que se distribuyen por todo el cuerpo son abundantes en el tejido conjuntivo gingival como componentes del sistema fagocítico mononuclear (sistema reticuloendotelial) y se derivan de los monocitos sanguíneos; las células adiposas y los eosinófilos también se encuentran presentes.¹⁹

4.1.1.3.-CORRELACIÓN ENTRE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MICROSCÓPICAS.

Para que se comprendan las características clínicas normales de la encía se necesita la capacidad de interpretarlas desde el punto de vista de las estructuras microscópicas que representan.¹⁹

CUADRO 2.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE ENCÍA.^{19,21}

	CARRANZA. ¹⁹	LINDHE. ²¹
Color	El color de las encías insertada y marginal se describe como “ rosa coral ” es producido por el suministro vascular , el grosor, el grado de queratinización del epitelio; y por el grado de pigmentación fisiológica (melanina).	La encía libre y encía insertada es de color Rosa Coralino.
Consistencia	La encía libre tiene una consistencia blanda o móvil. La encía insertada consistencia firme y de aspecto rugoso	La encía libre consistencia firme en salud. La encía adherida de consistencia firme
Textura Superficial	Similar a una cáscara de naranja se le conoce como graneada . La encía insertada es graneada . La encía marginal NO . Microscópicamente la capa papilar del T.C se proyecta en las elevaciones y depresiones están cubiertas por epitelio escamoso estratificado y por protuberancias redondeadas que se alternan con depresiones en la superficie gingival.	La encía libre tiene una superficie opaca. La encía adherida presenta pequeñas depresiones en su superficie denominada “punteado” le dan aspecto de “cáscara de naranja”
Sangrado	Ausente en encía sana. Presente; es primer signo de enfermedad “ Gingivitis ”.	Ausente en encía sana. Presente; es primer signo de enfermedad “ Gingivitis ”.
Posición	Alude al nivel en que se inserta el diente en el margen gingival. Cuando comienza a erupcionar un diente el margen y el surco se encuentran en la punta de la corona conforme avanza se dirige apicalmente.	La encía libre comprende el tejido gingival en las caras vestibular y lingual/palatina y la encía interdental del diente se extiende desde el borde gingival en sentido apical hasta la línea de la encía libre ubicada a nivel de la Unión Cemento-Adamantina, La encía adherida está delimitada en sentido apical por la unión mucogingival y en sentido coronal por la línea de encía libre. Y adherida fuertemente al hueso alveolar
Tamaño	Corresponde a la suma total de masa de elementos celulares e intercelulares y a su suministro vascular. El incremento es un signo clínico de enfermedad gingival.	La encía vestibular en el maxilar es más ancha en incisivos y más angosta en premolares; en la mandíbula la encía de la cara lingual es angosta en incisivos y en la región de los molares es ancha. La

		variación oscila entre 1 mm y 9 mm. (la anchura de la encía tiende a aumentar con la edad con la relación mucogingival).
Contorno y Forma	Depende de la forma de los dientes y de su alineación en el arco , de la ubicación y tamaño del área proximal de contacto y las dimensiones de los espacios interproximales gingivales vestibulares y linguales. Su ubicación y forma esta determinada por los espacios interproximales	El margen gingival libre es redondeado, de modo que se forma una pequeña invaginación o surco entre el diente y la encía. Determinado por la relación de contacto entre los dientes, ancho de las superficies dentarias proximales y el recorrido de la unión cementoamantina con un curso festoneado. En los dientes anteriores la papila interdental forma piramidal. En molares en sentido (V/L) son aplanadas.

4.1.2.- LIGAMENTO PERIODONTAL. (L P)

Es un tejido conjuntivo con vascularidad compleja y altamente celular que rodea la raíz del diente y la conecta con la pared interna del hueso alveolar; es la continuación del tejido conjuntivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares del hueso. El ancho promedio del ligamento periodontal es de casi 0.2 mm, aunque hay variaciones; el espacio periodontal se reduce alrededor de los dientes que no tienen función (contacto oclusal) y en los dientes no erupcionados pero incrementa en los dientes que tienen hiperfunción.¹⁹

El ligamento periodontal es una delgada capa de tejido conjuntivo fibroso que por medio de sus fibras une el diente al hueso alveolar. Sus fibras principales se insertan por un lado en el cemento y por el otro, en la placa cribosa del hueso alveolar.¹⁸

4.1.2.1.- FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Las funciones del ligamento periodontal son físicas, formativas, de remodelación, nutricionales y sensitivas. Por lo tanto son mantener unido al



diente en el álveolo, soportar y resistir las fuerzas empleadas durante la masticación y actuar como receptor sensorial propioceptivo, función necesaria para lograr el control posicional de la mandíbula y una correcta oclusión, conservación de los tejidos gingivales en relación adecuada con los dientes.^{18, 19}

Las **FUNCIONES FÍSICAS** del ligamento periodontal incluyen las siguientes:
¹⁹

- 1.- Resistencia al impacto de fuerzas oclusivas (absorción del impacto).
- 2.- Transmisión de fuerzas oclusivas al hueso.
- 3.- Función de formación y remodelación.
- 4.- Función nutricional y sensorial.

1.- RESISTENCIA AL IMPACTO DE FUERZAS OCLUSIVAS (ABSORCIÓN DEL IMPACTO).¹⁹

Se han considerado dos teorías sobre el mecanismo de soporte dentario; la teoría tensional y la del sistema viscoelástico.

La teoría tensional. Del soporte dental atribuye a las fibras principales del ligamento periodontal el cometido primordial en el sostén del diente primero se despliegan, enderezan estas fibras y después se transmiten las fuerzas hacia el hueso alveolar, provocando una deformación elástica en el álveolo, cuando el hueso alveolar alcanza su límite la carga se transmite al hueso basal, esto ocurre cuando se aplica una fuerza a la corona.

La teoría del sistema viscoelástico. Afirma que el desplazamiento del diente está controlado en gran medida por los movimientos de los líquidos; las fibras sólo tienen un papel secundario cuando las fuerzas se transmiten al diente; el líquido extracelular pasa del ligamento periodontal a los espacios medulares del hueso por las foraminas de la cortical alveolar.



Estas perforaciones de la cortical alveolar conectan el ligamento periodontal con la porción esponjosa del hueso alveolar y son más abundantes en el tercio cervical que en los tercios medios y apical.

2.-TRANSMISIÓN DE FUERZAS OCLUSIVAS AL HUESO. ¹⁹

La disposición de las fibras es similar a la de un puente suspendido o una hamaca, cuando se aplica una fuerza axial al diente, hay una tendencia de que la raíz se desplace hacia el alveolo, las fibras oblicuas alteran su patrón ondulado, sin tensión, adquieren su longitud total y soportan la mayor parte de la fuerza axial. Cuando se aplica una fuerza horizontal o lateral se dan dos etapas del movimiento dentario. La primera está dentro de los límites del ligamento periodontal, la segunda produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual, el diente puede rotar alrededor de un eje que puede cambiar a medida que la fuerza aumenta.

La porción apical de la raíz se mueve en dirección contraria de la corona, en áreas de tensión los haces de fibras están estirados y no ondulados; en las áreas de presión, las fibras se comprimen, el diente se desplaza y hay una distorsión correspondiente del hueso en dirección del movimiento radicular. En los dientes uniradiculares el eje de rotación se coloca entre el tercio apical y el tercio medio de la raíz; el ligamento periodontal que tiene forma de reloj de arena es más delgado en la zona del eje de rotación, en dientes con raíces múltiples el eje de rotación se localiza en el hueso situado entre las raíces, en concordancia con la migración fisiológica mesial de la dentición, el ligamento periodontal es más delgado en la superficie radicular mesial que en la distal.



3.- FUNCIÓN DE FORMACIÓN Y REMODELACIÓN. ¹⁹

Las células del ligamento periodontal intervienen en la formación, resorción del cemento y del hueso que ocurren en el movimiento dental fisiológico, la adaptación del periodonto ante las fuerzas oclusivas y la reparación de las lesiones. Las variaciones de la actividad enzimática celular se relaciona con el proceso de remodelación y con este proceso también las variaciones en la actividad enzimática celular. Aunque las cargas aplicadas inducen cambios reactivos vasculares e inflamatorios en las células del ligamento periodontal la evidencia actual sugiere que estas células tienen un mecanismo para responder directamente a las fuerzas mecánicas mediante la activación de diversos sistemas de señalización mecanosensorial como la adenilato ciclasa, los canales iónicos activados por estrechamiento y cambios en la organización citoesquelética.

El ligamento periodontal experimenta remodelación constante; las células y fibras viejas se degradan y las sustituyen otras nuevas, es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y las células endoteliales. Los fibroblastos elaboran las fibras de colágena y las células mesenquimatosas residuales se convierten en osteoblastos y cementoblastos en consecuencia la velocidad de la formación y la diferenciación de los osteoblastos, cementoblastos y fibroblastos afectan la velocidad con que se forma la colágena, el cemento y el hueso.

4.- FUNCIÓN NUTRICIONAL Y SENSORIAL. ¹⁹

El ligamento periodontal aporta nutrientes al cemento, hueso y encía por medio de los vasos sanguíneos, además de proveer drenaje linfático.

El ligamento periodontal se encuentra muy innervado por fibras sensitivas con capacidad para transmitir sensaciones táctiles de presión y dolor por las vías trigeminales, los fascículos nerviosos avanzan hacia el ligamento



periodontal desde la región periapical y por los conductos del hueso alveolar que siguen la trayectoria de los vasos sanguíneos, se dividen en fibras mielinizadas únicas que al final pierden sus vainas de mielina y confluyen en uno de cuatro tipos de terminaciones neurales. Las terminaciones libres que poseen configuración arbórea, mecanorreceptores de tipo Ruffini sobre todo en la zona apical; corpúsculos espirales de Meissner también mecanorreceptores particularmente en la región radicular media y terminaciones fusiformes para recibir presión y vibración rodeadas por una cápsula fibrosa en especial en el ápice.

4.1.2.2.- COMPOSICIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Como todo tejido conjuntivo denso está constituido por células, fibras y sustancia fundamental amorfa. Además posee vasos y nervios. El LP, es un tejido conjuntivo fibrilar presenta una alta densidad celular los elementos celulares que lo forman son muy heterógeneos aunque predominan los fibroblastos que predominan en un 20%. Y desde el punto de vista funcional podemos distinguir los siguientes tipos de células: ¹⁸

- **Células formadoras.** Fibroblastos, odontoblastos y cementoblastos.
- **Células de resorción.** osteoclastos y cementoclastos.
- **Células de defensa.** Macrófagos, mastocitos, etc.
- **Células epiteliales de Malassez.**
- **Células madre ectomesenquimáticas.**

Cuadro 3.- TIPOS DE CÉLULAS QUE COMPONEN EL LIGAMENTO PERIODONTAL.¹⁸

Formadoras	Fibroblastos	Es la célula que produce la sustancia que conforma el tejido conectivo incluida la colágena, los proteoglucanos y la elastina su gran importancia radica en el recambio que experimenta el ligamento periodontal por los haces de colágena que lo forman, lo remodelan, eliminan y reemplazan de modo constante, el fibroblasto del ligamento periodontal presenta dos receptores de superficie muy importantes. El EGF (factor de crecimiento epidérmico) y la IL-1 (interleucina -1) el incremento de la IL estimula la actividad sintética del fibroblasto que entre otros productos produce colágena e IL-6 esta última estimula de forma significativa la actividad osteoclástica. Los fibroblastos del tejido periodontal elaboran más IL-6 que los del tejido conjuntivo gingival; esta relación entre la producción de IL-1 e IL-6 puede ser importante en la respuesta del tejido a las cargas ortodóncicas. Algunos factores de crecimiento ejercen sobre el fibroblasto del ligamento periodontal efectos muy importantes. Concretamente el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) tiene un factor mitógeno y estimulante de la síntesis de colágena y el factor de crecimiento transformante (TGF-B) un efecto estimulante de la síntesis de colágena y estabilizante de la matriz extracelular al controlar la disminución de la síntesis y secreción de collagenasa y de otras enzimas proteolíticas.
	Osteoblastos	Son células que se encuentran en el ligamento cubriendo la superficie periodontal del hueso alveolar (zona osteógena); funcionalmente existen dos tipos de osteoblastos los activos que sintetizan continuamente

		laminillas óseas y los inactivos o de reserva; las células en reposo de la zona osteógena se activan por distintos estímulos por ejemplo fuerzas ortodóncicas.
	Cementoblastos	Son células que se distribuyen sobre el cemento en especial en la zona cementógena.
De resorción	Osteoclastos	Su presencia en el tejido normal se debe a que permanentemente hay procesos de resorción y aposición para permitir los movimientos funcionales de posición de los elementos dentarios.
	Cementoclastos u Odontoclastos	Dado que pueden también degradar dentina, son células que pueden aparecer en ciertos procesos patológicos o durante la rizoclasia de los dientes temporales.
Defensa	Mastocitos o células cebadas	Son células que están cerca de los vasos sanguíneos y que contienen gránulos densos de heparina, histamina y enzimas proteolíticas.
	Macrófagos	Son células provistas de abundantes lisosomas que desempeñan una función de desintoxicación y defensa del huésped principalmente por su capacidad para ingerir, destruir y digerir microorganismos además de sustancias extrañas a su composición que podrían alterar el ligamento periodontal.
Células o restos epiteliales de Malassez		En el ligamento con frecuencia se encuentra en el lado de la superficie cementaria; nidos o acúmulos celulares de naturaleza epitelial; estas células son restos desorganizados de la vaina epitelial de Hertwig cuya frecuencia y distribución cambia con la edad; algunos autores sugieren que las células provienen del epitelio gingival y del epitelio de unión.¹⁹ Las fibras principales incluyen de modo primario colágena tipo 1 en tanto que las fibras reticulares son de colágena del tipo III y colágena IV se reconoce en la lámina basal.

	19
Ectomesenquimática indiferenciada	Es una célula que se encuentra en gran cantidad en el tejido periodontal; son células pluripotenciales que se sitúan alrededor de los vasos sanguíneos en una extensión de 10 µm. Tras la división de estas células una célula hija permanece en la zona perivascular y otra se diferencia en fibroblasto, cementoblasto u osteoblasto. ¹⁸

4.1.2.3.-FIBRAS PERIODONTALES.¹⁹

Siendo los elementos más importantes del ligamento periodontal; las fibras principales que son colagenosas están dispuestas en haces y siguen una trayectoria sinuosa en cortes longitudinales. Las porciones terminales de las fibras principales que se insertan en el cemento y en el hueso son llamadas **fibras de Sharpey**. Cuando estas se calcifican están asociadas con las proteínas no colagenosas abundantes que por lo general se encuentran en el hueso y recientemente se han encontrado en cemento entre ellas son la **osteopontina y la sialoproteína ósea** que contribuyen a la regularización en la mineralización y la cohesión de tejido en sitios de mayor tensión biomecánica. La colágena es una proteína compuesta por diferentes **aminoácidos** los más importantes de ellos son **la glicina, prolina, hidroxilisina e hidroxiprolina**; la cantidad de colágena en un tejido se determina por el contenido de hidroxiprolina.

La colágena es la responsable del mantenimiento de la estructura y el tono del tejido además muestra un amplio rango de diversidad. La biosíntesis de colágena tiene lugar dentro de los fibroblastos para formar moléculas de tropocolágena. Estas se integran en microfibrillas que se compactan para

constituir fibrillas; las fibrillas de colágena poseen una estriación transversal consecuencia de la superposición de las moléculas de tropocolágena y una característica periodicidad de 64 μm . Esta estriación es provocada por la superposición de las moléculas de tropocolágena. En los tipos I y III de colágena las fibrillas se juntan para conformar fibras y en la colágena de tipo I las fibras lo hacen para integrar haces.¹⁹ (Imagen 38)

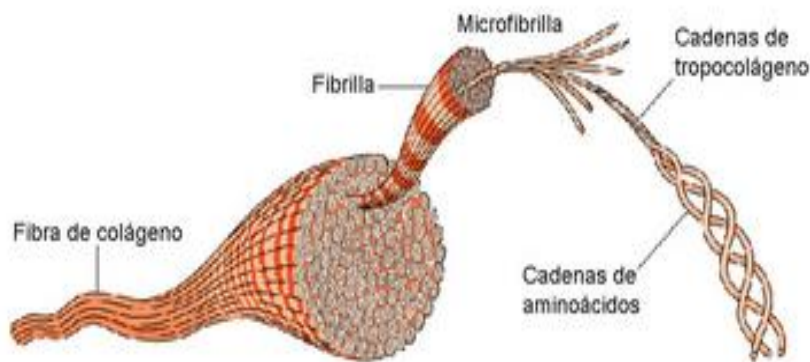


Imagen 38.- Imagen ilustrativa de la estructura de la colágena.²²

Los fibroblastos, condroblastos, osteoblastos y odontoblastos sintetizan colágena; los diversos tipos de colágena se distinguen por su composición química, por su distribución, función y morfología, estas fibras principales están compuestas por colágena tipo I; mientras que las fibras reticulares lo están por colágena tipo III, la colágena tipo IV se encuentra en la lámina basal, la expresión de la colágena tipo XII durante el desarrollo del diente se da al mismo tiempo que la alineación y organización de las fibras periodontales y está limitado en el desarrollo dentario a las células dentro del

ligamento periodontal. La colágena tipo IV se ha inmunolocalizado en el ligamento periodontal y en la encía.¹⁹

Las células del ligamento periodontal remodelan las fibras principales para lograr adaptación frente a las necesidades fisiológicas y como reacción a diferentes estímulos. Están dispuestas en seis grupos: (Imagen 39)

- Transeptales.
- Crestoalveolares
- Horizontales.
- Oblicuas.
- Apicales.
- Interradiculares.

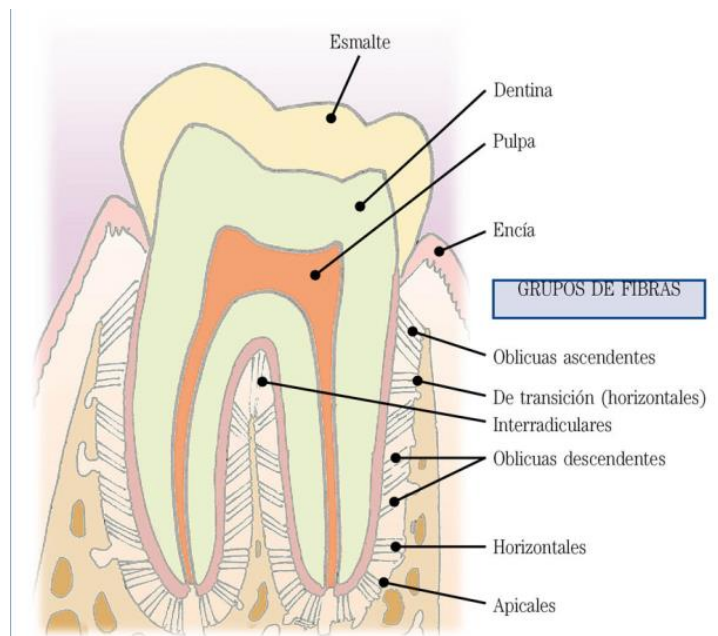


Imagen 39.- Diagrama de los grupos de fibras periodontales.¹⁸

CUADRO 4.- GRUPO DE FIBRAS PERIODONTALES.¹⁹

Transeptal	Las fibras transeptales se extienden en sentido interproximal sobre la cresta alveolar y se insertan en el cemento de los dientes adyacentes; se reconstruyen aún después de la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal; se considera que estas fibras pertenecen a la encía por que no se insertan en el hueso.
De la cresta alveolar	Estas fibras se extienden en sentido oblicuo desde el cemento justo por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar, las fibras también van del cemento sobre la cresta alveolar hacia la capa fibrosa del periostio que cubre el hueso alveolar; estas fibras evitan la extrusión del diente y resisten los movimientos laterales de este. La incisión de estas fibras durante una cirugía no aumenta la movilidad del diente a menos que se presente una pérdida significativa de la firmeza de la inserción.
Horizontal	Se extienden en ángulos rectos al eje longitudinal del diente desde el cemento hasta el hueso alveolar.
Oblicuas	El grupo más grande del ligamento periodontal se extienden desde el cemento en dirección frontal oblicua hasta el hueso; dan soporte a la mayor parte de la tensión masticatoria vertical y la transforman en tensión en el hueso alveolar.
Apical	Estas fibras divergen de manera irregular desde el cemento hasta el hueso en el fondo del alveolo; no aparecen sobre las raíces con formación incompleta.
Interradicular	Las fibras interradiculares se extienden hacia fuera desde el cemento hasta el diente en las zonas de furcación de los dientes multirradiculares. Otros haces de fibras bien formados se interdigitan en ángulo recto o se despliegan alrededor y entre los haces de fibra organizados de forma regular. A pesar de que el ligamento periodontal no contiene elastina madura, se identifican dos formas inmaduras; oxitalán y eluanina . Las llamadas fibras oxitalánicas corren paralelas a la superficie radicular en dirección vertical y se doblan para insertarse en el cemento en el tercio cervical de la raíz. Se considera que regula el flujo vascular se ha descrito

	que una red elástica en el ligamento periodontal integrada por muchas laminillas de elastina con fibras periféricas de oxitalán y fibras de eluanina. Se ha comprobado que las fibras oxitalámicas se forman de nuevo en el ligamento periodontal regenerado. Las células del ligamento remodelan las fibras principales para adaptarse a las necesidades fisiológicas y como respuesta a diferentes estímulos.¹⁹
--	--

4.1.3.- CEMENTO.

El cemento es un tejido conjuntivo mineralizado derivado de la capa celular ectomesenquimática del saco o folículo dentario que rodea al germen dentario; el cemento cubre la dentina en la porción radicular y tiene como función principal anclar las fibras del ligamento periodontal a la raíz del diente.¹⁸

Desde el punto de vista estructural el cemento es parecido al hueso su dureza y composición química son muy similares; como por ejemplo ambos crecen por aposición poseen laminillas y cuando el cemento presenta células estas se alojan en lagunas como los osteocitos. Ambos tejidos proporcionan un sitio de anclaje o de inserción a las fibras periodontales no obstante poseen características que los diferencian:

- a).**-El cemento cubre y protege la totalidad de la superficie dentaria de la raíz del diente desde el cuello anatómico hasta el ápice radicular.
- b).**-El cemento no está vascularizado y carece de inervación propia.
- c).**-El cemento no tiene capacidad de ser remodelado y es por lo general más resistente a la resorción que el hueso esto es muy importante ya que si se reabsorbiera fácilmente la aplicación de técnicas ortodóncicas ocasionaría la pérdida de la raíz. La deposición continúa del cemento celular es la que da forma al ápice radicular y la que determina la existencia de la



llamada constricción apical o límite **conducto-dentina-cemento**. (límite CDC). ¹⁸

Los tipos de cemento radicular son: el cemento acelular (primario) y el celular (secundario); ambos constan de una matriz interfibrilar calcificado y fibrillas de colágena. ¹⁹

Hay dos fuentes de fibras de colágena en el cemento:

1).- Las fibras de Sharpey (extrínsecas), que son la porción insertada de las fibras principales del ligamento periodontal formadas por los fibroblastos.

2).- Fibras que pertenecen a la matriz del cemento per se (**intrínsecas**) y son producidas por los cementoblastos; estos últimos también forman los componentes no colágenos de la sustancia fundamental interfibrilar, como proteoglucanos, glucoproteínas y fosfoproteínas. La proporción más importante de la matriz orgánica está compuesta por colágena tipo I (90%) y tipo III (5%). Las fibras de Sharpey que constituyen una porción considerable del volumen del cemento están compuestas sobre todo por colágena tipo I; al parecer la colágena tipo III recubre la colágena tipo I de las fibras de Sharpey. El contenido inorgánico del cemento (hidroxiapatita $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) es de 45 a 50% menor que el del hueso (65%), el esmalte (97%) o la dentina (70%). ¹⁹

4.1.3.1.- TIPOS DE CEMENTO. ¹⁹

Cemento acelular. Es el primero en formarse y cubre casi o la mitad cervical de la raíz y no contiene células; este cemento se forma antes que el diente alcance el plano oclusivo y su grosor varía desde 30 a 230 μm . **Las fibras de Sharpey** constituyen la mayor parte de la estructura del **cemento acelular** cuyo papel principal es el soporte del diente.



La mayor parte de las fibras se insertan casi perpendicularmente en la superficie radicular y penetran de manera profunda en el cemento pero otras entran direcciones direcciones; su tamaño, número y distribución aumentan con la función.

Las fibras de Sharpey se encuentran mineralizadas por completo y los cristales minerales están dispuestos en forma paralela a las fibrillas al igual que en la dentina y el hueso excepto en una zona de 10 a 50 μm de ancho cerca de la unión cemento dentina donde están parcialmente calcificadas sólo de manera parcial.

Las porciones periféricas de las fibras de Sharpey en el cemento con mineralización activa tienden a estar más calcificadas que las regiones interiores de acuerdo con evidencia obtenida con microscopio electrónico de rastreo, el cemento acelular también tiene fibrillas intrínsecas de colágena calcificadas y organizadas de manera irregular o paralelas a la superficie.

Cemento celular. Formado una vez que el diente llega al plano oclusivo, es más irregular y contiene células (cementocitos) en espacios individuales (lagunas) que se comunican entre si a través de un sistema de canalículos conectados, es menos calcificado que el tipo acelular.

Las fibras de Sharpey ocupan una porción más pequeña del cemento celular y están separadas por otras fibras ordenadas de forma paralela a la superficie radicular. Las fibras de Sharpey pueden estar calcificadas total o parcialmente ó tener un núcleo central sin calcificación rodeado por un borde calcificado.

CUADRO 5.- Schroeder clasificó el cemento de la siguiente manera con base en estos descubrimientos: ¹⁹

Cemento acelular	• Afibrilar.- No incluye células ni fibras de colágena extrínsecas o intrínsecas excepto por una sustancia fundamental mineralizada, es un producto de cementoblastos y en los seres humanos se localiza en el cemento coronario con espesor de 1 a 15 μm.
	• De fibras.- Está compuesto casi por completo por haces densos de fibras de Sharpey y carece de células. Es un producto de fibroblastos y cementoblastos; en el ser humano se localiza en el tercio cervical de las raíces pero puede extenderse en forma más apical se espesor fluctúa entre 30 y 230 μm.
	• Extrínseco de fibras Está compuesto casi por completo por haces densos de Fibras de Sharpey y carece de células; este cemento es un producto de fibroblastos y cementoblastos; se encuentra en el tercio cervical de las raíces en los humanos y se extiende apicalmente su grosor es entre 30 y 230 μm.
Cemento celular mixto estratificado	• Está formado por fibras extrínsecas (de Sharpey), e intrínsecas y puede contener células, es un producto de fibroblastos y cementoblastos se presenta sobre todo en el tercio apical de las raíces y en áreas de furcación su espesor es de 100 a 1 000 μm.
Cemento intermedio	• En esta zona poco definida cerca de la unión cemento-dentina de ciertos dientes que parece contener restos celulares de la vaina de Hertwing insertada en la sustancia fundamental calcificada.



4.1.3.2.- PROPIEDADES FÍSICAS. ¹⁸

Color.- Presenta un color blanco más oscuro y opaco que el esmalte pero menos amarillento que la dentina.

Dureza.- Es menos duro que la dentina y esmalte en términos generales es similar a la del hueso laminar al ser ambos tejidos equivalentes físicoquímicamente y estructuralmente; el valor medio de la dureza del cemento es de 0.6+-0.1 Gpa.

Permeabilidad.- Es menor permeable que la dentina a pesar de su mayor contenido de sustancia orgánica y a su menor densidad; no obstante el cemento es un tejido permeable y queda demostrado con la facilidad con la que se impregna de pigmentos medicamentosos o alimenticios.

Radioopacidad.- El espesor reducido del cemento no permite una visualización considerable excepto en la zona del ápice donde el tejido es más grueso. Esta propiedad depende del contenido mineral y el cemento es notablemente menos radioopaco que el esmalte donde la concentración de sales minerales es muy elevada.

Elasticidad.- El cemento tiene un módulo elástico de Young capacidad elástica de un material o deformación que sufre al incidir sobre el una fuerza de 18.7 +- 2.5 Gpa.

4.1.4.-HUESO ALVEOLAR.

Los procesos alveolares corresponden a la porción del hueso maxilar y mandíbula que rodean y contienen a los alvéolos dentarios; estos son cavidades cónicas que alojan a las raíces de los dientes. ¹⁹ (Imagen 40)

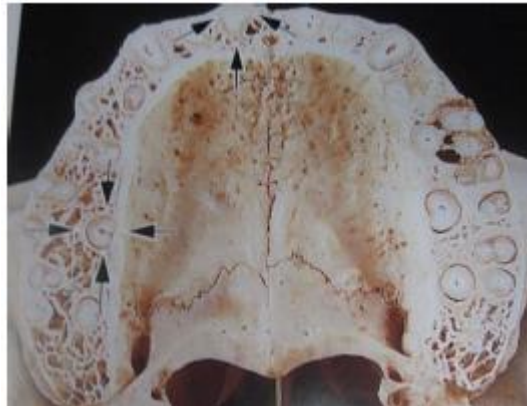


Imagen 40.- Hueso alveolar maxilar. ²¹

La porción del hueso alveolar que limita directamente al álveolo aquella en la que se insertan las fibras periodontales pertenece al periodonto de inserción junto con el cemento y el ligamento periodontal formando la articulación alveolodentaria o aparato de fijación al diente. Los procesos alveolares se desarrollan y someten a remodelación con la formación y erupción del diente son estructuras que son codependientes; por tanto el tamaño, la forma, la ubicación y la función de los dientes determinan su morfología, el crecimiento y desarrollo de los huesos maxilares determinan la posición de los dientes; sin embargo se puede lograr el reposicionamiento de los dientes mediante fuerzas oclusivas y como respuesta a procedimientos ortodóncicos basados en la adaptabilidad del hueso alveolar y los tejidos periodontales relacionados.

Descripción del proceso alveolar:

- 1.-** Una tabla externa del hueso cortical formada por hueso haversiano y laminillas óseas compactadas.
- 2.-** La pared interna del álveolo integrada por hueso compacto delgado llamado hueso alveolar; que aparece en las radiografías como cortical alveolar; desde el punto de vista histológico contiene una serie de aperturas (lámina cribiforme) que permiten la unión del ligamento periodontal y el



componente central del hueso alveolar (el hueso esponjoso) mediante los paquetes neurovasculares).

3.- Trabéculas esponjosas entre dos capas compactas que actúan como hueso alveolar de soporte envuelto en un borde compacto. ¹⁹

4.1.4.1.-ORIGEN Y DESARROLLO. ¹⁸

A medida que progresa el desarrollo radicular por inducción de la vaina epitelial de Hertwing algunas células de la capa interna del saco o folículo dentario se aproximan a la superficie radicular transformándose en cementoblastos.

Forman la membrana periodontal mientras que las más externas adquieren capacidad osteogénica diferenciándose en osteoblastos, estos por un proceso de oscificación intramembranosa originan trabéculas osteoides que paulatinamente se calcifican; estas trabéculas están constituidas por un tejido óseo inmaduro que más adelante es remodelado y substituído por un tejido óseo secundario o laminar .

4.1.4.2.- COMPOSICIÓN DEL HUESO ALVEOLAR.

Células y matriz intercelular. Los osteoblastos son células que producen la matriz orgánica del hueso; están diferenciados de las células foliculares pluripotenciales; el hueso alveolar se desarrolla mediante el crecimiento fetal por medio de la osificación membranosa y consta de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios llamados lagunas; los osteocitos emiten prolongaciones hacia los canalículos que se irradian desde las lagunas; los canalículos forman un sistema en anastomosis por medio de la matriz intercelular del hueso que lleva oxígeno y nutrientes a los osteocitos a través de la sangre y elimina los productos de desecho metabólicos. ¹⁹



Los vasos sanguíneos se ramifican ampliamente y atraviesan el periostio; el endostio se localiza adyacente a los vasos de la médula; el crecimiento óseo se da por aposición de una matriz orgánica depositada por los osteoblastos.

Los sistemas haversianos (**osteones**) son los mecanismos internos que dan suministro vascular a los huesos que son muy gruesos para ser abastecidos por los vasos superficiales; estos se encuentran en las tablas corticales y la cortical alveolar.

El hueso está integrado por dos tercios de materia inorgánica y un tercio de matriz orgánica; la porción inorgánica está compuesta de manera primordial por calcio y fosfato junto con hidroxilo, carbonatos, citrato y vestigios de otros iones como sodio, magnesio y flúor; las sales minerales se encuentran en forma de cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico y constituyen casi dos terceras partes de la estructura ósea.

La matriz inorgánica está formada por colágena tipo I (90%); con pequeñas cantidades de proteínas no colagenosas; osteocalcina, osteonectina, proteína morfogenética, fosfoproteínas y proteoglucanos, la Osteopontina y la Sialoproteína ósea son proteínas de adherencia celular que al parecer son importantes para la adherencia de los osteoclastos y osteoblastos.

El depósito óseo de los osteoblastos se equilibra mediante la resorción de los osteoclastos durante la remodelación y renovación del tejido; el número de los osteoblastos disminuye con la edad.¹⁹

4.1.4.3.- REMODELACIÓN ÓSEA.

Es el mecanismo fisiológico por el que el hueso se renueva constantemente a partir de la activación de las unidades básicas multicelulares (UBMs), con el fin de reparar las microfisuras causadas por la fatiga; estas (UBMs).²³

Constituyen morfológica y funcionalmente al tejido óseo. Actúan de manera integral y secuencial con la participación de los **osteoclastos (derivados de**



las células hematopoyéticas de la línea monocito - macrofágica y los **osteoblastos de origen mesenquimal**.²³

Es un proceso complejo que incluye hormonas y factores locales que actúan en forma autocrina y paracrina sobre la generación y actividad de las células óseas diferenciadas.¹⁹

El hueso contiene 99% de los iones de calcio de todo el cuerpo y por lo tanto es la principal fuente de liberación de calcio cuando disminuyen los niveles de la sangre; la glándula paratiroides es la que regula esto; la disminución del calcio está mediada por los receptores en las células principales de las glándulas paratiroides que liberan la hormona paratiroidea (PTH).

La PTH estimula a los osteoblastos para que liberen interleucina 1 y 6 las que a su vez estimulan a los monocitos para que migren hacia el área ósea. El factor inhibidor de leucemia (LIF) secretado por los osteoblastos junta a los monocitos y los convierte en osteoclastos multinucleados que luego reabsorberán el hueso liberando iones de calcio a partir de hidroxapatita en la sangre; esta liberación normaliza el nivel de calcio en la sangre.

Un mecanismo de retroalimentación de los niveles normales de calcio en la sangre detiene la secreción de PTH; mientras tanto los osteoclastos ya reabsorbieron la matriz orgánica junto con la hidroxapatita.

La degradación del colágeno a partir de la matriz orgánica libera varios sustratos osteogénicos que se unen de forma covalente al colágeno y a su vez estimula la diferenciación de los osteoblastos que depositan hueso.

La matriz ósea depositada por los osteoblastos es un osteoide no mineralizado; mientras se deposita el nuevo osteoide; el osteoide más antiguo que se localiza por debajo de la superficie se mineraliza a medida que avanza la mineralización.¹⁹

4.1.4.4.- RESORCIÓN ÓSEA.¹⁹

Es un proceso complejo relacionado morfológicamente con la apariencia erosionada de las superficies óseas (lagunas de Howship o fosas de resorción) y de las células multinucleadas grandes (osteoclastos), los **Osteoclastos** se originan a partir de tejido hematopoyético, cuando los osteoclastos están activos poseen un borde ondulado y elaboradamente.

Desarrollado se cree que en éste se secretan enzimas hidrolíticas y estas enzimas digieren la porción orgánica del hueso. La actividad de los osteoclastos y la morfología del borde ondulado pueden modificarse y regularse con hormonas como PTH (indirectamente) y calcitonina que tienen receptores en la membrana osteoclástica.

Otro mecanismo de resorción incluye la creación de un medio acidógeno en la superficie del hueso lo que produce la disolución del componente mineral del hueso; este evento se produce a través de diferentes circunstancias como una bomba de protones a través de la membrana celular del osteoclasto; tumores óseos o presión local que se traslada a través de la actividad secretoria del osteoclasto.

Ten Cate describió de la siguiente manera la secuencia de eventos en el proceso de resorción:

- 1.- Fijación de los osteoclastos a la superficie mineralizada del hueso.
- 2.- Creación de un medio acidógeno se llado por medio de la acción de la bomba de protones que desmineraliza el hueso y expone la matriz orgánica.
- 3.- Degradación de la matriz orgánica expuesta a sus componentes aminoácidos por medio de la acción de las enzimas liberadoras como la fosfatasa ácida y la catepsina.
- 4.- Secuestro de iones minerales y aminoácidos dentro del osteoclasto.



4.1.4.5.-TEORÍA CLÁSICA DEL REMODELADO ÓSEO. “MECANOSTATO ÓSEO.”²³

El modelo propuesto por Harold Frost para explicar el mecanismo por el que se regula el crecimiento y la pérdida de hueso en función de estímulos mecánicos que deforman localmente el mismo (fuerza, presión, torsión).

Según este modelo, el aumento de la fuerza muscular ejercida sobre el hueso (durante el crecimiento o en respuesta al incremento de la carga) o la disminución de la carga (por inactividad o inmovilización) afectarán a la masa, al tamaño y a la resistencia del mismo de forma positiva o negativa, respectivamente.

Así, por estímulos mecánicos se pondría en marcha un sistema de retroalimentación que determinaría cuando el hueso necesita más resistencia o cuando no es necesario. Por lo tanto, esta teoría explicaría como la carga mecánica aplicada sobre el hueso actúa poniendo en marcha un proceso complejo de remodelado óseo, en el que el osteocito juega un papel fundamental como el mecano-sensor que transforma la señal mecánica en química y esta célula es capaz de activar a los osteoblastos/osteoclastos en función a la carga local.

Hay diversas teorías sobre la activación del **Osteocito**; la más aceptada es la de **Parfitt** que propone que el estímulo se produce por el movimiento del fluido de las fibras que anclan el osteocito y las paredes óseas en los canalículos.

Sin embargo, los huesos son esencialmente biomecánicos. La remodelación ósea está regulada por factores locales y sistémicos; el proceso de adaptación del hueso a la carga no se explica únicamente por un efecto mecánico, sino que depende también de factores genético-familiares (la mayor parte de la masa ósea de un sujeto depende de su genética) y del estado normal de las células implicadas, de factores neurovasculares loco-regionales, del entorno endócrino-metabólico del organismo y del ambiente



local del hueso. Por lo tanto, el mecanismo del remodelado óseo está modulado tanto por factores mecánicos como no mecánicos (Cuadro 6); entre éstos últimos, de los más importantes son los factores locales, autócrinos y parácrinos. También, de los factores endocrino-metabólicos.

CUADRO 6.- FACTORES MECÁNICOS Y NO MECÁNICOS RELACIONADOS CON EL PROCESO DE REMODELACIÓN ÓSEA.

23

MECÁNICOS	NO MECÁNICOS
• Fuerza de gravedad.	• Hormonas
• Peso del individuo.	• Factores locales (autocrinos/parácrinos)
• Actividad física-Sedentarismo.	• Edad/Sexo/Genética.
• Contractilidad muscular.	• Dieta (calcio, vitaminas,minerales..)
• Esfuerzo.	• Ocupación laboral/ergonomía.
• Reposo prolongado.	• Algunas enfermedades (por ejemplo; artritis reumatoide.



4.2.- ASPECTO BIOLÓGICO EN EL TRATAMIENTO ORTODÓNCICO CONVENCIONAL.

4.2.1.- MOVIMIENTO DENTAL EN ORTODONCIA.

Cuando se aplica una fuerza de ortodóncica a los dientes y a sus tejidos periodontales, una serie de reacciones biológicas se activan y comienza la remodelación del hueso alveolar, y como resultado el movimiento dental es provocado. ²⁴

En el tratamiento de ortodoncia se busca movilizar a los órganos dentarios para reubicarlos en una posición determinada, para que esto ocurra es necesaria la remodelación ósea, durante la cual ocurren procesos de resorción y aposición de hueso; el hueso que se enfrenta y opone al sentido del movimiento tendrá que reabsorberse para permitir el desplazamiento radicular hacia el denominado lado de presión. En el lado opuesto, el hueso deberá seguir al diente tratando de mantener íntegro el espesor periodontal, debiendo producirse un depósito de nuevas capas óseas en el denominado lado de tensión. ²⁵(Imagen 41)

La respuesta a la fuerza mantenida sobre los dientes dependerá de la magnitud de la misma; las fuerzas intensas dan lugar a la rápida aparición del dolor, a necrosis de los elementos celulares del ligamento y al fenómeno de reabsorción basal; las fuerzas de menor intensidad son compatibles con la supervivencia de las células del ligamento y con una remodelación del alveolo dental mediante una resorción frontal relativamente indolora. En la práctica ortodóncica, se pretende conseguir el mayor movimiento dental posible mediante resorción frontal. ^{25,26}

En la respuesta ósea y del ligamento periodontal ante el movimiento dental ortodónico los elementos tisulares que sufren cambios durante el movimiento dental son: principalmente el LP con sus células fibras, capilares, nervios y el hueso alveolar; estos dos tejidos tienen la plasticidad que permite el movimiento fisiológico y ortodónico de los dientes.^{26,27}

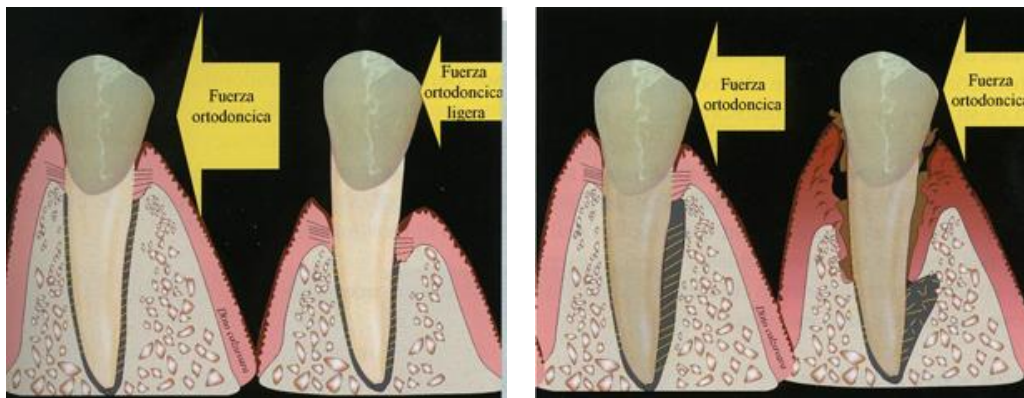


Imagen 41.- Lado de presión y tensión.²⁸

4.2.2.-TEORÍAS DEL CONTROL BIOLÓGICO DEL MOVIMIENTO DENTAL.²⁹

Hay dos teorías principales para explicar el movimiento dental ortodónico:

- La teoría de la Presión-Tensión del ligamento periodontal que afecta el flujo sanguíneo.
- La teoría de la electricidad biológica o teoría bioeléctrica.

4.2.2.1.-TEORÍA DE LA PRESIÓN – TENSIÓN.³⁰

La investigación histológica clásica sobre el movimiento dental por **Sandstedt** (1904), **Oppenheim** (1911), y **Schwarz** (1932) les llevó a la hipótesis de que un diente se mueve en el espacio periodontal mediante la generación de un "lado de presión" y un "lado de tensión". "Esta hipótesis explica que, por el lado de la presión, muestra el ligamento periodontal



desorganización y la disminución de la producción de fibras periodontales. Aquí, la división celular disminuye al parecer debido a la constricción vascular. Por el lado de la tensión, la estimulación producida por el estiramiento de los haces de las fibras del ligamento periodontal da como resultado aumento en la división de las células esta actividad proliferativa conduce finalmente a una aumento en la producción de fibras periodontales.

Schwarz detalla el concepto, mediante la correlación de la respuesta del tejido a la magnitud de la fuerza aplicada con la presión sanguínea capilar. Concluyó que la fuerza aplicada como parte del tratamiento de ortodoncia no debe exceder en una presión capilar aproximada a (20-25 g/cm² de superficie de la raíz). Si se excede esta presión, la compresión puede causar necrosis de los tejidos a través de "la asfixia por estrangulamiento del ligamento periodontal". La aplicación de mayores niveles de fuerza se traducirá en contacto físico entre los dientes y los huesos, produciendo reabsorción en las zonas de presión y posterior hialinización en espacios medulares adyacentes.

El primer signo de hialinización es la presencia de núcleos picnóticos en las células, seguido de áreas de acelularidad, o zonas libres de células. La resolución del problema comienza cuando los elementos celulares, tales como macrófagos, células gigantes de cuerpo extraño, y los osteoclastos de áreas no dañadas adyacentes invaden el necrótico tejido. Estas células también se reabsorben la parte inferior del hueso inmediatamente adyacente a la zona necrótica y quitan el ligamento periodontal junto con el tejido necrótico. Este proceso que se conoce como un debilitamiento o resorción.

Reitan, en sus artículos clásicos histológicos explica que después de la aplicación de la fuerza ortodóncica, la hialinización se refiere a que aparecen



zonas libres de células en el ligamento periodontal, esto es por que la colágena se ha perdido.³⁰

EN EL LADO DE PRESIÓN.

La presión hidráulica de los líquidos del espacio periodontal, constituidos por la circulación sanguínea, actúa como primer amortiguador de la fuerza externa. El impacto se transmite uniformemente a todo el espacio periodontal y provoca un escape de líquido hacia el exterior a través del sistema circulatorio. Una vez superada la amortiguación hidráulica, es la barrera fibrilar la que se opone al desplazamiento dentario, y si la fuerza vence la resistencia de las fibras colágenas, entonces el hueso alveolar se adaptará al movimiento dentario por medio de un remodelamiento osteogénico.²⁶

La secuencia de eventos que se llevan a cabo al aplicar fuerzas dentro de límites de tolerancia fisiológica, se inician con la disminución del flujo sanguíneo a través del LP, seguido por la diferenciación de los osteoclastos que reabsorberán hueso de la pared del alveolo del lado en que se efectúa la presión y al mismo tiempo habrá remodelado de las fibras colágenas del ligamento que permitirán un reacomodo del diente en su nueva posición. Los niveles de prostaglandinas aumentan en el LP al poco tiempo de aplicar la presión.²⁶

La **prostaglandina E** tiene la propiedad de estimular la actividad osteoclástica y osteoblástica, por lo que resulta de gran utilidad como mediador del movimiento dental. También participan en el proceso otros mensajeros químicos como las citoquinas. Estos mediadores químicos indican la existencia de dos tipos de células osteoclásticas encargadas de la resorción ósea que se produce al aplicar una fuerza ligera, el primer grupo deriva de una población celular local, mientras que el segundo procede de zonas distantes y llega a través del flujo sanguíneo. Estas células atacan la lámina dura adyacente, eliminando hueso mediante el proceso denominado



resorción frontal o directa; el movimiento dental comienza poco tiempo después. Cuando se aplica una fuerza de gran intensidad sobre el diente, se origina una oclusión vascular y se corta el suministro de sangre al LP; en este caso en lugar de estimular a las células de la zona comprimida del LP para que se diferencien en osteoclastos, se produce una necrosis aséptica, fenómeno que se denomina hialinización.²⁶ Cuando se produce la hialinización se retrasa inevitablemente el movimiento dental por lo que se distinguen dos fases en el desplazamiento dentario. En el desplazamiento inicial el diente se mueve hacia el lado de la presión comprimiendo el espacio periodontal (0.2- 0.4 mm) hasta que aparece la hialización. El hueso no se reabsorbe durante un tiempo que alcanza desde unos días a varias semanas y la raíz dentaria permanece inmóvil. Tras la reabsorción indirecta se inicia el movimiento secundario del diente.²⁷

Cuando se produce la hialización se interrumpe el movimiento dentario esto se debe en primer lugar a una demora en el estímulo para la diferenciación de las células en los espacios medulares, y en segundo lugar a que hay que eliminar un considerable espesor de hueso de la parte interior antes de que el diente pueda moverse.²⁶

Por lo tanto la resorción ósea se puede dar de dos formas:²⁷

1.- Resorción ósea indirecta.

2.- Resorción ósea directa o frontal.

1.-RESORCIÓN ÓSEA INDIRECTA.

La cual consiste que cuando la fuerza aplicada es demasiado intensa produce una oclusión vascular dejando prácticamente paralizada la actividad vital en la zona del periodonto por el bloqueo sanguíneo; impidiendo la

reabsorción del hueso alveolar o dificultándola directamente; por lo tanto células procedentes de regiones cercanas intactas se encargan de remodelar el hueso adyacente a la zona necrosada (hialinizada). Que este proceso de hialinización empieza a las 36 horas de aplicar la fuerza intensa y dura tres, cuatro o cinco semanas dependiendo el tiempo de duración e intensidad de la fuerza variando de acuerdo a la reacción biológica de cada individuo.²⁷ En este caso, la resorción no se inicia desde el lado dentario, sino que procede de la zona alveolar más profunda y lejana del LP, observándose un fenómeno histológico de reabsorción en túnel en donde los espacios medulares internos proveen de osteoclastos que destruyen la lámina ósea desde dentro del hueso hasta la raíz, fenómeno que se conoce como resorción indirecta o basal.^{26, 27} Cuando se produce la hialinización se retrasa inevitablemente el movimiento dental. Esto se debe en primer lugar a una demora en el estímulo para la diferenciación de las células en los espacios medulares, y en segundo lugar que hay que eliminar un considerable espesor de hueso de la parte interior antes de que el diente pueda moverse.²⁶

2.-RESORCIÓN ÓSEA FRONTAL O DIRECTA.

El LP está situado entre dos estructuras duras; cemento y hueso alveolar, al aplicar la fuerza se reduce el aporte sanguíneo. Si la intensidad es ligera y no llega a bloquear totalmente la circulación de la zona se iniciará la actividad osteoclástica que destruirá y reabsorberá la pared ósea alveolar que se enfrenta al desplazamiento dentario: es la reabsorción ósea directa del lado de presión. Por lo tanto la resorción ósea frontal inicia con los osteoclastos que proceden del LP.²⁷



LA IMPORTANCIA DE LA ACTIVIDAD VASCULAR EN EL LADO DE PRESIÓN

Sandstedt observó que existía una significativa diferencia en la reacción tisular ante fuerzas ligeras y fuerzas intensas aplicadas sobre los dientes en un estudio que realizó en perros posteriormente Schwartz propuso que para conseguir los máximos efectos biológicos las fuerzas ortodóncicas no deberían ocluir la corriente circulatoria estimó que para que una fuerza no fuera lesiva no debería sobrepasar la presión capilar intraperiodontal que para este autorestaba situada entre 20 y 26 g/cm².²⁷

Lo más importante para que se realice la reabsorción ósea del tipo frontal directo es que permanezca intacta la circulación sanguínea, las fuerzas intensas bloquean la circulación condicionando la hialinización periodontal y la reabsorción ósea indirecta.²⁷

Clínicamente se sabe que al aplicar fuerzas intensas las terminaciones nerviosas del periodonto reaccionan causando un dolor que traduce el proceso inflamatorio a ese nivel; sin embargo la aplicación de fuerzas ortodóncicas ligeras es asintomática; incluso la actividad masticatoria después de poner el arco o un resorte alivia esa sensación molesta al estimular la actividad circulatoria local.²⁷

REMODELACIÓN DEL LIGAMENTO EN EL LADO DE PRESIÓN.

Dentro de los fenómenos reparativos que tienen lugar en el lado de presión, uno de los aspectos fundamentales para que exista una nueva fijación del diente es la reconstrucción del sistema fibrilar que une el cemento y la pared ósea; para poder interpretar como se realiza la reinserción de haces de colágena en el lado de la presión es importante mencionar su composición; la colágena está constituido por tres cadenas largas de aminoácidos y se ha

podido aislar una fracción neutra, una soluble a los ácidos y una fracción insoluble está última fracción representa la colágena más adulto, siendo la fracción neutra y soluble las correspondientes a fibras más recientes.²⁷

El nuevo ligamento periodontal se reconstruye a la actividad proliferativa de los fibroblastos creando nuevas fibrillas que facilitan la unión de los haces dentales con los haces procedentes del hueso alveolar explicando la capacidad del diente para reinsertarse en el hueso.²⁷ (Imagen 42)

EN EL LADO DE TENSIÓN.

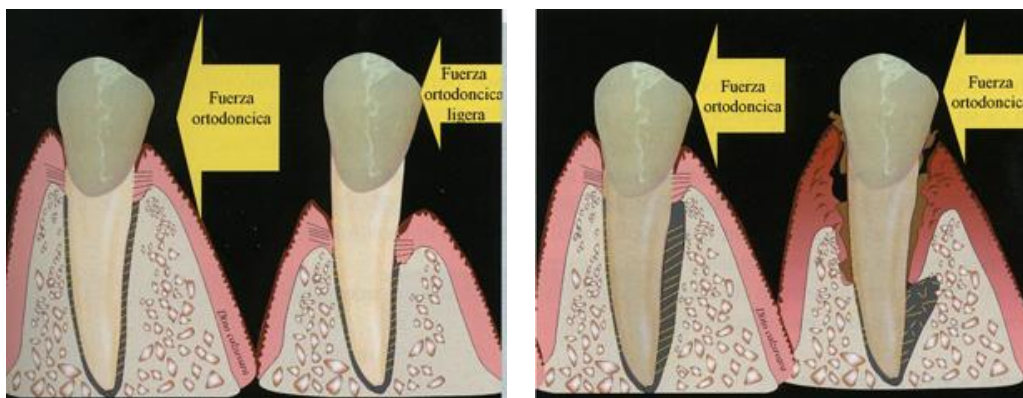


Imagen 42.- Lado de presión y tensión.²⁸

De la superficie dentaria, la tracción ligamentosa produce también una remodelación de los haces de fibras colágenas, pero asociado con el depósito de hueso en la pared del alveolo; se requiere la presencia de osteoblastos en el lado sometido a tensión para formar nuevo tejido óseo y para remodelar las zonas resorbidas en el lado de la presión. Como precursor de la formación ósea hay un aumento en el número de fibroblastos y osteoblastos, lo que ocurre por división celular mitótica. Poco después de iniciada la proliferación se deposita tejido osteoide sobre el lado de tensión.²⁶



Durante el movimiento dentario ortodóncico se produce la formación de hueso en el lado de tensión que al igual que el lado de presión, busca mantener estable el grosor del ligamento periodontal. Al producirse la tensión en el ligamento periodontal no ocurre interrupción de la circulación sanguínea, lo cual favorece la proliferación y diferenciación celular, bastante notable uno o dos días después de haber aplicado la fuerza. La tensión originada por la fuerza produce una tensión ligamentosa, como consecuencia de la tracción que sufren las fibras colágenas al separarse del hueso. Esto activa la función osteoblástica y se sintetiza un tejido osteoide, poco reabsorbible. Al cesar la acción de la fuerza, el diente intenta volver a su posición inicial, pero se encuentra imposibilitado por la presencia de tejido osteoide que no se reabsorbe.²⁵

Luego, ocurre la calcificación del tejido por depósito de sales minerales y la matriz osteoide se transforma en hueso. Por último se lleva a cabo la reconstrucción del tejido fibrilar, manteniendo entonces la fijación del diente al hueso. Con el movimiento dentario, las fibras del lado óseo se convertirán en fibras de la matriz colágena del nuevo hueso, las fibras intermedias pasarán a ser las fibras del lado óseo y las fibras periodontales neoformadas por la actividad proliferativa del fibroblasto darán lugar al plexo que une las fibras de ambos lados.²⁵

APOSICIÓN ÓSEA.²⁷

La aposición ósea debe ser considerada un mecanismo biológico compensador que trata de mantener el mismo espesor de hueso que soporta al diente; el hueso sigue a la raíz en su desplazamiento remodelándose según las exigencias funcionales o la aplicación de fuerzas ortodóncicas, la aposición ósea requiere de aporte sanguíneo y de proliferación celular.



La aposición ósea tiene fases desde el punto de vista cronológico y se describen a continuación:

- 1.- Se produce en primer lugar una tensión ligamentosa por la tracción que sufren las fibras colágenas al separarse la raíz del hueso.
- 2.- La tensión ligamentosa estimula la actividad osteoblástica forma un tejido osteoide que dura nueve o diez días este tejido es poco reabsorbible y evita la recidiva al cesar la acción de la fuerza ortodóncica.
- 3.- Se inicia más tarde la calcificación del tejido, por depósito de sales minerales y la matriz osteoide se transforma en hueso.
- 4.- Finalmente se lleva a cabo la reconstrucción del tejido fibrilar en el nuevo espacio que se crea entre la raíz, hueso y el diente vuelve a tener soporte periodontal.

En resumen la actividad en el lado de tensión consiste en la tensión ligamentosa con neoformación de tejido osteoide, la calcificación de este tejido y una reconstrucción o reparación del tejido conjuntivo propio del periodonto. ²⁷

ACTIVIDAD VASCULAR EN EL LADO DE TENSIÓN. ²⁷

Los cambios vasculares en el lado de la tensión requiere de un buen aporte sanguíneo puesto que las exigencias metabólicas de neoformación y reconstrucción tisular son altas.

PROLIFERACIÓN CELULAR EN EL LADO DE TENSIÓN. ²⁷

Uno o dos días después de haber aplicado la fuerza se observa en el lado de la tensión una gran actividad proliferativa con aumento en el número de osteoblastos procedentes de la diferenciación de células mesenquimatosas que existen el periodonto y en el torrente sanguíneo.

4.2.2.2.-TEORIA BIOELÉCTRICA

Atribuye el movimiento dental a cambios en el metabolismo óseo controlados por señales eléctricas que se generan cuando el hueso alveolar se flexiona y deforma.²⁹ Según esta hipótesis la propiedad biomecánica que controla la localización de la resorción o la neoformación ósea es el cambio en la curvatura superficial que se produce al aplicar la fuerza; en una superficie ósea que se hace más convexa al aplicar la fuerza deformante, se pueden registrar potenciales eléctricos de carga positiva y cuando la superficie se hace más cóncava se registran potenciales negativos. Se ha demostrado que cuando se colocan electrodos en el hueso; la resorción puede ocurrir alrededor del electrodo positivo y la osteogénesis ocurrirá alrededor del electrodo negativo.²⁵

Se conoce un segundo tipo de señal eléctrica endógena en el hueso sometido a una tensión que se conoce como “Potencial bioeléctrico”. Las células metabólicamente activas del hueso o el tejido conectivo (en zonas de crecimiento o remodelación activos) producen cargas electronegativas que suelen ser proporcionales a su actividad; las células y zonas inactivas suelen ser casi eléctricamente neutras, se puede modificar la actividad celular añadiendo señales eléctricas exógenas; los efectos se producen a nivel de las membranas; la despolarización de las membranas genera impulsos nerviosos, es probable que las señales eléctricas externas influyan en los receptores de membrana, la permeabilidad de la membrana o en ambos.²⁹

4.2.2.3.- HIPÓTESIS HIDRODINÁMICA DE BIEN.

Parte del hecho de que los vasos que cruzan los haces periodontales están como atrapados entre las fibras principales se sugiere que el estrechamiento provocado por la fuerza ortodóntica producirá una estenosis y las venas se dilatarán provocando un microaneurisma, la estasis vascular condicionará la salida de los vasos de moléculas de oxígeno que vendrían a situarse entre



las espículas del hueso alveolar; este contacto del oxígeno con el hueso es el que crea de acuerdo con Goldhaber un medio local favorable para el mecanismo de reabsorción; según este planteamiento los vasos son los que proveen las moléculas de oxígeno que sirven como vehículo transmisor del estímulo funcional desencadenante de la reabsorción ósea.²⁷

4.2.3.- EFECTOS EN LA MAGNITUD DE LAS FUERZAS ORTODÓNCICAS.²⁹

Cuanto más intensa sea la presión mantenida mayor será la reducción del flujo sanguíneo a través de las zonas comprimidas del LP hasta el punto en que los vasos quedan totalmente colapsados y deja de fluir la sangre por ellos, y cuando se aplica sobre un diente una fuerza ligera pero prolongada el flujo sanguíneo a través del LP parcialmente comprimido disminuye tan pronto como los líquidos salen del espacio del LP y el diente se mueve en su alveolo.

Al cabo de pocas horas de aplicar una fuerza ligera, se inician una serie de cambios químicos que consisten básicamente en un aumento de mediadores celulares, segundos mensajeros, como es el caso del **AMP** (adenosín monofosfato cíclico), el cual interviene en gran cantidad de funciones celulares, como la diferenciación celular que ocurre luego de aproximadamente 4 horas de mantener la presión.



CUADRO 7.- RESPUESTA FISIOLÓGICA A LA APLICACIÓN DE UNA PRESIÓN MANTENIDA SOBRE UN DIENTE.²⁹

TIEMPO		RESPUESTA
PRESIÓN LEVE.	PRESIÓN INTENSA.	
	<1 Seg.	El líquido del LP no se comprime, el hueso alveolar se flexiona, se genera una señal piezoeléctrica.
	1-2 Seg.	Se exprime el líquido del LP, el diente se mueve dentro del espacio del LP.
3-5 Seg.		Los vasos sanguíneos del LP quedan parcialmente comprimidos en el lado de la presión y dilatados en el lado de la tensión; distorsión mecánica de las fibras y células del LP.
Minutos.		Se altera el flujo sanguíneo empieza a cambiar la tensión del oxígeno, se liberan prostaglandinas y citocinas.
Horas.		Se producen cambios metabólicos: mensajeros químicos modifican la actividad celular; cambian los niveles enzimáticos.
4 Horas.		Aumentan los niveles detectables de AMPc comienza la diferenciación celular en el LP.
2 Días.		Comienza el movimiento dental al remodelar los osteoblastos/osteoclastos el alveolo óseo.
	3-5 Seg.	Los vasos sanguíneos del LP quedan ocluidos en el lado de la presión.
	Minutos	Se interrumpe el flujo sanguíneo a la zona comprimida del LP
	Horas	Muerte celular en la zona comprimida.
	3-5 Días.	Diferenciación celular en los espacios medulares

		adyacentes comienza la reabsorción basal.
	7-14 Días.	La reabsorción basal elimina la lámina dura adyacente al LP comprimido, se produce el movimiento del diente.

4.2.4.- EFECTO DEL TRATAMIENTO ORTODÓNCICO EN LOS TEJIDOS PERIODONTALES, (evidencia clínica, histológica, radiológica y microbiana).

- **EVIDENCIA CLÍNICA.** ³¹

Diversos estudios han evaluado el efecto **clínico** del tratamiento ortodóncico sobre los tejidos periodontales se ha encontrado que la aparatología se relaciona con el incremento de acumulación de placa bacteriana aunque algunos estudios han reportado un leve incremento de la profundidad al sondeo en las superficies de las piezas con aparatología esto asociado al movimiento y posición dentaria.

Zachrisson reporto que la profundidad al sondeo se incrementa entre 0.2 a 0.37 mm encontrando una pérdida de nivel de inserción clínico de 0.41+ 0.52 mm en el grupo experimental siendo de 0.11+0.16 mm en el grupo control que no recibió aparatología se ha observado una mayor recesión en tejidos marginales siendo su mayor incidencia en las piezas antero inferiores donde la inclinación y el grosor de los tejidos periodontales constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de recesiones. **Bollen** en el **2008** realizó una revisión de la literatura encontrando que a la aparatología ortodóncica se le asocia una recesión de tejidos marginales de 0.03 mm concluyendo que el efecto clínico de la presencia de la aparatología ortodóncica es mínimo respecto a la evolución negativa de los parámetros clínicos.



Respecto a la evolución negativa de los parámetros clínicos; **Ristic** reportó que los máximos valores son obtenidos después de tres meses de la instalación de la aparatología. **Kouraki** reportó que el agrandamiento gingival es una condición común durante el tratamiento ortodóncico con aparatología fija siendo su prevalencia de 53.3% así mismo reportó que después de la remoción de la aparatología no se observa una resolución completa de la alteración.

Kloehn reportó que la presencia de agrandamiento gingival fue cuatro veces más frecuente en piezas posteriores y zonas interproximales que en piezas anteriores y superficies vestibulares respectivamente siendo los molares superiores los más afectados respecto a los molares inferiores.

Así mismo el acúmulo de Placa Dentobacteriana que produce inflamación se ha observado con mayor frecuencia en las superficies proximales y en pacientes adolescentes frente a adultos; se ha demostrado que en ausencia.

De placa no se produce inflamación en pacientes con aparatología lo cual refuerza el concepto de placa dentobacteriana como factor etiológico de la enfermedad sin embargo otros autores han observado resultados contradictorios reportando al agrandamiento gingival como una secuela común del tratamiento ortodóncico incluso en pacientes con buena higiene oral.

Burch evaluó el efecto del tratamiento ortodóncico sobre el área de furcación en pacientes con enfermedad periodontal previa en 20 molares (40 áreas con compromiso de furcación) en 16 pacientes evaluándose los hallazgos a los 28 meses. Se encontró que 9 de 20 furcaciones vestibulares habían incrementado su compromiso, 1 mostró mejora y 10 permanecieron sin cambios. Respecto a la cara lingual 9 incrementaron su compromiso y 11 no presentaron cambios; la profundidad de la bolsa del área de furcación se incremento en el 35% de las furcaciones sin embargo no se observaron cambios en un 57.5% de estas. Uno de los factores que contribuyó a los



cambios lo constituyó una posible extrusión de la raíz mesial en un 60.0% de las molares verticalizadas.³¹

- **EVIDENCIA HISTOLÓGICA.**³¹

Zachrisson evaluó muestras de tejido gingival obtenido de un individuos de entre 11 a 15 años durante su tratamiento ortodóncico; las biopsias obtenidas al inicio del tratamiento contenían invariablemente algunas células inflamatorias mayormente linfocitos los cuales se encontraban dispersos a lo largo del epitelio del surco; las biopsias obtenidas en las últimas citas del tratamiento presentaron un incremento de infiltrado de células mononucleares, células plasmáticas y linfocitos; durante los primeros meses los cambios fueron subcrónicos observándose una predominancia de linfocitos. Y tan sólo un pequeño número de células plasmáticas en las regiones centrales. Estos cambios persistieron durante los primeros meses incluso en pacientes con buena higiene oral sin embargo en la mayoría de los pacientes el cuadro evolucionó a un infiltrado inflamatorio crónico; respecto a la ubicación del componente celular se observó que las células plasmáticas se localizaban principalmente a lo largo del tejido conectivo con predominancia en los sectores centrales mientras que los linfocitos eran más comunes adyacentes al epitelio de la bolsa, un número significativo de neutrófilos se encontraron cercanos al epitelio de la bolsa. Después de la remoción de la aparatología ortodóncica las alteraciones celulares y vasculares continuaron meses después. **Kloehn** reportó que el número de osteoclastos en la zona de presión era 8 veces mayor que el visto en la zona control.

- **EVIDENCIA RADIOLÓGICA.**

Ericsson evaluó el efecto del tratamiento ortodóncico sobre el nivel óseo encontrando que no se producía reabsorción en los pacientes con buen control de placa dentobacteriana.

En los pacientes con mal control de placa se observó un incremento del ancho del ligamento periodontal y pequeños defectos óseos.³⁰ **Zachrisson** después de dos años de seguimiento reportó que la distancia entre la unión cemento adamantina y la cresta alveolar era de 1.11 mm en el grupo experimental, siendo de 0.88 mm en el grupo control que no recibió aparatología.³¹

Bmark evaluó el nivel óseo proximal después de 2.7 años de tratamiento ortodóncico. En el grupo experimental se observó un incremento de 0.2 mm de la distancia entre la unión cemento adamantina y la cresta alveolar.

En el grupo control se observó un incremento de 0.1 mm. Los sitios mesiales de los primeros molares maxilares fueron los más afectados, mostrando mayores niveles de pérdida ósea de hasta 0.5 mm ninguno de los sitios presento una pérdida ósea que superara los 2 mm. Así mismo, **Bollen** en el 2008 realizó una revisión de literatura encontrando que la aparatología ortodóncica producía una pérdida de nivel óseo de 0.23 mm concluyendo que el efecto clínico de la presencia de la aparatología ortodóncica es mínimo.³¹

- **EVIDENCIA MICROBIANA.**³¹

Demling mostró en el 2009 discrepancia respecto a la formación del biofilm supra e infra gingival, encontrando una diferencia significativa y marcada entre ambos.

Thomberg evaluó los niveles de patógenos periodontales en adolescentes, antes, durante y después del tratamiento ortodóncico con aparatología fija;



encontrando que los patógenos ***Prevotella Intermedia***, ***Tannerella Forsythia*** y ***Fusobacterium Nucleatum***; se incrementa significativamente en número después de 6 meses de la instalación de la aparatología. Sin embargo, otros autores han reportado que su número vuelve a los niveles de pre tratamiento después de 3 a 12 meses. también se ha encontrado la presencia de ***Actinobacillus Actinomycetemcomitans*** en pacientes con aparatología. Así mismo se ha observado un incremento en el número de bacterias como ***Enterobacter Cloacae***, ***Klebsiella Osxytoca***, ***Klebsiella Pneumoniae***, ***Serratia Marcescens***.

Sallum reportó que la alta carga bacteriana puede volver a los valores normales después de la remoción de la aparatología y el debridamiento.



Cuadro 8.- EFECTO DEL TRATAMIENTO ORTODÓNCICO EN LOS TEJIDOS PERIODONTALES.³¹

Clínico	• Incremento del índice de placa bacteriana.
	• Riesgo de recesión de tejidos marginales.
	• Agrandamiento gingival.
Histológico	• Primeros meses: predominancia de linfocitos y tan sólo un pequeño número de células plasmáticas.
	• A largo plazo: infiltrado crónico, células mononucleares, células plasmáticas y linfocitos.
	• Incremento en el número de osteoclastos en la zona de presión 8 veces mayor a sitio control.
Radiológico	• Pérdida promedio a nivel óseo de 0.2 mm.
Microbiológico	• Incremento de <i>Prevotella intermedia</i>, <i>Tannerella forsythia</i> y <i>Fusobacterium Nnucleatum</i>, <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> así mismo de <i>Enterobacter cloacae</i>, <i>Klebsiella oxytoca</i>, <i>Klebsiella pneumoniae</i> y <i>Serratia marcescens</i>.



4.3.- ASPECTOS BIOLÓGICOS EN EL TRATAMIENTO DE ORTODONCIA FACILITADA QUIRÚRGICAMENTE CON CORTICOTOMÍA.

La corticotomía tiene sus raíces en la ortopedia y datan de principios de los años 1900. En 1982 se definió por primera vez como una técnica de corte lineal en las placas corticales que rodea a los dientes para producir movimiento inmediato de los mismos.¹⁵ La Cirugía oral a través de Corticotomías alveolares se postula como una opción más segura y eficaz para potencializar la efectividad del movimiento dental durante el tratamiento de Ortodoncia.⁵ El movimiento ortodóntico interdisciplinario puede sintetizar los principios de la ingeniería tisular con la cirugía periodontal regenerativa para crear movimiento ortodóntico rápido y reducir los efectos colaterales como resorción radicular, recidiva en mal posición dentaria, hueso basal inadecuado, dejar dientes sin estructura ósea adecuada o factores de tiempo-carga.¹⁴

La interpretación del movimiento rápido de los dientes atribuible al movimiento de bloque óseos” por **Köle** prevaleció en la literatura reportada hasta el 2001 cuando **Wilcko** y colaboradores informaron mediante evaluación tomográfica computarizada (CT) en una técnica por corticotomía (decorticotomía alveolar selectiva).¹⁴ Descubrió que el movimiento dentario rápido no era el resultado del movimiento de “bloques óseos” sino más bien de un fenómeno transitorio localizado de desmineralización/remineralización en el alojamiento alveolar y demostró que el diseño de la decorticación no es el responsable del movimiento sino más bien el grado de perturbación metabólica tisular (per se). Cuyo grado es directamente proporcional a la intensidad y proximación de la lesión quirúrgica fisiológica.¹⁴

En la fase inicial del RAP (fenómeno regional acelerado) se produce una osteopenia transitoria; existe un incremento en el recambio óseo en la



superficie del hueso trabecular; el número de osteoblastos disminuye en el hueso medular y se incrementa la porosidad del hueso cortical. Siendo menos denso pero manteniendo el volumen, la actividad osteoclástica se mide por una disminución del 22% en la retención del isótopo Ca que ocurre durante la primera semana y alcanza su máximo en el día 21.⁵

El término **regional** se refiere a la desmineralización del sitio de corte y del hueso adyacente, incluso las áreas muy próximas al corte, ya que los contiguos parecen no afectarse por la respuesta del RAP por otro lado el término acelerador hace referencia a la respuesta ósea intensificada en los cortes que se extienden en la médula.⁵ El incremento en el recambio óseo y la disminución de la densidad ósea transitoria además de aumentar la velocidad del movimiento también son responsables en la disminución de la reabsorción de las superficies radicales el movimiento dental mediante fuerzas ortodóncicas ligeras perpetúa la descalcificación en el alveolo sano y los macrófagos remueven el tejido hialino del ligamento periodontal que impide la reabsorción esto ofrece una ventana de entre 3 -4 meses.⁵

Bogoch encontró una respuesta cinco veces mayor en relación con el recambio óseo en el sitio adyacente a la corticotomía realizada en huesos largos; la decorticación alveolar selectiva triplica la respuesta catabólica y los procesos anabólicos a la semana 3 posterior a la cirugía alcanza el pico entre el mes y los 2 meses poscirugía y puede tardar en normalizarse de 6 meses a 2 años.⁵

El RAP puede ser inducido por corticotomía.^{32,33} ó con el levantamiento de un colgajo aunque este es insuficiente para acelerar el movimiento dentario, al potencializarse el RAP la curación ocurre de 2-10 veces más rápido siendo el grado y duración de la respuesta directamente proporcional a la intensidad

y proximidad de la agresión quirúrgica.⁵ e incluso por un procedimiento no quirúrgico, como el movimiento dental ortodóncico.³³

Las dos características principales del RAP en la cicatrización ósea incluyen disminución de la densidad ósea regional e incremento del volumen óseo que se cree que esto es realmente lo que facilita el movimiento ortodóncico de los dientes.³⁴ (Imagen 43)

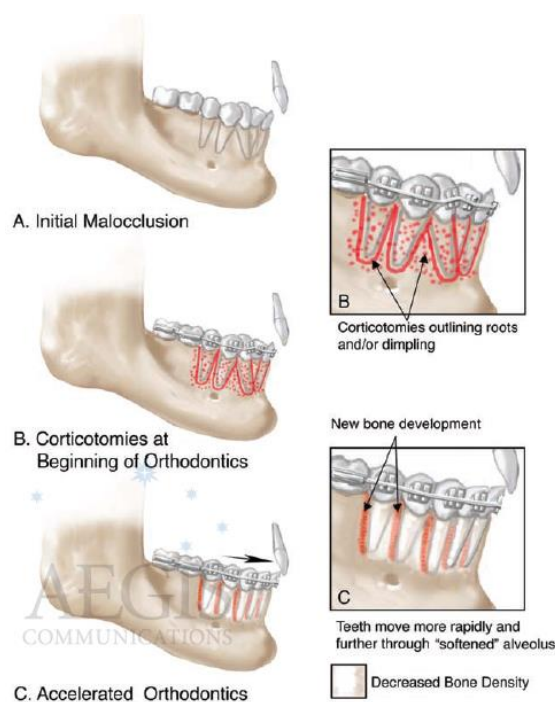


Imagen 43.- Esquema de corticotomía por cortes verticales y por puntos y el efecto en el ligamento periodontal.³⁵

En un estudio histológico **Wang** y cols explicaron la secuencia de los eventos que ocurren después de la corticotomía en ratas. Se comparó con el movimiento dentario asistido por corticotomía y con controles. Se encontró que la corticotomía produce resorción ósea alrededor de los dientes en movimiento para el día 21 después de la cirugía y el área se rellenó con hueso después de 60 días. Esto confirma la ocurrencia de osteopenia reversible durante el inicio de la corticotomía.¹⁵



Para mover los dientes más rápidamente antes de que el hueso se remineralice mientras el movimiento dental continúe el RAP se perpetúa.⁵ Y aunque se pensó en algún momento en que el hecho de realizar una segunda corticotomía pasadas 4 semanas podría mantener la velocidad del movimiento por más tiempo, las diferencias obtenidas en cuanto al movimiento dental no parecen justificar una segunda cirugía.⁵ Una vez finalizado el tratamiento de Ortodoncia, se crea un entorno que favorece la remineralización alveolar completa, tal y como demuestran Wilcko en sus estudios a través de tomografías computarizadas (TC) a los dos años postratamiento; el nuevo hueso formado en el área decorticada tarda en mineralizarse nuevamente entre 20-60 días.⁵

Illizarov en 1989 desarrolló los principios de estrés tensional que explican la osteogénesis de distracción de los huesos largos; creía que las corticotomías eran el método ideal para crear un lugar de distracción óseo ya que la médula ósea permanece intacta durante el procedimiento; de esta forma diversos autores han empleado técnicas de distracción periodontal para potenciar la velocidad del movimiento dental sin embargo las respuestas biológicas de ambos procedimientos (distracción y corticotomía) son completamente diferentes; las osteotomías en el hueso alveolar producen cambios que se asemejan a sitios de distracción distal mientras que las corticotomías producen una pérdida de hueso que da soporte a las raíces dentales típica del RAP que facilita su movimiento.⁶ La causa subyacente de las diferentes respuestas óseas por parte de la corticotomía frente a la osteotomía radica en la elevada movilidad del segmento osteotomizado en la distracción cuya curación se asemeja a la de una fractura la curación después de la corticotomía está producida por las aberturas creadas en los espacios vasculares de la médula subyacente que expone el sitio quirúrgico a un proceso de curación potenciado mientras se mantiene el segmento afectado en un estado estable.⁵



En los estudios que realizó Harold Frost; explica el mecanismo patológico por el que se regula el crecimiento y la pérdida de hueso en función de estímulos mecánicos que deforman localmente el mismo (fuerza, presión y torsión). Según este modelo, el aumento de la fuerza muscular ejercida sobre el hueso (durante el crecimiento o en respuesta al incremento de la carga) o la disminución de la carga (por inactividad o inmovilización) afectarán a la masa, al tamaño y a la resistencia del mismo de forma positiva o negativa, respectivamente.

Así por estímulos mecánicos se pondría en marcha un sistema de retroalimentación que determinaría cuando el hueso necesita más resistencia o cuando no es necesario. Por lo tanto su teoría “Del mecanostato” explica como la carga mecánica aplicada sobre el complejo del remodelado óseo, en que el osteocito juega un papel fundamental como un mecano-sensor que transforma la señal mecánica en química y ésta a su vez, produce la respuesta de los osteoblastos/osteoclastos.

Aplicando los conocimientos que arrojaron los estudios de Harold Frost se sabe que el trauma provocado en la cortical alveolar a través de las corticotomías induce un fenómeno transitorio de desmineralización /remineralización en el hueso alveolar que corresponde con la fase inicial o de resorción del proceso de curación normal que se describen a continuación:

1.- Fase de resorción.- (a los tres días) identificando un mayor número de osteoclastos y pérdida ósea alrededor de las raíces. (lagunas de Howship o fosas de resorción) y termina con la apoptosis de los osteoclastos ^{3, 23}

2.-Fase de reemplazo o formación.- (a los veintiún días), en donde se observa la sustitución del tejido óseo por tejido multicelular y la presencia de abundantes células mesenquimales parecidas a los osteoblastos. ³

3.-Fase de mineralización.- (a los sesenta días) en donde se observa formación de hueso primario. ³ (Imagen 44)

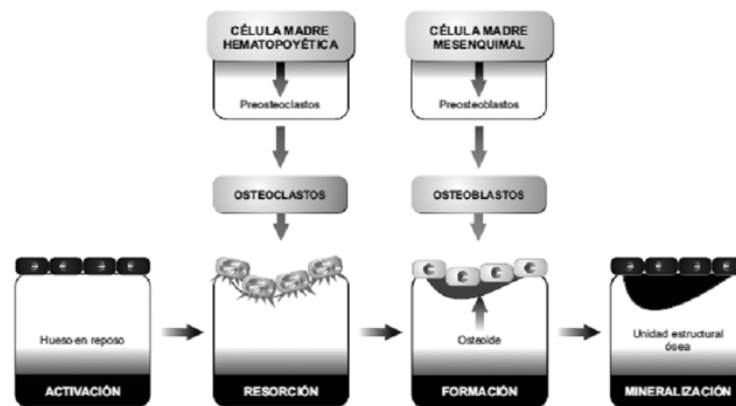


Imagen 44.- Cascada de Frost. ²³

Yaffe realiza y describe el mismo comportamiento que describe Frost pero en la literatura periodontal en **1994** y posteriormente **Lee y Fergusson** en el **2008**. ⁵

Actualmente y en apoyo a lo postulado por Frost un estudio prospectivo en el Hospital de Chang Gung se toma un grupo control de 22 pacientes adultos a los que se les realizó cirugía ortognática Lefort clase 1 y sagital mandibular, a cada paciente se le realizó un muestreo sanguíneo una hora antes de la cirugía, y al 1ro, 2do, 3er y 4to mes después de la cirugía, las muestras de sangre fueron analizadas para Fosfatasa Alcalina Sérica (ALP) y C- terminal de lo telopéptido de colágena tipo 1 (ICTP) marcadores óseos. ³³

Los resultados de este estudio encontró que el nivel de (ALP) en sangre aumentó significativamente del primer al cuarto mes después de la cirugía e indica el aumento de la actividad osteoclástica y osteoblástica (CIFT) es un metabolito asociado con la resorción ósea y a la colágena tipo 1 está



presente en las actividades de los osteoclastos. Por lo tanto la (ALP) es una enzima para la formación de hueso y se ha encontrado asociada con los osteoblastos.³³ Este estudio mostró aumento en la actividad de fosfatasa alcalina durante el proceso de curación de fracturas óseas y osteotomías mandibulares corroborado en muestras de (ALP) e (ICTP) en sangre y la saliva son marcadores fiables para evaluar el recambio óseo.³³ El aumento postoperatorio en el (ICTP) y (ALP) indica una explosión transitoria de la remodelación ósea y el incremento en las actividades óseas después de la cirugía ortognática es interesante observar el aumento en el ICTP en las (actividades osteoclásticas) Y la de ALP asociada a (actividades osteoblásticas) evaluadas 1 semana y 1 mes, después de la cirugía.³³

Este es un proceso fisiológico complejo con características dominantes que implican recambio óseo acelerado disminuyendo la reorganización del tejido y la curación por medio de una explosión transitoria de la resorción ósea severa localizada y luego remodelación ósea.

El fenómeno regional acelerado (RAP) es diferente de la osteogénesis por distracción ósea la cual se ha descrito como una técnica ortopédica para alargar las extremidades por ejemplo; actualmente hay muchas aplicaciones craneofaciales incluyendo algunas que usan incisiones interdentes para crear sitios de distracción.³²

Esta técnica por corticotomía puede ser utilizada tanto en adultos como en adolescentes aunque es benignamente más complicado en los adultos ya que la movilización de las células y conversión de las fibras de colágena es mucho más lenta por lo tanto son más propensos a complicaciones periodontales por ejemplo el hueso alveolar no es tan flexible y limita el movimiento dental.³⁴ Puede usarse para tratar maloclusiones de moderadas a severas en adolescentes y puede reducir la necesidad de extracciones.¹⁴

Hay numerosas ventajas para combinar la ortodoncia facilitada por corticotomía con el aumento alveolar; la más importante es que no dependes del volumen y la forma alveolar pre existente. Este resultado Wilcko lo evaluaba con Tomografía Computarizada. (Imagen 45 y 46) ¹⁴

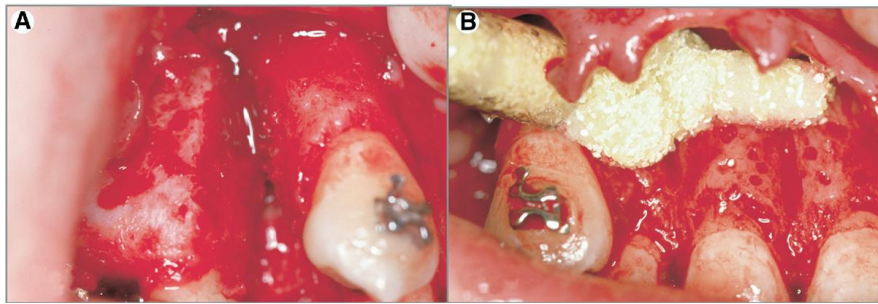


Imagen 45.- Corticotomía con injerto óseo. ¹⁴

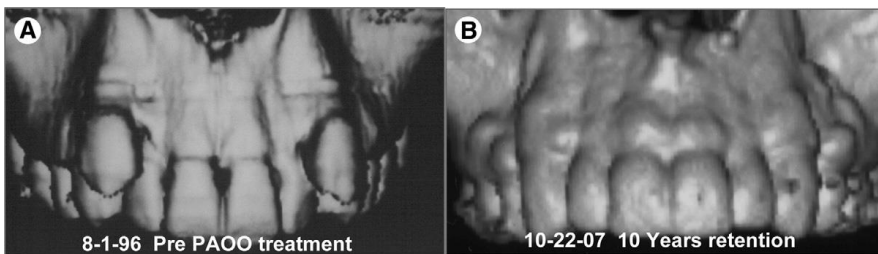


Imagen 46.- Seguimiento con TC a diez años posterior a la cirugía. ¹⁴

Sabaoun y colaboradores reportaron que la lesión de decorticación alveolar selectiva resultó en un estímulo activador arrollador para el proceso catabólico (respuesta de resorción) y el proceso anabólico (respuesta de formación) en el periodonto, este comportamiento del remodelado óseo alcanzó un máximo a las 3 semanas después de la cirugía de decorticación en cuyo momento la respuesta catabólica (recuento osteoclástico) y la respuesta anabólica (anchura y rapidez de aposición) fueron 3 veces más altas. ¹⁴



4.3.1.-CUADRO 9.- Análisis del tiempo en el tratamiento ortodóncico con y sin corticotomía en función del movimiento dental. ⁵

AUTORES Y AÑO ⁵	MOVIMIENTO ⁵	TIEMPO DE TRATAMIENTO (Ortodoncia –Corticotomía) ⁵	TIEMPO DE TRATAMIENTO ORTODÓNCICO CONVENCIONAL
Köle 1959		6-12 semanas	
Anholm et al 1986.		1 meses	
Gantes et al 1990		14.8 meses	28.3 meses
Suya H 1991		3-4 meses	6-12 meses.
Hajji 2000		6.1 meses.	18.7 meses (sin exos). 26.2 meses (con exos)
Germec et al 2006.	Retracción (caso de exos de clase III)	↓ 16 meses. 60-70%	31 meses.
Vercelloti & Podesta 2007.	Media 43-149 días. Expansión maxilar: 2 meses. Intrusión mandibular: 3.5 meses.		
Spena et al 2007	Distalación molar: 2 meses	↓ 11 meses 28-33%. 1.06 mm/mes.	
Fischer TJ, 2007	Caninos Incluidos.	↓ 11 meses 28-33%. 1.06 mm/mes	0.75 mm/mes
Oliveira et al 2008	Intrusión molares maxilares	4 mm -2.5 -4 meses	4 mm – 7.5-8.5 meses
Newsari, Yorita, Chang 2008	Clase II/2 apiñamiento moderado	8 meses	24 meses
Wilcko 2008, 2009	6 -12 semanas	↓ 8 meses. 30-50% Apiñamiento moderado: 4-6 meses	



		Cierre de espacios 6-8 semanas Clase II/1 con exos 9-12 meses.	
Mostafa, et al 2009	Cierre de mordida abierto anterior	Media 6 semanas (4-12)	
Dibart, Sebaoun, Surmenian 2009.	17 semanas.	T _{1/2} 3 veces menos. Clase II con apiñonamiento	



5.-CORTICOTOMÍA EN LA TERAPIA ORTODÓNCICA. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.

5.1.- HISTORIA CLÍNICA.

Desde el punto de vista legal, la Historia Clínica adquiere especial relevancia por cuanto representa un documento que integra la relación contractual entre el médico y su paciente.

En México existe **la norma oficial NOM-168-SSA1-2012** que reglamenta la elaboración y estandarización del expediente clínico cuyo objetivo según la misma ley es “establecer los criterios científicos, tecnológicos y administrativos obligatorios en la elaboración, integración, uso y archivo del expediente clínico”.

En esta se define como Expediente clínico, al conjunto de documentos escritos, gráficos e imagenológicos o de cualquier otra índole, en los cuales el personal de salud, deberá hacer los registros, anotaciones y certificaciones correspondientes a su intervención, con arreglo a las disposiciones sanitarias; y como historia clínica el documento elaborado por el médico y constará de: interrogatorio, exploración física, diagnósticos y tratamientos.³⁶

La historia clínica es el inicio de una secuencia de pasos sistematizados que se deben realizar para llegar a un diagnóstico certero, dar un plan de tratamiento y un tratamiento con su mantenimiento. (imagen 47)



Imagen 47.- Secuencia de pasos sistematizados para tratar a un paciente periodontalmente.³⁷

5.2.-FICHA DE IDENTIFICACIÓN.

- **Nombre.-** V. M. C.
- **Edad.-** 22 años.
- **Sexo.-** Masculino
- **Ocupación.-** Estudiante.
- **Lugar de nacimiento.-** Oaxaca
- **Lugar de residencia.-** México D.F.
- **Motivo de la consulta.-** “Quiero enderezar mis dientes”.
- **Interrogatorio.-** Directo.



El cual llega a la unidad de Posgrado de la Facultad de Odontología de la UNAM siendo el padecimiento actual; estético remitido por el área de ortodoncia solicitando interconsulta con periodoncia ya que en la zona anterior inferior presentaba apiñamiento moderado en la zona de 43 a 33.

El **interrogatorio** se realiza de manera directa por aparatos y sistemas no refiriendo patologías, en síntomas generales al interrogatorio no refirió sintomatología, en antecedentes hereditarios y familiares refirió que el papá fue diabético finado y abuelo materno diabético.

Como antecedentes personales patológicos refirió únicamente haber tenido varicela a los 4 años, como antecedentes personales no patológicos refirió que su vivienda cuenta con 3 habitaciones siendo el tipo de construcción concreto contando con todos los servicios, realizando 2 comidas balanceadas y baño diario con cambio de ropa, higiene dental 2 veces al día utilizando cepillo dental, pasta dental e hilo dental 1 vez al día. En exámenes, terapéutica, diagnósticos anteriores, 2 semanas previas a la cirugía se realizó química sanguínea con valores promedio normales por indicación de residente de periodoncia.

En la **exploración física** general. Se trata de un paciente masculino de 22 años coherente y cooperativo al interrogatorio, aseado con cuidado personal en la exploración en (cabeza, cuello, tronco y extremidades) no presentó patologías.

El **diagnóstico** de presunción sistémico fue paciente aparentemente sano. En la exploración bucal (labios, carrillos, vestíbulos, lengua, piso de boca, paladar). No presenta patologías y el diagnóstico de presunción bucal fue clínicamente sano.

5.3.-FOTOGRAFÍAS EXTRAORALES E INTRAORALES.

Este método de diagnóstico clínico es de gran importancia para documentar información específica para un posterior análisis de datos por razones legales, para llevar un progreso del tratamiento y valorar resultados.³⁸

5.3.1.-FOTOGRAFÍAS EXTRAORALES.

En las fotografías faciales del paciente se hace una evaluación general de la simetría del paciente. se limita a las dimensiones vertical y transversal.³⁸



Imagen 48-52.-Cortesía de la C.D Lisette Ramos Zuñiga
(Residente Ortodoncia de la DEPeI en la UNAM)

5.3.2.-FOTOGRAFÍAS INTRAORALES.

Durante el proceso de exploración se realiza una inspección general para valorar los cambios de color, forma y textura de los tejidos gingivales.³⁹

Fotografías iniciales	Modelos diagnóstico iniciales
 En estas fotografías se observa la apariencia clínica de los tejidos gingivales y la malposición dental.	
	

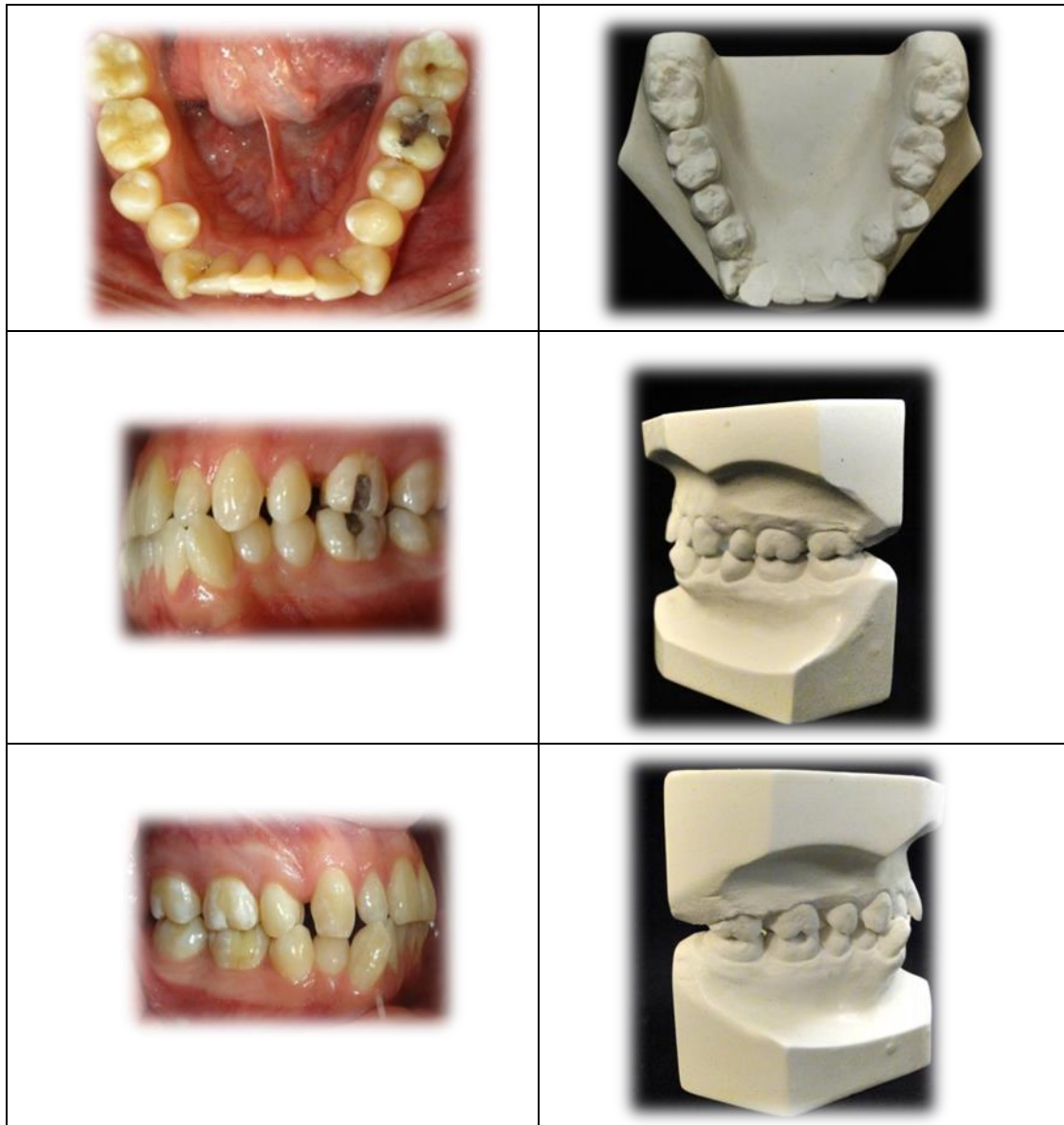


Imagen 53-62.- Cortesía de la C.D Mariana Guerrero Obregón Residente de Periodoncia e Implantología y de la C.D Lisette Ramos Zuñiga Residente de Ortodoncia de la DEPel en la UNAM.

5.4.- RADIOGRAFIAS EXTRAORALES E INTRAORALES.

El uso de radiografías es útil para realizar un análisis por medio de una detallada exploración en busca de signos de patología.

5.4.1.-ORTOPANTOMOGRAFÍA.

Esta radiografía proporciona una buena visión del conjunto de la anatomía craneofacial; especialmente de la mandibular a pesar de la distorsión de la imagen en ciertas áreas, la información más importante disponible para esta radiografía incluye la presencia o ausencia de dientes, cualquier variación en el desarrollo o distribución de erupción, impactación de dientes y variantes en la anatomía denta.

Como auxiliar el el diagnostico periodontal es necesario apoyarnos en una radiografía alveolar con tecnica de planos paralelos por presentar imagenes con menos distorsión.³⁸



Imagen 63.- Cortesía de la C.D Lisette Ramos Zuñiga Residente de Ortodoncia de la DEPeI en la UNAM.

5.4.2.-RADIOGRAFÍAS DENTOALVEOLARES.

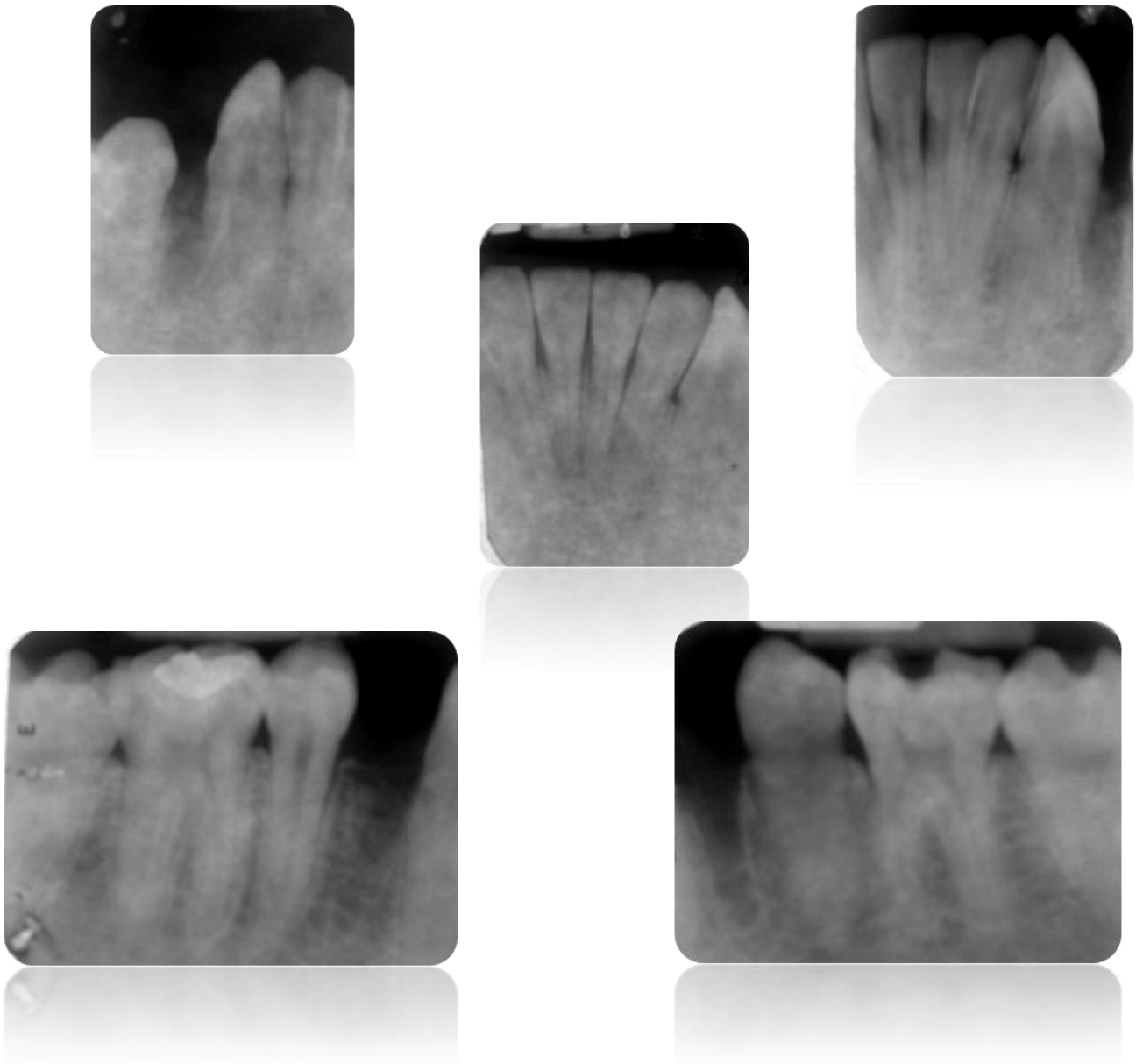


Imagen 64 - 68.- Cortesía de la C.D Mariana Guerrero Obregón
Residente de Periodoncia e Implantología de la DEPeI en la UNAM.

5.5.-FICHA PERIODONTAL.

Es un método de diagnóstico para la exploración periodontal se realiza por medio de diagramas; este gráfico lo utilizamos para la medición de bolsas, para la movilidad dentaria, para tener un registro de control de placa, del índice de placa y del índice de cálculo; este diagrama es necesario para tener un control para cada diente individual y su relación con el periodonto, y poder planear nuestro tratamiento. ⁴⁰

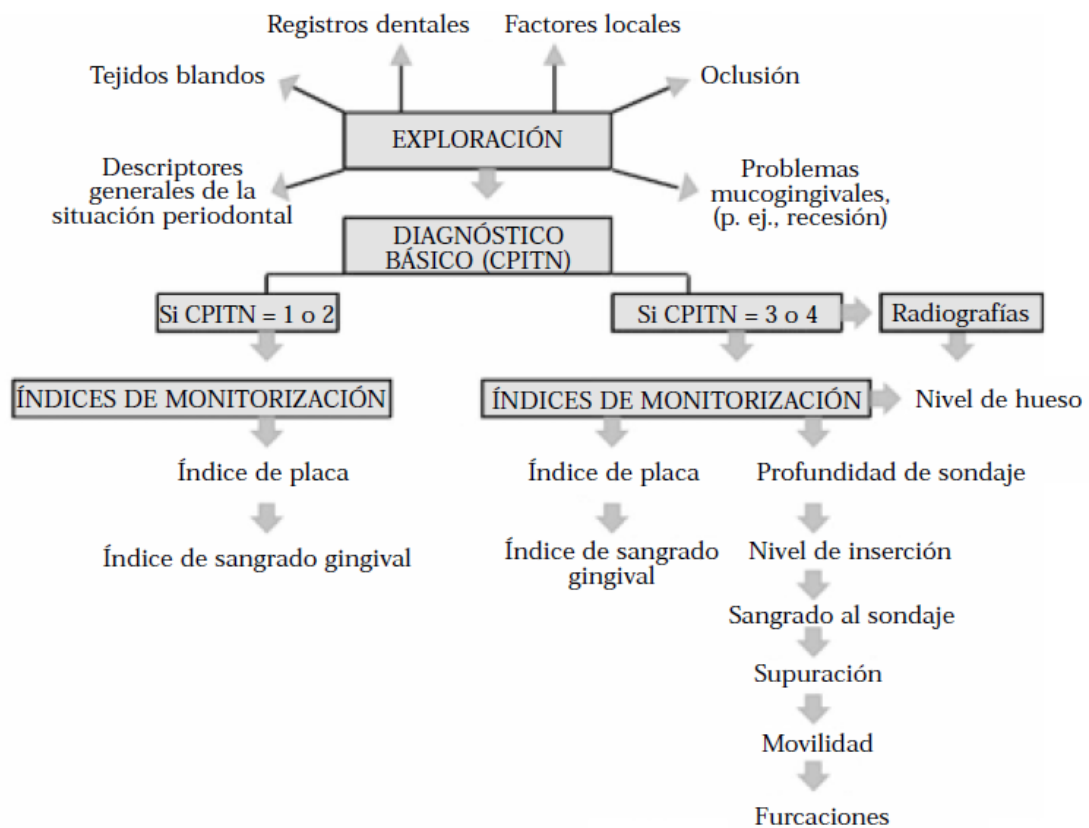


Imagen 69.-. Exploración periodontal. ³⁷

5.6.-PLAN DE TRATAMIENTO PERIODONTAL.

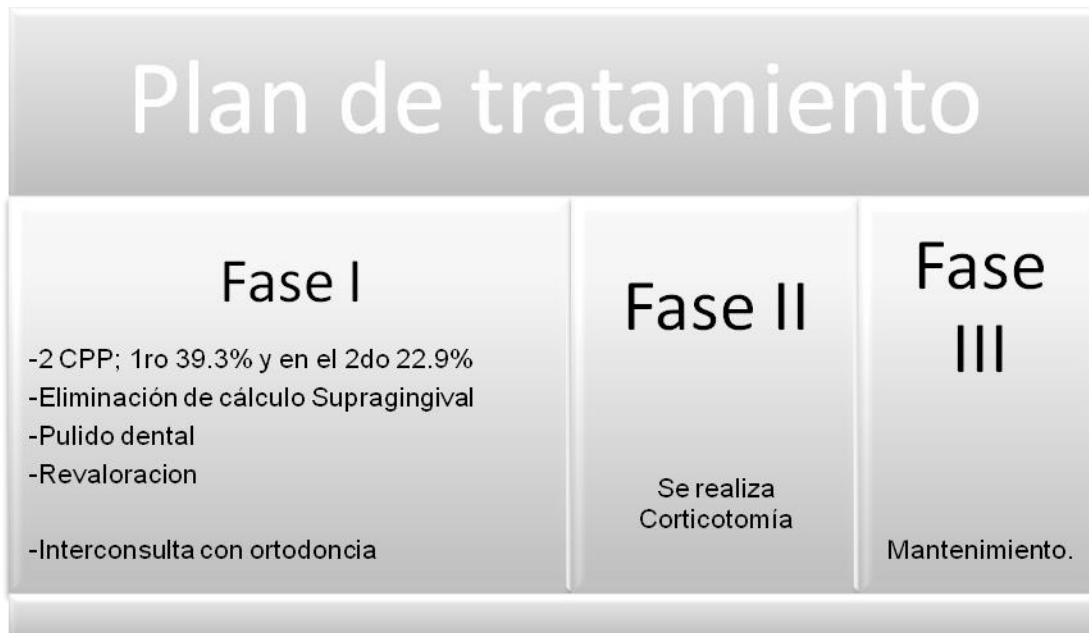


Imagen 71.-Plan de tratamiento Fase I, Fase II y Fase III

5.7.- PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO. “CORTICOTOMÍA CON EL USO DE PIEZOELÉCTRICO.

a).- Se procede a colocar anestésico por técnica local infiltrativa; el cuadrante inferior anterior (involucrando el nervio mentoneano izquierdo y derecho).

b).-Se realiza incisión con hoja de bisturí número 12 a bisel interno de canino a canino inferior.



Imagen 72 c).- Se comienza a elevar colgajo de espesor total en la zona anterior inferior.



Imagen 73 y 74 d).- Se separa colgajo y se visualiza directamente la cortical vestibular.



Imagen 75 y 76 e).- Se realizan cortes en la cortical verticales interradiculares de canino a canino inferior con el uso de piezoeléctrico.



Imagen 77 y 78 f).- Acercamiento a los cortes realizados en la cortical vestibular inferior.

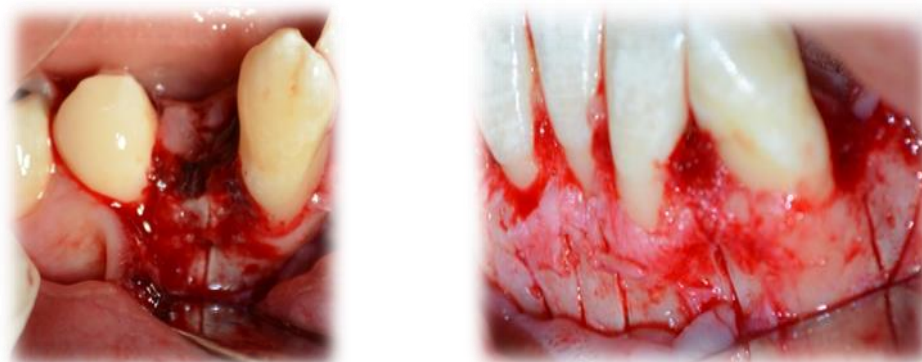


Imagen 79 y 80 g).- Se realiza corticotomía por vestibular de los premolares que se extrajeron 44 y 34.



Imagen 81 h).- Se sutura con seda 3 ceros (puntos aislados por interproximal).

(Todas las fotografías de la cirugía son cortesía de la C.D. Mariana Guerrero Obregón residente Periodoncia e Implantología de la DEPeI en la UNAM)

5.8.- CICATRIZACIÓN. (a los 15 días)



Imagen 82 y 83.- Vista lado derecho e izquierdo.



Imagen 84 y 85.-Vista oclusal y frontal.

CICATRIZACIÓN. (30 días)



Imagen86.- Vista frontal

CICATRIZACIÓN. (45 días)



Imagen 87.- Vista frontal(Todas las fotografías de cicatrización son cortesía de la C.D. Mariana Guerrero Obregón Residente Periodoncia e Implantología de la DEPel en la UNAM)

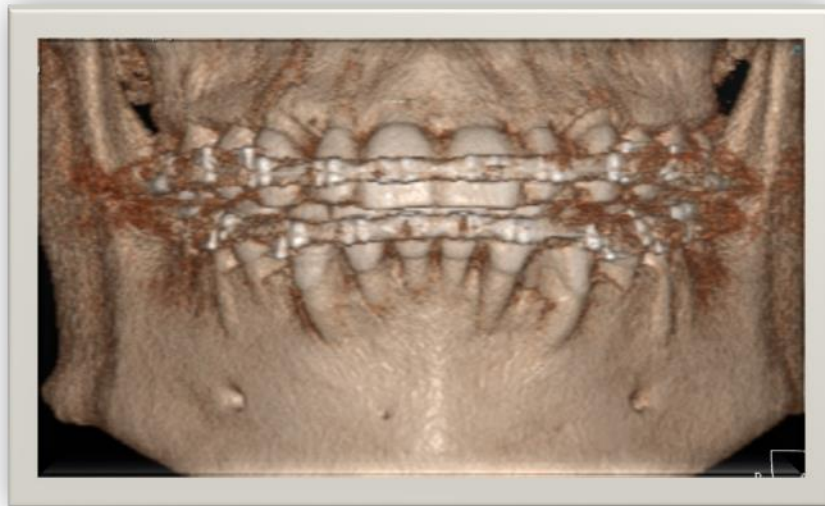
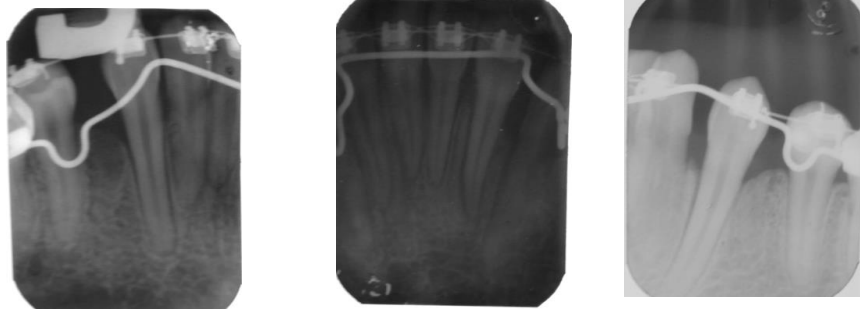
5.9.-EXPLORACIONES EN LA FASE DE MANTENIMIENTO.

(A 9 meses posterior a la cirugía).

Tras el tratamiento periodontal activo, se inicia el programa de mantenimiento del paciente con una evaluación postratamiento con el propósito de determinar si el tratamiento administrado ha conseguido su objetivo.³⁹



Fotografía 9 meses después de iniciar el tratamiento ortodóncico asistido quirúrgicamente con corticotomía.





Radiografía y tomografía control 9 meses después de iniciar el tratamiento ortodóncico asistido quirúrgicamente con corticotomía.

Imagen 88 -93.- Las fotografías de mantenimiento a 9 meses son cortesía de la C.D. Mariana Guerrero Obregón Residente Periodoncia e Implantología de la DEPeI en la UNAM).

Imagen 94-97.-Fuente directa.

Imagen 98.-Fuente directa.



6.- CONCLUSIONES.

A partir de las evidencias disponibles se puede extraer las siguientes conclusiones:

La ortodoncia facilitada por corticotomía requiere de una estrecha relación interdisciplinaria entre el ortodoncista y el periodoncista para llevar a cabo un tratamiento exitoso.

La corticotomía representa una excelente alternativa de tratamiento que proporciona como ventaja la disminución de la resorción radicular, aumenta la estabilidad postratamiento ortodóncico y disminuye significativa del tiempo de tratamiento, sin embargo la rapidez del movimiento dentario se ve minimizado con el hecho de que los dientes pueden ser movidos dos o tres veces más lejos de lo que sería posible con ortodoncia tradicional.

El mecanismo detrás de la corticotomía puede resumirse como la inducción del metabolismo óseo mediante la decorticación alrededor de los dientes que van a moverse para aumentar el recambio óseo, esto mejora y acelera el movimiento dentario si va seguido del tratamiento ortodóncico.

Cabe destacar que los efectos y los mecanismos de la corticotomía han sido presentados en estudios histológicos realizados recientemente, sin embargo, siguen necesitándose estudios en humanos con el fin de confirmar los hallazgos.

Clínicamente la evidencia es escasa, pues está basada principalmente en reportes de casos, por lo cual se requiere mayor investigación acerca de los protocolos quirúrgicos propuestos para determinar cuáles son más efectivos, también es necesario determinar la relación con la cantidad de trauma mínimo necesario para ocasionar el RAP y que éste sea clínicamente significativo.



7.-FUENTES DE INFORMACIÓN.

- 1.- GONGORA AGUILAR S.O, GUERRA LABRADA M, MURILLO CASTELLANOS A,** Corticotomy and alveolar movement. A Case Report,Ministerio de la Salud Pública de especialidades Bayamo Mn ,Granma; Multimed 2002; 6 (4).
- 2.- REYES OBESO A.; ENRÍQUEZ HABIB F.; MARIN GONZALEZ MA G;; CORTICOTOMIA : MICROCIURUGÍA ORTODONTICA EN PACIENTE CON PERIODONTO REDUCIDO: CASO CLINICO;** Revista Odontológica Mexicana, Vol 16, Núm 4, Octubre – Diciembre 2012, pp272 - 278.
- 3.- ROBLES ANDRADE M.S, GUERRERO SIERRA C,HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ C,** Ortodoncia Acelerada Periodontalmente: Fundamentos Biológicos, Revista Mexicana de Periodontología,Vol 2, Núm 1, Enero-Abril 2011,Pp12-16.
- 4.- WILCKO MT, WILCKO WM, PULVER JJ, BISADA NF, BOUQUOT JE,** Accelerated Osteogenic Orthodontics Technique: A 1- Stage Surgically Facilitated Rapid Orthodontic Technique With Alveolar Augmentation , J Oral MaxillofacialSurgery 2009; 67(10):2149-59.
- 5.- _STOBER BLAZQUEZ E.K, GENESTRA VILLALONGA P, MOLINA CORAL A, PUIGDOLLERS PÉREZ A,** La Corticotomía Alveolar Selectiva como coadyuvante al tratamiento de ortodoncia: Revisión de literatura, Rev Esp Ortod. 2010; 40, P.p 215 – 230.
- 6.- DEHESA IBARRA B, HERRERO CLIMENT M, LÁZARO CALVO P,** La expansión quirúrgica de la cresta alveolar mediante Corticotomía:Gaceta dental 227, Julio 2011,Pp 130-148.



7.- HERNÁNDEZ ALFARO F, GUIJARRO MARTINEZ R, Endoscopically Assisted Tunnel Approach for Minimally Invasive Corticotomies: A Preliminary Report, Journal of Periodontology May 2012, Vol 83 No 5 Pp 574- 580 (doi:10.1902/jop 2011.110233).

8.- OLIVEIRA D,D, FRANCO DE OLIVEIRA B, VILLAMARIM SOARES; Alveolar Corticomies in Orthodontics: Indications and effects on tooth movement, Dental Press J,Orthod 2010; July-Aug; 15(4):Pp 144-157.

9.- KÖLE H. Surgical operations of the alveolar ridge to correct occlusal abnormalities. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. Mayo 1959; 12 (5): 515-529).

10.- http://www.ortodontiacontemporanea.com/2012/04/entrevista-com-professor-dr-seong-hun_19.html. (consultado julio 2013)

11.<http://www.google.com.mx/search?q=corticotomia&tbm=isch&tbo=u&source=univ&sa=X&ei=l5zCUeS8CoebygGb34GwDA&sqi=2&ved=0CDgQsAQ&biw=1366&bih=643>. (consultado septiembre 2013)

12.- FERGUSON D. J, WILCKO W, WILCKO T, Selective Alveolar Decortication for Rapid Surgical-Orthodontic of Skeletal Malocclusion Treatment, Efficient Orthodontic Repositioning of teeth; Vol 15 Pp 199-203.

13.- HOLMBERG P.F.; HOLMBERG P.H.; SANDOVAL P.; APLICACIONES PERIODONTALES A ORTODONCIA, Int J, Odontostomat 4, 2010, Pp (71-80).

14.- WILCKO M.T, WILCKO W.M, BISSADA N.F, An Evidence –Based Analysis of Periodontally Accelerated Orthodontic and Osteogenic Techniques: A Syntesis of Scientific Perspectives, Seminars in Orthodontics,, Vol 14 (December), 2008: Pp 305-316.

15.- HASSAN A.H, A.A.AL-FRAIDI,S.H.AL-SAEED, Corticotomy-Assisted Orthodontic Treatment: Review, The Open Dentistry Journal, 2010,4, Pp159-164



- 16.- GERMEC D; GIRAY B; KOCADERELI I; ENACART A;** Lower Incisor Retraction with a Modified Corticotomy; Angle Orthodontics; Vol 76; Num 5 2006;Pp 882-890.
- 17.- DOUGLAS OLIVEIRA D, FRANCO DE OLIVEIRA B, ARAUJO BRITO H.E, GOMEZ DE SOUZA M.M, MEDEIROS J,** Selective alveolar corticotomy to intrude overerupted molars, American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics June 2008; 133:Pp 902 -908.
- 18.- GÓMEZ DE FERRARIS M^a E, CAMPOS MUÑOZ A.,** Histología , Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental; 3^{ra} Edición, 2009, Editorial Médica Panamericana, Capítulo 13 y 14, Pp 334 – 353, Pp 356 – 392.
- 19.- CARRANZA F.A, TAKEI.H.H NEWMAN M.G, KLOKKEVOLD P.R,** Peridontia Clínica, Editorial McGraw Hill Interamericana, 10a Edición,Capítulo 4 y Capítulo 5,Pp 46-64, Pp 68- 88.
- 20.-** <http://www.clinicaperiodontia.cl/?p=278> (consultado Julio 2013)
- 21.- LINDHE J, LANG P. N, KARRING T.** Periodontología Clínica e Implantología Odontológica, 5^{ta} Edición, Tomo 1, Editorial Médica Panamericana 2008.Pp 5- 8.
- 22.-** http://www.colnatur.com/sp_pros/colageno.htm (consultado Julio 2013)
- 23.- NEYRO BILBAO J.L, CANO SANCHEZ A, PALACIOS GIL ANTUÑANO,** Regulación del metabolismo óseo a través del sistema RANK RANKL – OPG, REVISIONES/ Rev Osteoporos Metab Miner, 2011, 3; 2: Pp 105-112.
- 24.- ZHAO Z, FAN Y, BAI D, WANG J, LI Y,** The adaptive response of periodontal orthodontic forced loading – Acombined biomechanical and biological study,Clinical Biomechanics, Elseiver Ltd, 23 (2008), Pp559-566.



- 25.- SCHEMEL M.E, CABRERA A,** Fisiología del movimiento dentario durante el tratamiento ortodòncico. Revista Scielo, Acta Odontológica Venezolana- Volumen 48 No 3/2010, ISSN 0001- 6365, Pp1-6.
- 26.- GUERCIO DE DINATALE E,** Biología del movimiento dentario Ortodòncico, Acta Oodontológica Venezolana, Rev Scielo- Volumen 39 No 1/2001, ISSN 0001- 6365, Pp 61.65
- 27.- CANUT BRUSOLA J.A,** Ortodoncia clínica y terapéutica, 2da Edición, Editorial Masson,2001,Capítulo 15, Pp 255-273.
- 28.-** http://www.zonaortodoncia.com/perio_fuerzas.htm (consultado junio 2013)
- 29.- PROFFIT W.R, FIELDS H.W,** Ortodoncia Contemporánea, 3ra Edición, Editorial Elseiver Science Imprint, Capítulo 9 Bases Biológicas del tratamiento ortodòncico , Pp 296-317.
- 30.- KRISHNAN V, DAVIDOVITCH Z,** Cellular, molecular, and tissue- level reactions to orthodontics force, American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, April 2006; 129: Pp 469e1 -469e32.
- 31.- CECCARELLI CALLE J.F, ALANIA MALLQUI J.A, ALARCÓN PALACIOS M.A,** Efecto del tratamiento Ortodòncico en los tejidos peridontales: revisión de literatura, Rev Estomatol Herediana 2010; 20 (4), Pp 216-220.
- 32.- LEE W, KARAPETYAN R, MOATS D, YAMASHITA D, MOON H, D.J. FERGUSON, YEN S,** Corticotomy-/Osteotomy- assisted Tooth Movement microCTs Differ, Journal of Dental Research, 2008, 87; Pp 861-865.
- 33.- LIOU E. J.W, CHEN P.H, WANG Y. C, YU C.C, HUANG C.S, CHEN Y.R,** Surgery-First Accelerated Orthognatic Surgery: Postoperative Rapid Orthodontic Tooth Movement, J. Oral Maxillofacial Surgery, 2011,Vol 69: Pp781-785.



- 34.- AMIT G, PANKAJ B, SUCHINDER S, PARUL N**, Periodontology accelerated osteogenic orthodontics (PAOO) – a review, J Periodontology, Num 50822, 2012; 4 (5) Pp 292-296.
- 35.- ROBLEE R.D, BOLDING S.L, LANDERS M.J**, Surgically Facilited Orthodontic Therapy: A New Tool for Optimal Interdisciplinary Results, Compendium, Vol 30, Number 5, June 2009. Pp:264-275.
- 36.-NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-168-SSA1-2012**, DEL EXPEDIENTE CLÍNICO. Secretaria de salud mexicana. México, D.F. 30 de septiembre de 2013. Disponible en: www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/168ssa18.zip.
- 37.- CLEREHUGH V, TUGNAIT A**, Diagnóstico y manejo de las enfermedades peirodontales en niños y adolescentes”. Periodontology 2000 (ed. Esp). Vol 4, 2003, 146-168.
- 38.- NANDA R**, Biomecánicas y estética, estrategias en ortodoncia clínica, Editorial Amolca,1ra Edición 2007,Capítulo 2 Pp 18-30.
- 39.- GARY C, ARMITAG**, ” Examen periodontal completo”. Periodontology 2000 (ed. Esp). Vol 9, 2005,Pp 22-23.
- 40.-KINOSHITA S**, Atlas a color de periodoncia, Edición Americana 2001, Editorial Espaxs,Capítulo 5, Pp 37-98.
- 41.-**www.periodontalchart-online.com (consultado septiembre 2013)

