



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**IMPORTANCIA DE LA PATOLOGÍA PULPAR Y
PERIAPICAL ANTES Y DESPUÉS DEL
TRATAMIENTO ORTODÓNCICO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

DAVID JIMÉNEZ VARGAS

TUTORA: Esp. ALEJANDRA AYALA CID

MÉXICO, Cd. Mx.

2017



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.

Agradecimientos

Mamá, no me queda más que agradecerte infinitamente el amor y apoyo incondicional que me has brindado en todo aspecto de la vida, específicamente a lo largo de mi trayectoria escolar. Gracias por inculcarme valores y educación desde niño, por impulsarme a forjar una carrera universitaria y por querer hacer de mí una mejor persona. Nunca me has soltado de la mano y viviré muy agradecido de por vida porque en primera fila me tocó ver el esfuerzo y sacrificio que te costó darme esta carrera. Este trabajo es sólo la culminación de un largo camino, y es más tuyo que mío. Te amo mamá.

Papá, mientras estuviste en vida fuiste un pilar fundamental en casa para brindarnos un patrimonio a mí y a mis hermanos, sabes que siempre viví agradecido contigo por tu apoyo y que admiré tu manera de ser tan noble porque fuiste un excelente padre a pesar de todos tus defectos. Estoy seguro de que desde el cielo estarás orgulloso de verme crecer escolarmente y terminar todo esto que comenzó con un sueño. No dudes que fuiste como mi mejor amigo y que voy a seguir tus enseñanzas, cuidando de la hermosa familia que dejaste en casa. Te amo papá.

Hermanos, Consuelo y Alan, sin ustedes este sendero no hubiera sido el mismo. Gracias por acompañarme en el largo camino de la vida, haciéndolo más ameno y feliz para mí. Saben perfectamente el amor y respeto que les tengo, esas risas y carcajadas que me han provocado han sido muy valiosas, al igual que todos los favores que he recibido de ustedes. Siempre estaré para lo que se les ofrezca y sé que de la misma manera siempre he contado con ustedes, gracias por ser un

gran ejemplo de vida, yo trataré de serlo de la misma forma para los dos. Los amo hermanos.

Abuelita Consuelo, gracias por abrirme las puertas de su corazón y su casa, gracias por permitirme haberme criado a lo largo de mis veinticinco años en su hogar. Dicen por ahí que en los pequeños detalles está el amor, y yo en usted lo he encontrado en la más pequeña muestra de afecto, como lo es el ofrecimiento de un plato de comida a pesar de las carencias. Siempre estaré agradecido por eso. La amo abuelita.

Jocelyn, está de más decirte lo que representas en mi vida, has sido una mujer increíble conmigo y te admiro muchísimo. Me gusta saber que sigues formando parte de mi presente y amo recordar cómo hemos crecido juntos a lo largo de la odontología. Eres el amor de mi vida y te doy las gracias por siempre estar ahí cuando más lo necesito. Te amo Jocelyn.

Cuñado Víctor, eres una de esas personas que todos quisieran encontrarse en su camino. Eres un excelente amigo y te quiero dar las gracias sinceras por todo el tipo de apoyo que has brindado a mí y a mi familia. Recuerda que la sangre te hace pariente, pero la lealtad te hace familia. Te quiero cuñado.

Sobrinos Farid y Valentina, alegran mi vida de la manera que sólo puede lograrse con la inocente calidez humana de un niño. Los amo a los dos.

Amigos Norma Colín, Jannu Patíño, Carlos Carmona, Omar Moreno, Jorge Aguirre, Alfonso Hernández, Daniel Caballero, Julio Muñoz, Mario Martínez y César Domínguez; ustedes hicieron de la carrera una increíble experiencia que no cambiaría. Agradezco a la vida que se hayan cruzado en mi camino en algún momento de la carrera,

porque han aportado mucho a mi persona. Espero que mantengamos una gran amistad por siempre y sigamos creciendo académicamente. Los quiero a todos amigos.

Amigos César González, Jaime Torres y César Rodríguez; los menciono después del apartado anterior porque les agradezco personalmente el haberme brindado la oportunidad de adentrarme en la atención odontológica privada por primera vez. Gracias por darme trabajo y sobre todo por la confianza de atender en sus respectivos consultorios, aprendí mucho de su experiencia y lo sigo haciendo. Los quiero amigos.

***Profesores de la Facultad de Odontología,** sin ustedes no existiríamos los alumnos, gracias por arroparme y permitirme formarme a nivel licenciatura como una persona de bien para la sociedad con base en su conocimiento y sus criterios. Las enseñanzas académicas y humanas me las llevo en la mente, pero a la institución, así como a la **Universidad Nacional Autónoma de México** me la llevo en el corazón y espero en un futuro no muy lejano volver a pisar sus aulas.*

*Coordinadora Esp. **Fabiola Trujillo Esteves,** hago mención especial de usted porque fue sin duda alguna la mejor profesora que pude tener durante toda la carrera, aprendí bastante de las muchas clases que me impartió tanto en clínica periférica como en seminario. Me llevo muy arraigados sus conocimientos, pero sobre todo su entusiasmo a la hora de motivarme a crecer como persona. La quiero.*

*Tutora Esp. **Alejandra Ayala Cid,** gracias por encaminarme en el presente trabajo y por las excelentes clases tuyas que recibí en el seminario. Es una gran profesora, pero es mucho mejor persona, agradezco que haya estado pendiente de mí y mis avances. Hace un equipo de trabajo magnífico con la Doctora Fabi. La quiero.*

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	8
OBJETIVO.....	10
CAPÍTULO 1. GENERALIDADES.....	11
1.1. Estructuras en función normal: Endodoncia.....	11
1.1.1. Tejido pulpar.....	11
1.1.2. Dentina.....	18
1.2. Estructuras en función normal: Periodoncia.....	19
1.2.1. Encía.....	20
1.2.2. Ligamento periodontal.....	25
1.2.3. Cemento.....	27
1.2.4. Hueso alveolar.....	28
CAPÍTULO 2. MOVIMIENTO DENTARIO FISIOLÓGICO.....	32
2.1. Respuesta endoperiodontal a la función normal.....	32
2.2. Erupción dental continua.....	33
2.3. Migración fisiológica.....	35
2.4. Masticación.....	36
CAPÍTULO 3. MOVIMIENTO DENTARIO INDUCIDO.....	38
3.1. Biología del movimiento dentario inducido.....	38
3.1.1. Teoría de la piezoelectricidad.....	39
3.1.2. Teoría de la presión – tensión.....	40
3.1.2.1. Inflamación.....	41
3.1.2.2. Procesos vasculares y exudativos.....	42
3.1.2.3. Estrés celular.....	43
3.1.2.4. Reabsorción ósea.....	43
3.1.2.5. Aposición ósea.....	43
3.2. Tipos de movimiento dentario inducido.....	44
3.2.1. Inclinação.....	44

3.2.2.	Traslación.....	45
3.2.3.	Rotación.....	46
3.2.4.	Intrusión.....	46
3.2.5.	Extrusión.....	47
3.3.	Fuerzas óptimas en el movimiento dentario inducido...	47
3.3.1.	Magnitud.....	48
3.3.2.	Tiempo.....	48
3.4.	Factores que intervienen en el movimiento dentario inducido.....	50
3.4.1.	Edad.....	51
3.4.2.	Fármacos.....	53
3.4.2.1.	Inhibidores de prostaglandinas.....	53
3.4.2.1.1.	Corticoesteroides.....	53
3.4.2.1.2.	Antiinflamatorios no esteroideos (AINE).....	53
3.4.2.2.	Bifosfonatos.....	54
CAPÍTULO 4. PATOLOGÍA ENDOPERIODONTAL.....		56
4.1.	Diagnóstico pulpar.....	56
4.1.1.	Pulpa normal.....	56
4.1.2.	Pulpitis reversible.....	56
4.1.3.	Pulpitis irreversible asintomática.....	56
4.1.4.	Pulpitis irreversible sintomática.....	56
4.1.5.	Necrosis pulpar.....	57
4.1.6.	Previamente tratado.....	57
4.1.7.	Tratamiento iniciado previamente.....	58
4.2.	Diagnóstico periapical.....	58
4.2.1.	Tejidos periapicales normales... ..	58
4.2.2.	Periodontitis periapical sintomática.....	58
4.2.3.	Periodontitis periapical asintomática.....	58
4.2.4.	Absceso periapical agudo.....	59
4.2.5.	Absceso periapical crónico.....	59

4.2.6. Osteitis condensante.....	59
4.3. Hallazgos radiográficos patológicos.....	60
4.3.1. Resorción radicular.....	60
4.3.1.1. Interna.....	60
4.3.1.2. Externa.....	60
4.3.2. Fracturas.....	60
4.3.2.1. Verticales.....	64
4.3.2.2. Horizontales.....	64
4.3.3. Anquilosis.....	66
 CAPÍTULO 5. RELACIÓN INTERDISCIPLINARIA ORTODÓNCICA – ENDOPERIODONTAL: PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y MANEJO.....	 68
 CAPÍTULO 6. IMPORTANCIA DE LA INTERCONSULTA ODONTOLÓGICA.....	 74
 CONCLUSIONES.....	 78
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	80



INTRODUCCIÓN

El tratamiento ortodóncico representa hoy en día y desde hace varios años un compromiso de suma importancia para el clínico especialista, debido a que las exigencias estéticas y funcionales por parte de los pacientes van día con día en aumento, esto debido en gran medida a la globalización, avances tecnológicos y competencia laboral odontológica en la sociedad.

Por otro lado, la caries, la enfermedad periodontal y los traumatismos desafortunadamente siguen siendo la base de los tratamientos endodóncicos y periodontales en la consulta general, por lo que no estamos exentos de realizar este tipo de procedimientos de manera rutinaria.

Entendido lo anterior, podríamos preguntarnos ¿qué hacer cuando un paciente solicita un tratamiento ortodóncico y a la vez requiere o ya recibió algún tratamiento endoperiodontal?

Como en todo tratamiento odontológico, sabemos que existen ciertos cánones y protocolos que debemos seguir antes de comenzar cualquier acto clínico, y a pesar de que la ortodoncia sólo la debe practicar un especialista en la materia, es nuestro deber y obligación como cirujanos dentistas generales poder realizar un correcto diagnóstico previo al tratamiento de ortodoncia, así como una correcta rehabilitación endoperiodontal en caso de ser requerida, siempre y cuando esté a nuestro alcance.

La correcta historia clínica, un claro consentimiento informado, los métodos auxiliares de diagnóstico bien evaluados y una interconsulta odontológica puntual son la clave en un diagnóstico acertado, un plan de tratamiento ideal y así poder obtener un pronóstico favorable. Asimismo, debe ir implícito el conocimiento teórico necesario para poder llevar a cabo un tratamiento práctico clínico preciso.

En el presente trabajo se abordarán temas transcendentales que interdisciplinan a la ortodoncia con la endodoncia y la periodoncia y que el cirujano dentista de práctica general debe conocer, como son las



características tisulares que presentan los tejidos en condiciones normales y patológicas, así como los eventos fisiológicos y bioquímicos que suceden durante el movimiento dentario inducido. También se hará énfasis en la relevancia que representa conocer el valor de los tratamientos multidisciplinarios en los tratamientos y su interconsulta.



OBJETIVO

Analizar la importancia y manejo que debe darse a la presencia de alguna patología pulpar y/o periapical antes, durante o después de algún tratamiento de ortodoncia, para así encaminar y orientar al cirujano dentista a un correcto diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento interdisciplinario en odontología.



CAPÍTULO 1. GENERALIDADES

1.1. Estructuras en función normal: Endodoncia

La pulpa dental es un tejido conjuntivo laxo que se localiza en el interior de los dientes, tanto en la porción coronal como radicular, está rodeada de dentina y en la parte coronal ambos tejidos están contenidos por el esmalte. La dentina, por su parte, es un tejido mineralizado duro, de naturaleza inorgánica y orgánica que mantiene íntima relación con el tejido pulpar, por lo que en conjunto se les considera una unidad funcional denominada complejo pulpodentinario que, a pesar de estar compuestos por elementos histológicos diferentes, dependen uno del otro para la correcta función dental. ¹

1.1.1. Tejido pulpar

El tejido pulpar sano está compuesto por células: odontoblastos, fibroblastos, macrófagos, células dendríticas, linfocitos y mastocitos; por fibras proteínicas estructurales: colágeno y elastina; por fibras nerviosas: mielínicas y amielínicas; por un sistema vascular: arteriolas, plexos capilares, vénulas y vasos linfáticos; y, por último, por el intersticio y matriz extracelular o sustancia fundamental.

La pulpa dental se divide en cuatro capas que ordenadas de manera interior a exterior están dispuestas de la siguiente manera: pulpa central, zona rica en células, zona pobre en células y capa odontoblástica, siendo esta última la zona que está en contacto directo con la dentina, formando así una unidad estructural y dinámica (figura 1). ^{1,2,3}

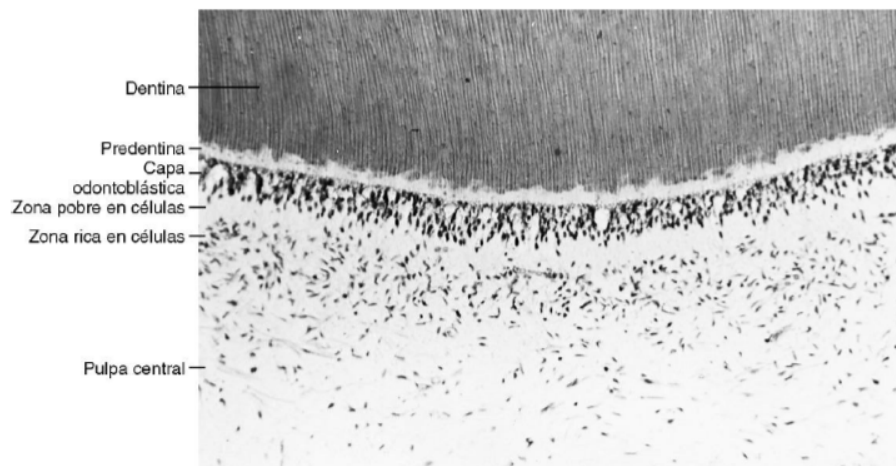


Figura 1. Capas del tejido pulpar y su relación con la dentina.

Odontoblastos: Son células cilíndricas largas que se extienden desde la periferia pulpar hasta el interior de la dentina en los túbulos dentinarios. En el trayecto de su anatomía presentan diferentes complejos de unión especializados, que se denominan desmosomas (adherentes), hendiduras (nexos) y estrechas (ocluyentes), y que, al parecer, evitan la permeabilidad ante moléculas, iones y fluidos, así como también inducen la transmisión eléctrica para la producción de predentina (figura 2).^{1,2}

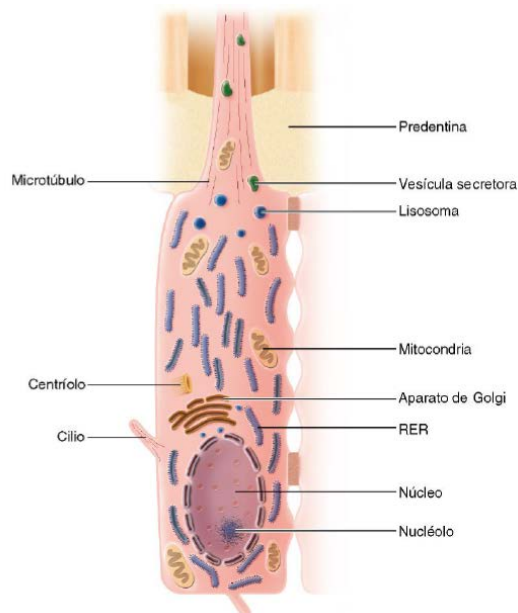


Figura 2. Esquema de un odontoblasto.



Fibroblastos: Son las células más abundantes del tejido pulpar y se encargan de la producción de colágeno tipo I y III, proteoglucanos y glicosaminoglicanos (GAG). Están distribuidos en todo el tejido pulpar, aunque se localizan mayoritariamente en la zona rica en células y sus uniones son mediante hendiduras, que facilitan la conexión eléctrica para llevar a cabo sus funciones.

Macrófagos: Son células antigénicas diferenciadas, que proceden del torrente sanguíneo y que cumplen la función de endocitosis y fagocitosis. A los macrófagos se les conoce en la terminología inmunohistoquímica como “basureros”, debido a que cumplen la función de eliminar desechos, como células muertas, tejidos extravasados y sustancias extrañas.

Células dendríticas: Estas células pertenecen al sistema inmune y en la pulpa sana se localizan en la frontera pulpar, aunque ante la presencia de un antígeno migran al centro de la pulpa. Son conocidas como “presentadoras de antígeno”, ya que gracias a sus prolongaciones citoplasmáticas y la presencia de complejos de histocompatibilidad (MHC) tipo II, los linfocitos T pueden reconocer al antígeno atraído por ellas.

Linfocitos T: Los linfocitos que se encuentran en la pulpa son los linfocitos T8 o también llamados supresores y, junto con los macrófagos y las células dendríticas, desempeñan actividades del sistema inmune.

Mastocitos: A diferencia de las células anteriormente descritas, los mastocitos no se encuentran comúnmente en pulpas sanas, sino que aparecen en pulpas que sufren un proceso inflamatorio, ya que contienen heparina e histamina, sustancias anticoagulantes y antiinflamatorias respectivamente. ^{1,2,4}

Fibras de colágeno: En la pulpa dental, principalmente encontramos dos tipos de colágeno, el tipo I y el tipo III. Son gruesas fibrillas estriadas que se encuentran localizadas en la matriz extracelular por todo el tejido pulpar, desde la porción apical hasta la porción coronal, siendo en el ápice donde se hallan más gruesas y numerosas (figura 3). ¹



Figura 3. Fibras densas de colágeno en pulpa apical.

Fibras de elastina: Se localizan en las paredes de las arteriolas y como su nombre lo indica, brindan elasticidad al tejido. Este tipo de fibras, a diferencia de las colágenas, no se localizan en la matriz extracelular. ¹

Fibras nerviosas: La presencia de fibras nerviosas intrapulpareas determinan la función nominal de expresar el dolor dental. Éste es un fenómeno sensitivo desagradable que tiene origen por medio de estímulos nocivos y que indican un daño potencial al diente. La pulpa dental contiene dos tipos de fibras nerviosas, las fibras mielínicas (A) y amielínicas (C), con diferentes características cada una de ellas (figura 4). ^{1,5}

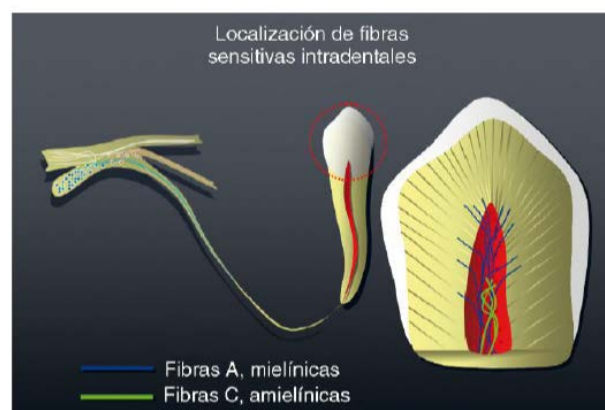


Figura 4. Esquema que representa la localización de las fibras nerviosas pulpaes.

Las fibras tipo A se localizan en el complejo pulpodentinario y se estimulan por los movimientos del flujo dentinario. Su característica principal es la de indicar dolor agudo y localizado sin que exista necesariamente lesión tisular. Se localizan en la periferia pulpar penetran a los túbulos dentinarios.

Las fibras tipo C están presentes en la parte central de la pulpa, aunque se distribuyen de manera profunda. A estas fibras se les atribuye la peculiaridad del dolor difuso y sordo, ya que estudios recientes han demostrado que una sola fibra de ellas puede inervar varios dientes, por lo cual tendría explicación el hecho del porqué los pacientes presentan dificultad para identificar el dolor específico en un diente (figura 5).^{1,2}

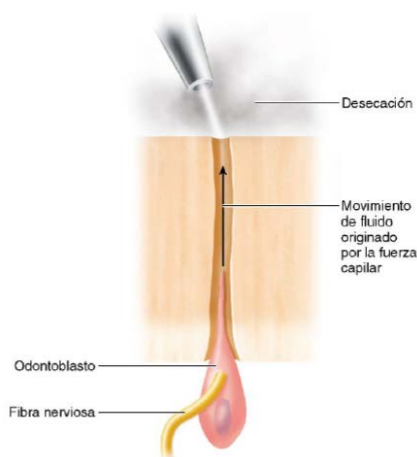


Figura 5. Esquema que ejemplifica el movimiento del fluido dentinario y con ello la expresión de dolor.

La activación del sistema nervioso pulpar se da por alguna estimulación de distinta naturaleza (térmica, mecánica, química, física o eléctrica), que por medio de las neuronas nociceptivas localizadas en el ganglio trigeminal producen una cascada de eventos dirigidos hasta el tronco encefálico y hasta el cerebro, manteniendo una relación de información sensitiva a partir de los dientes y hasta los centros cerebrales superiores, parte fundamental para el entendimiento de la irradiación del dolor de un diente a zonas anatómicas adyacentes (figura 6).¹

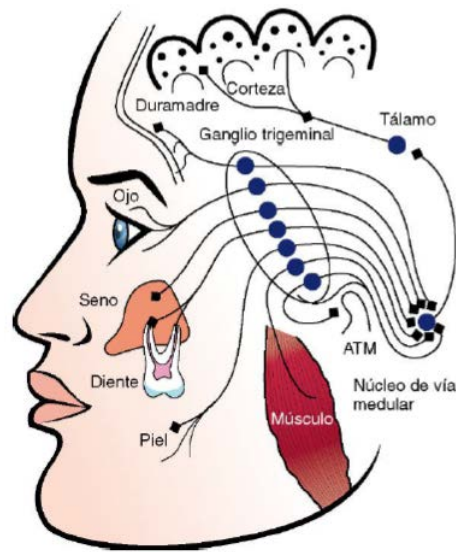


Figura 6. Esquema que muestra la convergencia nerviosa que existe a partir de los dientes y hasta el cerebro.

Sistema vascular: Al igual que las fibras nerviosas, los vasos sanguíneos penetran por el foramen apical. Se encargan de irrigar al diente por medio de circulación sanguínea, así como ocurre en otras partes del cuerpo. ^{1,2,5}

La sangre que vasculariza a los dientes procede de las arterias dentales, penetran el tejido pulpar por medio de arteriolas apicales y laterales, cursando su trayecto hacia coronal y hasta la capa odontoblástica debajo de la cual se ramifican formando los plexos capilares hasta abrirse en forma de abanico hacia la dentina (figura 7). ^{1,2}

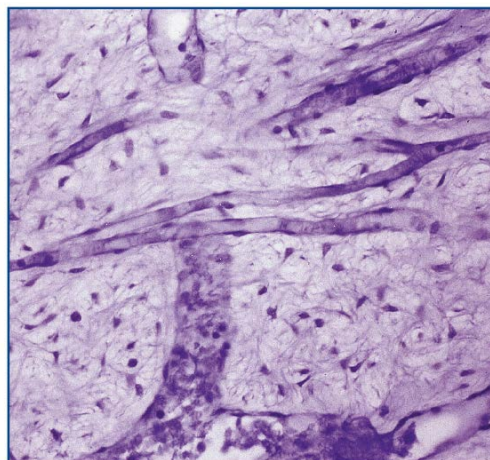


Figura 7. Imagen histológica de los vasos sanguíneos en la pulpa central.



Posteriormente, la sangre pasa del plexo capilar a las vénulas menores, iniciando así la colecta de sangre. Las paredes de dichas vénulas suelen ser discontinuas por lo que es común la salida del líquido. Progresivamente, estas vénulas van aumentando de tamaño hasta convertirse en vénulas mayores al llegar a la parte central pulpar.

Los vasos linfáticos eliminan bacterias, elementos extraños y productos de desecho periféricos, funcionan como transporte de agentes infecciosos. Los capilares linfáticos se llenan de linfa cuando existe aumento de la presión del intersticio pulpar y por tensión de la matriz extracelular. Ya formada la linfa, es propulsada por la compresión de los vasos linfáticos por deformación de la matriz extracelular, y, en una cámara pulpar sana y hermética, lo único que puede ocasionar esa deformación tisular es la presión de los vasos sanguíneos.^{1,2,5}

El intersticio es un fluido conformado de agua y matriz extracelular que ocupa el espacio del mismo nombre, así como el espacio extravascular. La naturaleza de este líquido es variable, similar a la de otros tejidos del cuerpo, siendo sus principales componentes el colágeno tipo IV y V, proteoglucanos y hialuronato.

El hialuronato es un disacárido que se encuentra unido a las células o de manera libre en el líquido intersticial y que brinda viscosidad y cohesión, por lo cual es posible en algunos casos extirpar el tejido pulpar completo sin desgarrarse durante un tratamiento de conductos.

Por su parte, la matriz extracelular o también llamada sustancia fundamental, es un gel amorfo que está compuesto de proteínas, principalmente glucoproteínas, que son proteoglucanos, GAG y fibronectina, proporcionando la función de soporte, turgencia, adhesión y movilidad.¹

Tanto el intersticio como la sustancia fundamental cumplen la función de sostén y regulación de la presión osmótica hidrostática del tejido pulpar, ya que embeben al resto de los componentes pulpares, así como también

funge como un medio interno por el cual se llevan a cabo los procesos de nutrición y desecho celular (figura 8).^{1,2}

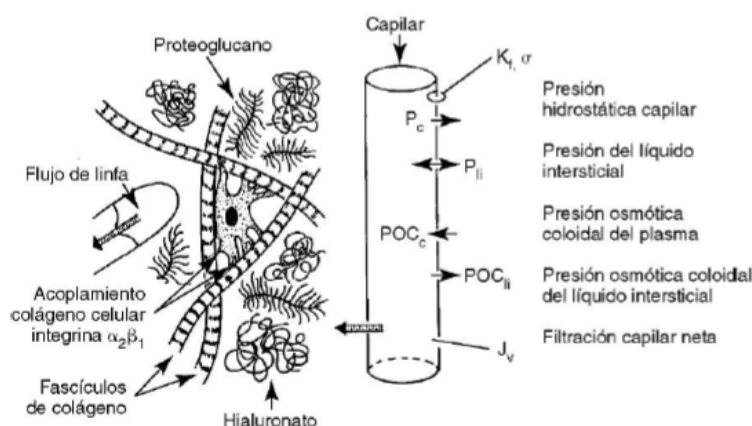


Figura 8. Ilustración representativa de las presiones intersticiales.

1.1.2. Dentina

La dentina es un tejido mineralizado que conforma en volumen la mayor parte del diente. En la porción coronal se encuentra rodeado de esmalte y en la porción radicular por cemento, mientras que internamente aloja a la pulpa dental.²

Se constituye aproximadamente en un 70% por compuesto inorgánico, un 20% de compuesto orgánico y un 10% de agua.

El compuesto inorgánico está conformado por hidroxapatita mientras que el orgánico está formado por proteínas, principalmente colágeno, específicamente tipo I, aunque existe también el tipo V. También existen las proteínas no colágenas específicas, como son la proteína de matriz de dentina 1, sialoproteína, osteopontina, osteocalcina y sialoproteína ósea. También contiene proteoglicanos, fosfolípidos y factores de crecimiento.

Los túbulos dentinarios son espacios que tiene la dentina ligeramente cónicos con la parte más ancha hacia el tejido pulpar y en donde se alojan las prolongaciones de los odontoblastos (figura 9).¹

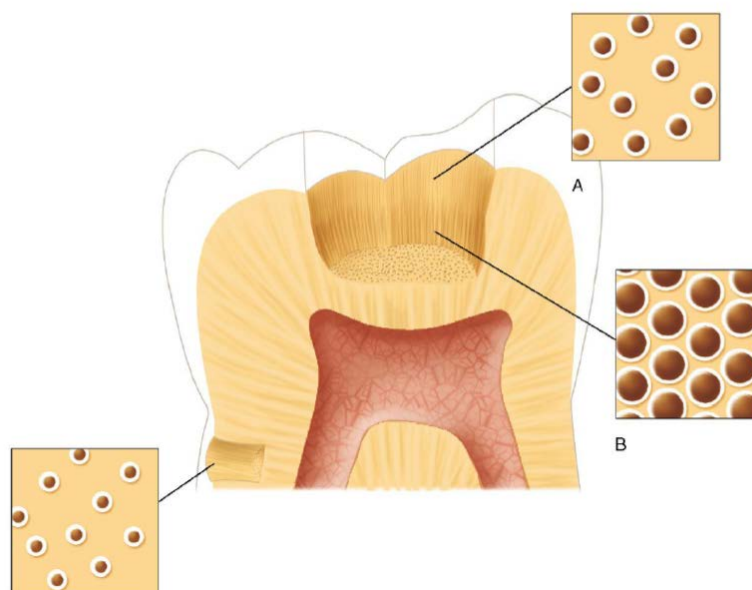


Figura 9. Representación esquemática de la diferencia de calibre de los túbulos dentinarios en (A) dentina superficial, (B) dentina coronal y (C) dentina radicular.

La dentina y la pulpa son tejidos histológicamente diferentes, pero se describen juntos en endodoncia por la relación que mantienen en el complejo pulpodentinario por medio de los odontoblastos y los túbulos dentinarios, aunque tisularmente los componentes pulpares antes descritos son los de relevancia en el objetivo del presente trabajo.^{1,2,3}

1.2. Estructuras en función normal: Periodoncia

El periodonto es un conjunto de estructuras anatómicas que rodean, protegen a los dientes y actúan en conjunto como una unidad de desarrollo biológica y funcional en la masticación. Al igual que el resto de los tejidos del cuerpo, los tejidos masticatorios están sometidos a actividad constante, provocando de manera natural un recambio celular cíclico.^{6,7}

Los tejidos que conforman al periodonto son encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Todos ellos cumplen diferentes funciones en la cavidad bucal y están sometidos a distintas variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios naturales por envejecimiento.^{7,8}

El periodonto se clasifica de acuerdo con su función en dos tipos, periodonto de protección, al cual pertenece la encía, y el periodonto de inserción, donde pertenecen el ligamento, el cemento y el hueso alveolar. ²

Figura 10



Figura 10. Corte histológico que muestra la relación de los tejidos que conforman el periodonto de inserción. ⁹

1.2.1. Encía

La encía es un tejido que forma parte de la mucosa bucal masticatoria, posee un núcleo central de tejido conjuntivo denominado lámina propia y una cubierta de epitelio escamoso estratificado. En estado de salud, la encía libre es de color rosa coral, denominado así por los autores, mientras que la encía adherida es color rosa oscuro y rodea la apófisis alveolar de los dientes (figura 11). ^{2,6,7,8}



Figura 11. Fotografía clínica que muestra una encía sana en una paciente joven.

Anatómicamente la encía se divide en encía libre o marginal, encía insertada o adherida y encía o papila interdental. ^{6,7,8} Figura 12

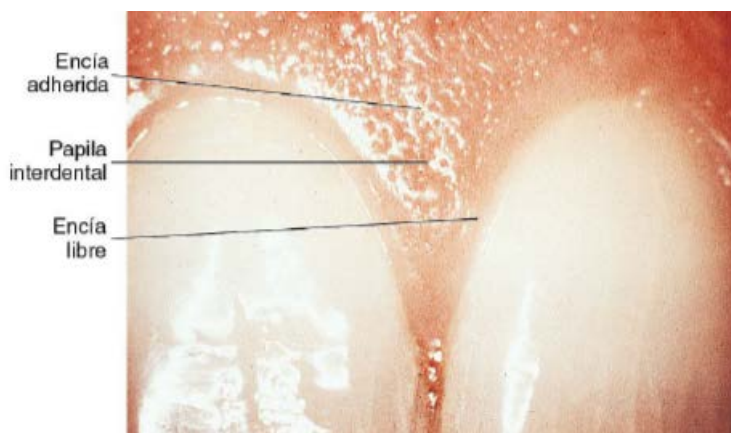


Figura 12. Fotografía clínica que muestra los tipos de encía en estado de salud. ⁹

Encía libre: Está localizada en la zona vestibular, palatina y lingual de los dientes de manera festoneada. Se extiende desde el límite del margen gingival hasta el surco gingival, que la mantiene separada del diente. En estado normal el surco gingival puede medir en profundidad de 1.5mm hasta 3mm desde el borde gingival libre hasta la unión amelocementaria.

Encía insertada: Es la continuación de la encía libre, a partir del límite del margen gingival libre hasta la unión mucogingival, que la delimita de la mucosa bucal. Está fijada firmemente al hueso adyacente, presenta depresiones y un puntilleo característico debido a la inserción ósea. En el lado palatino no existe unión mucogingival, debido a que la naturaleza histológica del paladar duro es la misma que en la encía insertada, por lo que el tejido muestra continuidad.

Encía interdental: Como su nombre lo indica, se ubica entre los dientes, en la zona proximal y debajo del contacto interdental. Su forma y tamaño dependerán totalmente del contacto que exista entre los dientes o de la ausencia de éste. En los puntos o superficies de contacto proximal generalmente se forman nichos, también llamados col, que no es más que



la adaptación de forma de hendidura por parte de la papila interdental a la unión amelocementaria en la zona proximal. ^{7,8,9}

La encía forma parte de la mucosa masticatoria, la cual histológicamente está formada por una capa interna de tejido conjuntivo recubierta por un epitelio escamoso estratificado.

Tejido conjuntivo: Al igual que sucede con la pulpa, la naturaleza del núcleo del tejido conjuntivo de la encía es la misma. Este tejido conjuntivo, está formado por una malla de fibras colágenas, vasos sanguíneos y fibras nerviosas, que se encuentran embebidas por una sustancia fundamental y matriz extracelular.

Las células que se encuentran en este tejido son fibroblastos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y mastocitos, que aumentan en cantidad conforme sea la proximidad al epitelio de unión, donde aumenta la actividad inmunitaria. ⁹

Aproximadamente las fibras de colágeno ocupan el 60% del volumen total, los vasos sanguíneos, fibras nerviosas y la matriz extracelular 35% y el 5% restante lo ocupan las células, siendo de este 5% los fibroblastos los que son mayoría, con un 65% del volumen celular. ⁷

Epitelio escamoso estratificado: Es un tejido plano queratinizado que cubre la lámina propia de la encía y que está expuesto al medio externo. Este tejido se encuentra establecido por cuatro estratos o capas que se ordenan con base en la diferenciación celular de los queratinocitos, y, ordenados de manera interna a externa son: estrato basal, estrato espinoso, estrato granuloso y estrato córneo (figura 13). ⁹

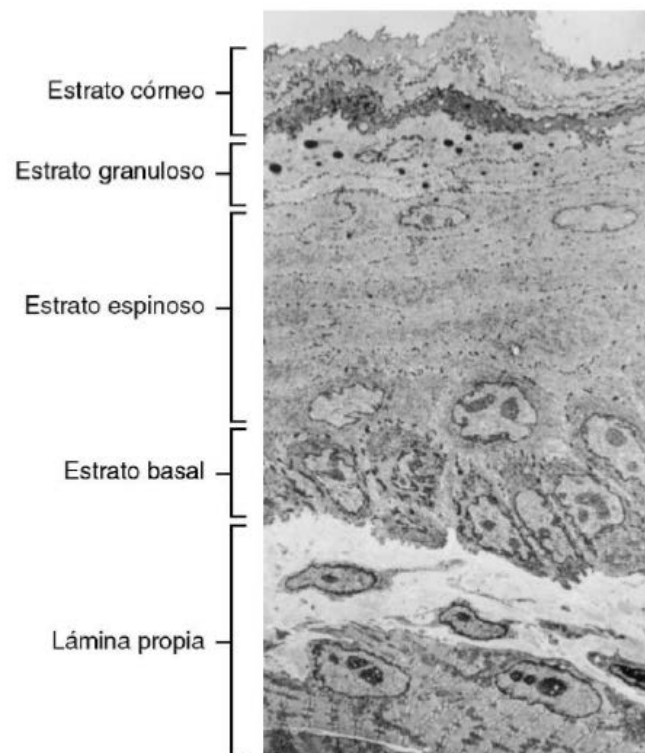


Figura 13. Micrografía que muestra los estratos del epitelio escamoso estratificado de la encía, así como el tejido conjuntivo.

Las células que predominan hasta en un 90% en este tejido son los queratinocitos, seguidos de melanocitos, células de Langerhans, células de Merkel y células inflamatorias (linfocitos, leucocitos y mastocitos).⁷

La capa basal limita con una membrana que separa al tejido epitelial del tejido conjuntivo llamada lámina basal. Esta capa es mitótica y formativa de epitelio, por lo que, al existir división celular, una célula basal adyacente senil es expulsada a la capa exterior en forma de queratinocito, el cual comienza su trayecto por el resto de capas hasta ser expulsada en el medio externo bucal (figura 14).^{7,9}

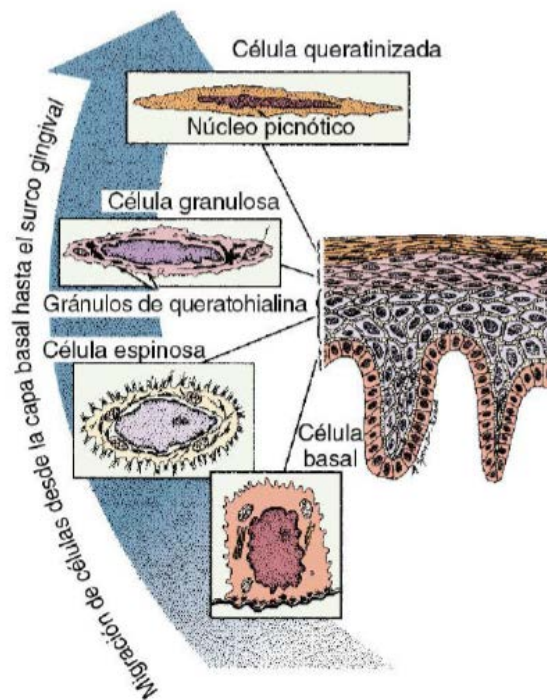


Figura 14. Esquema que ilustra la migración celular del queratinocito por las capas del epitelio escamoso estratificado queratinizado de la encía.

La manera en la que las células van exteriorizándose es por medio de desmosomas y tonofibrillas (figura 15).⁹

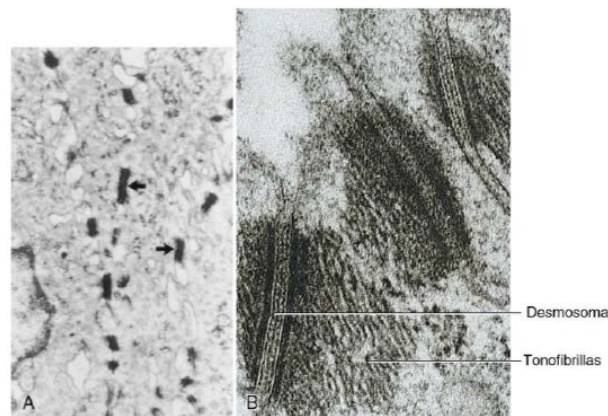


Figura 15. Micrografía que deja ver las características de las uniones celulares en el epitelio gingival.

En términos generales, la formación de queratina distingue a la encía junto al paladar duro del resto de tejidos epiteliales de la mucosa bucal, siendo un proceso continuo y, en estado de salud, equilibrado, puesto que la

pérdida celular de queratina debe ir directamente proporcional a la formación de células nuevas.⁷

1.2.2. Ligamento periodontal

El ligamento periodontal es un tejido conjuntivo fibroso que rodea las raíces de los dientes y que une al cemento con la pared del hueso alveolar.

Está formado por una matriz extracelular, compuesta principalmente de fibras de colágeno y oxitalán, así como de sustancia fundamental. Los componentes celulares principales del ligamento son fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos, cementoclastos y células epiteliales conocidas como restos de Malassez (figura 16).^{7,8,9}

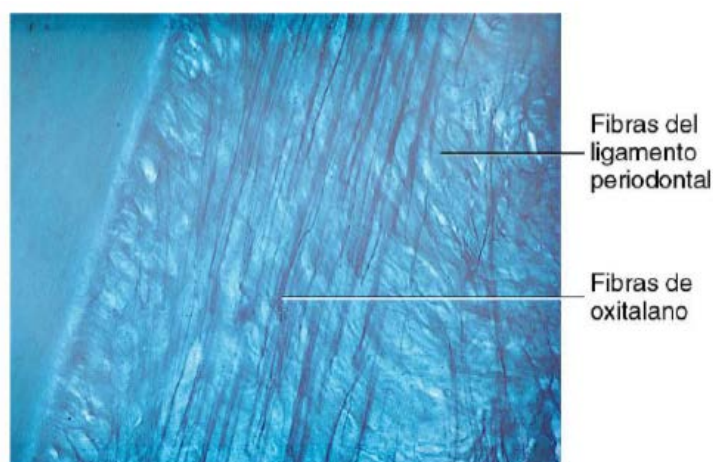


Figura 16. Corte histológico que muestra la disposición paralela al diente de las principales fibras del ligamento periodontal.

Posee un rico aporte sanguíneo dado por las arterias alveolares superior e inferior, que son las mismas que irrigan al tejido pulpar previo a la penetración por el foramen apical. La inervación en el ligamento es de tipo propioceptivo y nociceptivo, y son fascículos ramales del nervio trigémino.

Las funciones principales que proporciona el ligamento periodontal son físicas, con relación al soporte dental, como son la resistencia al impacto, la unión del diente al hueso alveolar y la moderación y distribución de las fuerzas oclusales ejercidas durante la masticación u otros contactos

parafuncionales hacia el hueso. También, mantienen funciones formativas, de remodelación, nutricionales y sensitivas en el periodonto.

Según su disposición, las fibras del ligamento periodontal están clasificadas en transeptales, crestalveolares, horizontales, oblicuas, apicales e interradiculares (figura 17).^{6,7,8,9}

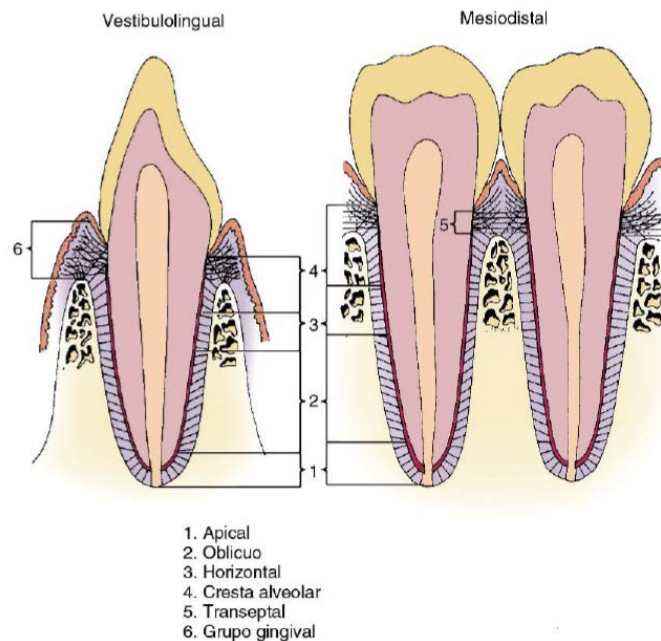


Figura 17. Esquema que muestra la disposición de los diferentes tipos de fibras periodontales que podemos encontrar.

Transeptales: Aunque se les considera ser parte de la encía, son descritas en el apartado del ligamento. Pasan interproximalmente por la cresta alveolar insertándose en el cemento adyacente de los dientes.

Crestoalveolares: Unen la parte del cuello del diente hasta la cresta alveolar de manera oblicua.

Horizontales: Se extienden de manera transversal al eje longitudinal del diente y unen al cemento con el hueso alveolar.

Oblicuas: Son las fibras principales y más numerosas del ligamento periodontal y van de manera diagonal desde el hueso alveolar hasta el cemento, dando imaginariamente una imagen del diente suspendido en el alvéolo.

Apicales: Son fibras irregulares que van desde el ápice hasta el fondo del alvéolo.

Interradiculares: Se localizan en dientes multirradiculares y unen transeptalmente las raíces por encima de la cresta alveolar.^{7,8,9}

El ligamento periodontal dictamina el soporte del diente en el hueso, sin esta función principal, el diente se desalojaría del alvéolo, así como también proporciona movilidad dental en un ambiente dinámico ante la oclusión, compensando la fuerza sufrida por la constante actividad del sistema masticatorio.⁹

1.2.3. Cemento

Se describe como un tejido conjuntivo mineralizado que cubre las raíces de los dientes y, en ocasiones, se localiza en parte de la corona anatómica y dentro del foramen apical.^{7,8} Figura 18



Figura 18. Micrografía que confirma la presencia de cemento dentro del conducto radicular y constriñendo el foramen apical.⁹

En relación con el volumen, el cemento está conformado por 45% de materia inorgánica, 33% de materia orgánica y 22% de agua. Carece de vascularización e inervación, pero contiene en su materia orgánica cementoblastos, cementocitos, fibroblastos y dos tipos de fibras colágenas:



las fibras de Sharpey o extrínsecas, que son las que unen las fibras periodontales al cemento, y las fibras propias de la matriz del cemento, producidas por los cementoblastos y que son llamadas intrínsecas.

El cemento puede ser celular o acelular y se clasifica en acelular afibrilar, acelular con fibras extrínsecas, celular mixto estratificado y celular con fibras intrínsecas.^{7,8}

La materia inorgánica del cemento es la hidroxiapatita, que se deposita en forma de cristales en la superficie de las fibras.

Las funciones que tiene el cemento en el periodonto son principalmente la fijación de las fibras periodontales al hueso y la raíz, el sellado de los túbulos dentinarios radiculares, la reparación ante la resorción de la superficie radicular y la adaptación del diente ante nuevas posiciones. También es importante recalcar que a pesar de que el cemento no experimenta remodelación, sí existe un depósito constante toda la vida, que ayuda principalmente a compensar (junto con el hueso alveolar) la pérdida de la dimensión vertical cuando existe desgaste oclusal.

La resorción o pérdida de cemento no es fisiológica como sucede en la dentición primaria, sino que se presenta de manera traumática por problemas oclusales o por movimientos ortodóncicos.^{6,9}

1.2.4. Hueso alveolar

Es una estructura ósea, también llamada lámina dura, que forma parte del proceso alveolar del maxilar y la mandíbula, y, junto con el cemento, forman los dos tejidos duros del periodonto.

El proceso alveolar o también llamado apófisis alveolar, es la porción de hueso de la maxila y la mandíbula que proporciona soporte y estabilidad a la parte radicular de los dientes, está formada por hueso de soporte y por el hueso alveolar propiamente dicho.

El hueso alveolar cubre los alvéolos dentales maxilomandibulares y descansa en el hueso de soporte, conocido también como lámina cortical

y, ésta a su vez, cubre el hueso esponjoso subyacente. La porción más coronal del hueso alveolar se denomina cresta alveolar, y se localiza en promedio de 1.2mm a 1.5mm por debajo de la unión amelocementaria (figura 19).⁹

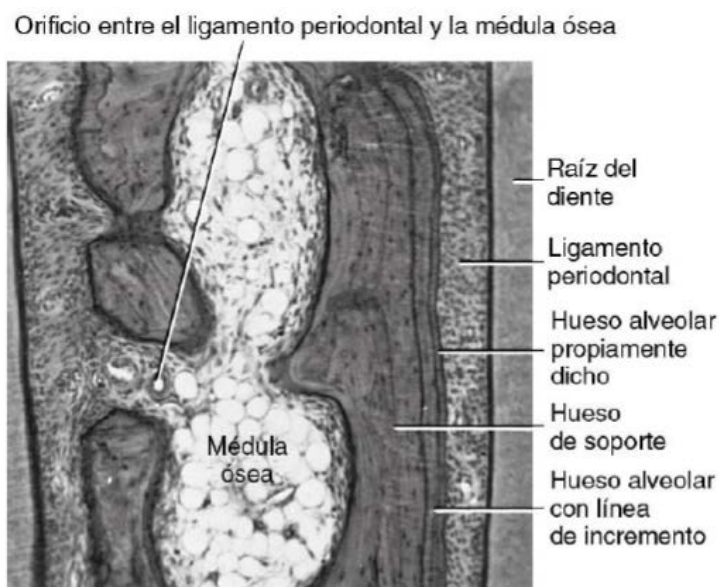


Figura 19. Imagen histológica que muestra el hueso alveolar y su relación con los tejidos adyacentes.

La existencia del hueso alveolar depende totalmente de la presencia de dientes y para que los dientes tengan un soporte estructural sano, dependen claramente de la presencia del hueso alveolar, por lo que cuando se pierde un diente en cualquiera de las dos arcadas, el hueso alveolar se reabsorbe y desaparece gradualmente, quedando solamente el proceso alveolar en el área desdentada. Es así, que la función primordial del hueso alveolar es brindar el soporte necesario a los dientes para llevar a cabo una sana masticación.

La composición del hueso alveolar está dispuesta en dos tercios de materia inorgánica y un tercio de materia orgánica. La matriz inorgánica está integrada por calcio, fosfato, hidroxilo, carbonatos, sodio, magnesio y flúor, además de cristales de hidroxiapatita. La matriz orgánica que tiene el hueso alveolar es en su mayoría colágeno tipo I, aunque también contiene proteínas sin naturaleza colágena, como son osteocalcina, osteonectina,

proteína morfogenética, proteoglucanos, osteopontina y sialoproteína, estas últimas dos, responsables de la adherencia celular de los odontoblastos y los odontoclastos.^{8,9}

Las células presentes en el hueso alveolar son osteoblastos, osteoclastos y osteocitos. Los osteoblastos son los encargados de formar o producir la matriz ósea del hueso, incorporándose posteriormente como osteocitos, y, por su parte, los odontoclastos son los encargados de realizar la reabsorción, para así cumplir el proceso de remodelado óseo.^{2,7,8}

El hueso alveolar, como se mencionó, está soportado por una lámina de hueso denso conocida como cortical, la cual, debido a su densidad y dureza, no puede ser irrigada por los vasos sanguíneos superficiales, por lo que cuenta con un abastecimiento vascular independiente dado por los sistemas de Havers (figura 20).⁹

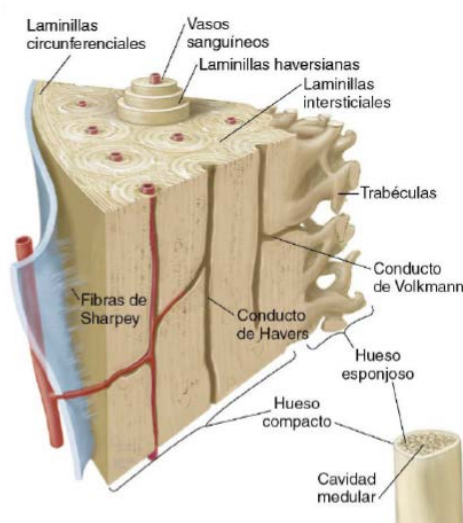


Figura 20. Corte esquemático que muestra la estructura de un sistema Haversiano.

Parte del colágeno presente en el hueso alveolar está en forma de fibras, denominadas de Sharpey, también presentes y relacionadas en el ligamento periodontal y el cemento. Estas fibras se encuentran de manera perpendicular u oblicua a la superficie de la pared del hueso alveolar, están rodeadas por los cristales de hidroxipatita y de calcio, por lo que

radiográficamente la apófisis alveolar muestra una imagen muy radiopaca. La tensión y exigencia de estas fibras durante los movimientos fisiológicos de masticación se cree que estimulan el hueso y forman parte importante de su mantenimiento (figura 21).^{7,8,9}

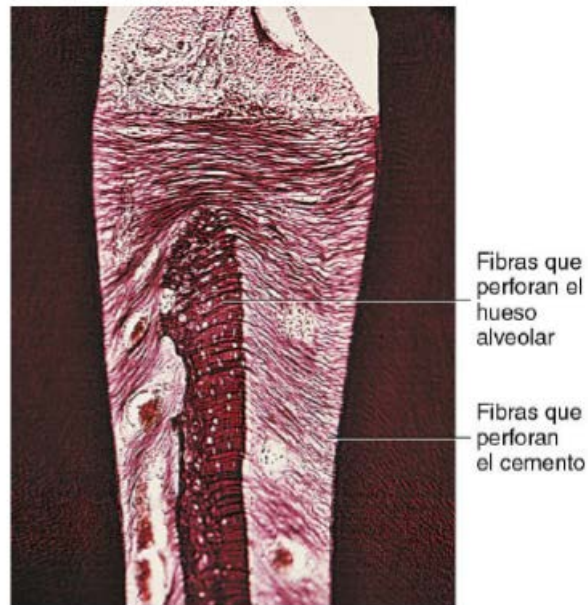


Figura 21. Micrografía histológica que enseña la disposición de los haces de las fibras de Sharpey del hueso alveolar y del cemento.



CAPÍTULO 2. MOVIMIENTO DENTARIO FISIOLÓGICO

2.1. Respuesta endoperiodontal a la función normal

La biología del movimiento dentario fisiológico a la función normal involucra una serie de fenómenos celulares, bioquímicos y moleculares complejos que ocurren en los tejidos endoperiodontales. Estas reacciones tisulares se dirigen primordialmente a los tejidos de soporte y al desarrollo de la oclusión, específicamente la erupción dentaria, la migración fisiológica y la masticación.^{10,11,12}

Para que estos tres eventos se puedan llevar a cabo comparten una característica fundamental en común: la remodelación ósea. Ésta permite el movimiento dental e involucra también al cemento y al ligamento periodontal.

La remodelación ósea es un mecanismo funcional que posee el tejido óseo para adaptarse a las diferentes exigencias y cambios externos, involucra una resorción seguida de una aposición y es la vía que permite los cambios en forma y función fisiológica.

Las propiedades dinámicas que tiene el hueso le permiten la capacidad de adaptación a las necesidades fisiológicas y la preservación de su estructura depende totalmente de la estimulación que recibe, por lo que durante toda la vida existe un equilibrio constante y sensible entre la forma y la función (figura 22).^{7,8}

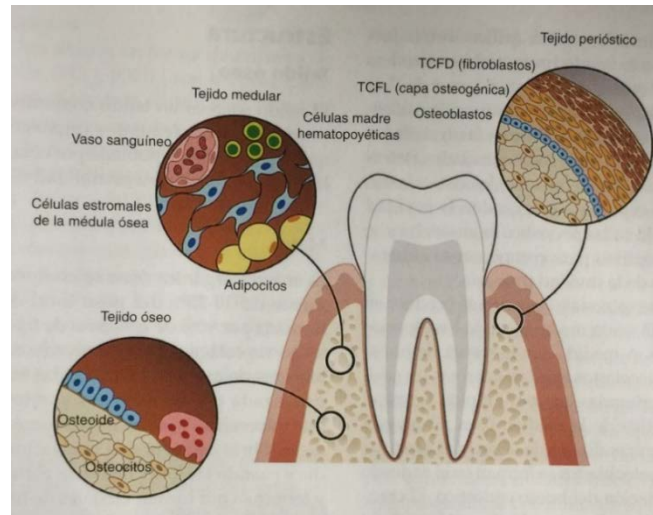


Figura 22. Esquema ilustrativo de los componentes del hueso alveolar, tejido principal en el remodelado óseo.

El hueso se reabsorbe o se pierde en áreas donde ya no se necesita, pero se forma en otras donde se requiere. Los osteoclastos, que son los encargados de reabsorber el hueso, se ha dicho que identifican el área esquelética donde la integridad está afectada o atrofiada, por lo que comienzan el proceso de remodelado, en donde posteriormente los osteoblastos se encargarán de formar hueso nuevo. ^{7,8,10,11,12}

2.2. Erupción dental continua

De acuerdo publicado por Gottlieb y Orban, el término de erupción continua afirma que los dientes no dejan de erupcionar a lo largo de la vida, es decir, la erupción dental no cesa cuando un diente se encuentra a su antagonista, sino que perdura el resto de la vida debido al desgaste fisiológico. Esta erupción dental continua se divide en dos: la erupción activa y la erupción pasiva.

Erupción activa: Se conoce como erupción activa al proceso fisiológico por el cual los dientes se mueven en dirección coronal para lograr establecer un plano oclusal.

Erupción pasiva: La erupción pasiva, por otro lado, es una condición periodontal considerada patológica en la cual las coronas clínicas se ven

expuestas por migración gingival apical, considerándose una exposición excesiva como recesión gingival.^{8,13}

La erupción pasiva se divide en cuatro estadios según la posición de la base del surco gingival y del epitelio de unión: 1. La base del surco gingival y el epitelio de unión se encuentran sobre el esmalte. 2. La base del surco gingival se encuentra sobre el esmalte y parte del epitelio de unión está sobre la raíz. 3. La base del surco gingival se encuentra en la línea amelocementaria y el epitelio de unión sobre la raíz. 4. La base del surco gingival y el epitelio de unión se localizan sobre la raíz (figura 23).⁸

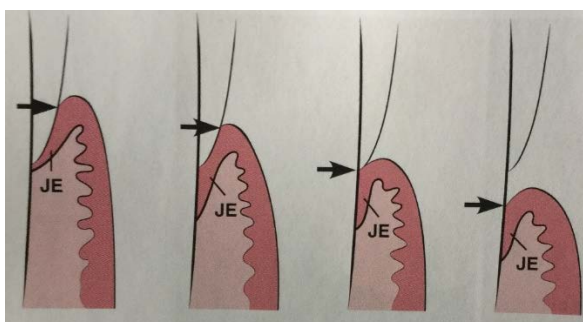


Figura 23. Esquema ilustrativo de las fases de la erupción pasiva.

Cuando la migración gingival es hacia incisal o coronal y se produce un fenómeno de coronas clínicas cortas, se le denomina erupción pasiva alterada (figura 24).^{8,13}



Figura 24. Fotografías de comparación de la exposición dental entre una altura de papila normal y una altura corta por erupción pasiva alterada.

Aunque la encía es el tejido que muestra clínicamente la presencia de erupción pasiva, se debe tener en cuenta que es un proceso complejo que

implica al resto de tejidos periodontales y que se puede llevar a cabo al mismo tiempo que la erupción activa.

Durante el transcurso de la vida la erupción activa se ve dependiente del desgaste dental, ya sea por atrición o por abrasión, provocando que exista un acortamiento de la corona clínica y a su vez una sobreerupción dental, en un intento del organismo de compensar la pérdida de la dimensión vertical. Esta serie de eventos implican un complejo proceso en el cuál se ve involucrada la formación de hueso y cemento para la compensación oclusal por la pérdida de esmalte y dentina a causa del desgaste.

Gottlieb y Orban también mencionaron que el proceso ideal de erupción debería ser que el desgaste dental fuera directamente proporcional a la erupción activa, aunque claramente esto nunca sucede así.⁸

2.3. Migración fisiológica

La migración dentaria fisiológica es la adaptación dentaria en el proceso alveolar a las demandas en relación con la erupción dental, por cuestión de genética craneofacial, crecimiento, desarrollo y envejecimiento. Este movimiento dentario es considerado un proceso natural y normal, descrito por primera vez por Stein y Weinmann.^{8,11} Figura 25

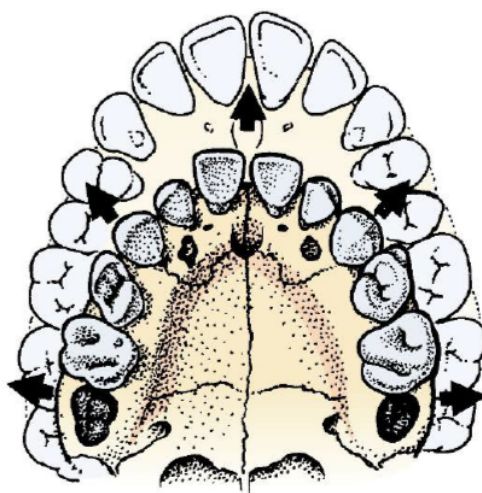


Figura 25. Esquema que ilustra el crecimiento óseo maxilar y la adaptación dental a las demandas fisiológicas.⁹



El estudio de la migración fisiológica ha arrojado que los dientes humanos migran naturalmente en sentido mesial por desgaste de las superficies de contacto, algo similar a lo que sucede durante el proceso de erupción activa. La diversidad de movimientos fisiológicos adaptativos en la oclusión, por ejemplo las rotaciones, existen producto de las diferentes variables en los tres sentidos del espacio.^{10,11,12}

Para que se lleve a cabo el remodelado óseo en la migración dental fisiológica ocurre lo siguiente: en el área de presión (mesial) se reabsorberá el hueso, y la formación ocurrirá en el área de tensión (distal). Asimismo, cuando los dientes migran, llevan consigo a las fibras del ligamento periodontal y al cemento, implicando también un remodelado en dichos tejidos.^{8,11}

2.4. Masticación

El proceso de masticación, al igual que la erupción y la migración fisiológica, es un evento que se lleva a cabo durante toda la vida, siendo la masticación quien tiene mayor influencia en los tejidos endoperiodontales debido a que es parte de una función vital como lo es la alimentación, que demanda una continua carga de fuerzas oclusales y una elevada frecuencia de repetición.

Durante la masticación, tanto los dientes como el periodonto están sometidos a cargas oclusales fuertes, que van desde los 2kg hasta los 50kg según el alimento que se esté masticando. Esta carga masticatoria se mantiene aproximadamente hasta un segundo, mientras existe el contacto oclusal, lo que permite el mantenimiento de los tejidos de soporte por la estimulación constante.

Cuando existe fuerza aplicada a los dientes durante la oclusión normal se presenta una transmisión de fuerza por medio del ligamento, que la amortigua y transfiere al hueso alveolar, que se deforma en respuesta de la misma. Esta deformación es imperceptible, pero cuando la fuerza es



prolongada y se mantiene más tiempo sobre los dientes, la reacción tisular es diferente, provocando remodelación ósea.

El conocimiento de la biología del movimiento dentario fisiológico facilita al clínico especialista la comprensión del movimiento inducido en ortodoncia y ortopedia, así como también fundamenta la orientación del tratamiento y respuestas clínicas a los diferentes retos que se pueda enfrentar. ¹⁰



CAPÍTULO 3. MOVIMIENTO DENTARIO INDUCIDO

3.1. Biología del movimiento dentario inducido

A los eventos tisulares adaptativos que ocurren en los tejidos endoperiodontales después de aplicar una fuerza mantenida sobre los dientes provocando movimiento, se les conoce como biología del movimiento dentario inducido. Estos eventos han sido estudiados exhaustivamente durante los últimos años por microscopía de luz, histomorfometría, histoquímica, microscopía electrónica, cultivo in vitro y autorradiografía, considerándose que la biología del movimiento de los dientes es impresionante y diversa, esto, a raíz del interés por el estudio de la biología molecular.¹⁴

No existe mayor diferencia tisular entre un movimiento dental fisiológico y uno inducido, pero claramente las reacciones se ven diferenciadas por la velocidad en que estos eventos suceden.¹¹

A partir de 1904, Sandstedt manejó convincentemente y aparentemente por primera vez, la teoría de la absorción y aposición ósea, justificando la razón del movimiento dental a través de la demostración de formación ósea en áreas de tensión y de reabsorción ósea en áreas de presión (teoría de la presión – tensión).

La naturaleza de esta teoría fue tomando fuerza a lo largo de los años posteriores, evidentemente debido a los estudios y avances tecnológicos, enumerando al paso del tiempo diferentes variables y conceptos alternativos que siguen estudiándose hasta la fecha, como la involucración de una teoría bioeléctrica (teoría de la piezoelectricidad) como complemento o alternativa a la teoría inicial de Sandstedt, siendo ambas teorías, las que principalmente han sido aceptadas y estudiadas para explicar movimiento ortodóncico.¹⁴



3.1.1. Teoría de la piezoelectricidad

La piezoelectricidad es un fenómeno físico – eléctrico descubierto por Pierre Curie en 1881, que consiste en el desplazamiento de electrones de ciertos cristales al ser sometidos a fuerzas externas mecánicas, produciendo deformación estructural. La naturaleza de este fenómeno se fundamenta en la aparición de un flujo de corriente eléctrica a través de un estímulo.¹⁵

Esta teoría, en el campo odontológico, atribuye el movimiento dental a causa de cambios metabólicos generados por señales eléctricas al inducir fuerzas mantenidas en los dientes. Estos cambios metabólicos, se conoce a lo largo de la historia, que pueden ser inducidos tanto en los cristales orgánicos presentes en el colágeno del ligamento periodontal, como en los cristales inorgánicos de hidroxapatita del hueso alveolar. La migración de los electrones presentes en estos cristales se produce desde un punto a otro a través de la aplicación de una fuerza, observándose una producción de corriente eléctrica y, de manera inversa ocurre lo mismo, es decir, un estímulo eléctrico inicial produce una fuerza.

Se sabe también que la piezoelectricidad posee dos características principales, que son la rápida decadencia del estímulo (aunque la fuerza se mantenga), y una recuperación morfológica de electrones cuando la fuerza deja de actuar.

Este sistema piezoeléctrico ha sido estudiado con fines terapéuticos medicinales y odontológicos, relacionando que el mantenimiento del hueso alveolar y el ligamento periodontal se debe a este fenómeno eléctrico. Se dice que los estímulos constantes por tensión durante la masticación producen también cambios de temperatura tisulares, que mantienen la estimulación y existencia de minerales óseos, reduciendo la atrofia de los tejidos.

Por otro lado, se maneja también dentro de esta teoría, que pueden existir movimientos ortodóncicos acelerados y menos dolorosos gracias a la

piezoelectricidad y fenómenos relacionados con el magnetismo. Desafortunadamente, a pesar de los numerosos estudios antiguos y recientes sobre la piezoelectricidad como causante del movimiento dentario en ortodoncia, carece de respaldo basado en la evidencia, por lo que sigue manteniéndose como un interesante objeto de estudio y de pruebas experimentales (figura 26).^{10,16}

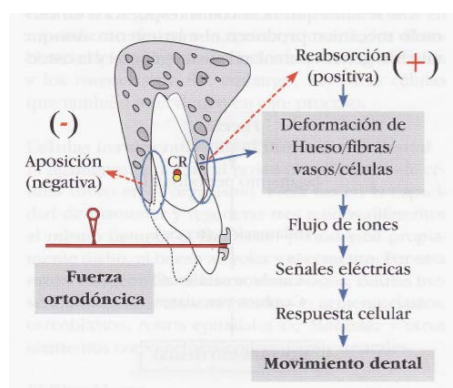


Figura 26. Esquema que resume los eventos presentes en la teoría piezoeléctrica.

3.1.2. Teoría de la presión – tensión

Esta teoría se remonta de manera documentada al año 1904, en donde Sandstedt describe por primera vez la existencia del movimiento dentario gracias a la reabsorción y aposición ósea equilibrada. Para 1911, Oppenheim respaldó la teoría inicial igualmente con descripciones histológicas y radiográficas, lo cual era con lo que se contaba tecnológicamente hasta entonces.

Fue hasta los años 50's que Reitan retomó el estudio sobre el movimiento dentario, y, apoyado en estudios histomorfométricos, llevó un poco más lejos dicha teoría al hablar sobre las diferentes reacciones tisulares a diferentes tipos y magnitudes de fuerzas, así como también señaló que cada individuo al igual que los dientes, no reacciona de la misma manera. Durante esos años Storey también aportó ideas sobre cómo lograr la movilidad máxima de los dientes.



Para los años 70's y con la implementación de la autorradiografía, fue que Davidovitch, Krishnan y otros autores hicieron posibles más estudios sobre mecanismos moleculares de mecanobiología cada vez más específicos.

La teoría de la presión – tensión es actualmente, y ha sido, la explicación más clara del movimiento dentario después de más de 100 años de estudio. Meikle menciona que este concepto está arraigado en toda la academia ortodóncica, y sigue siendo base y fundamento para la orientación a los diferentes tipos de tratamientos, así como para el entendimiento del porqué se mueven los dientes. ¹⁴

La teoría de la presión – tensión sostiene que las células convierten un estímulo mecánico en una transmisión bioquímica de eventos, dando lugar a diferenciación celular y remodelación ósea, traduciéndose en movimiento dental. ^{14,10}

3.1.2.1. Inflamación

La inflamación es un proceso innato del cuerpo como mecanismo de defensa, con la finalidad de eliminar al agente agresor, regularmente manifestada con dolor, calor, rubor y aumento de volumen. La inflamación en cualquier parte del organismo no necesariamente siempre es clínica, puede ser a nivel local muy específico y subclínico.

En el caso de la ortodoncia, la fuerza mantenida es detectada por el organismo como un agente agresor, y tanto el ligamento periodontal como el hueso de cada individuo van a expresar de manera diferente esta inflamación y los efectos desencadenantes. Hoy se sabe que las reacciones también dependen de múltiples factores que intervienen en la inflamación y en los otros procesos subsecuentes, como son los fármacos, la edad y las enfermedades locales y sistémicas.

La inflamación es la primera reacción que ocurre en el periodonto al ser sometido a una fuerza ortodóncica. A partir de que una fuerza es aplicada al diente, comenzarán a surgir cambios bioquímicos y moleculares en los

tejidos involucrados, dependiendo de la magnitud y el tiempo de la fuerza.

12

3.1.2.2. Procesos vasculares y exudativos

Estos eventos inician sometiendo al diente a una fuerza externa mantenida, lo cual provocará compresión del ligamento periodontal en algunas zonas, y distensión del ligamento en otras. La compresión traerá consigo la disminución de flujo sanguíneo de los vasos, mientras que en el lado distendido permanecerá igual o incluso aumentará, induciendo cambios bioquímicos en el tejido, la disminución del oxígeno en las zonas comprimidas y el aumento de dióxido de carbono, ocurriendo lo contrario en el lado de tensión. Estos eventos en el ligamento periodontal culminan con diferenciación celular provocando nueva actividad celular (figuras 27 y 28).¹⁰

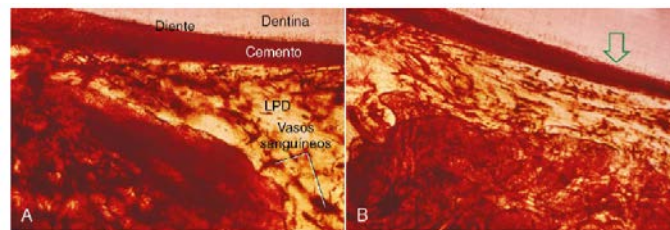


Figura 27. Imagen que muestra la comparación entre un ligamento periodontal sin comprimir (A) y uno comprimido (B). Puede observarse la constricción de los vasos a la presión.

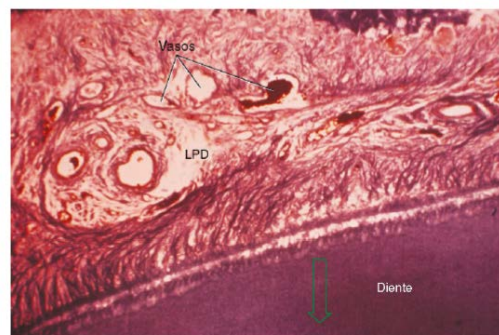


Figura 28. Imagen que muestra el lado de tensión del ligamento periodontal, donde podemos observar aumento de tamaño y los vasos sanguíneos dilatados.



3.1.2.3. Estrés celular

El estrés celular involucra una serie de sucesos mitóticos, incrementando la actividad y renovación celular, que darán como resultado la remodelación de los tejidos de soporte del diente.

Es la proliferación celular, principalmente de los fibroblastos, osteoblastos y osteoclastos, la que inducirá a una producción proteínica de prostaglandinas y citocinas, sintetizadas después de la aplicación de la fuerza en el diente, a raíz de la deformación mecánica del ligamento periodontal. Las prostaglandinas tienen la propiedad de estimular la actividad de los odontoclastos y los odontoblastos, requeridos para iniciar el proceso de reabsorción y aposición ósea. ^{10,12,16,17}

3.1.2.4. Reabsorción ósea

En los lados de presión, posteriormente a la fuerza aplicada, existe una zona de hipoxia sin daño celular en el ligamento periodontal, a causa de la disminución de irrigación sanguínea por los vasos comprimidos parcialmente. Esta hipoxia sin daño celular, en combinación con el estrés celular y la producción de prostaglandinas, van a ocasionar cambios metabólicos en el hueso alveolar, así como también en el cemento.

Los osteoclastos, estimulados por las prostaglandinas, comenzarán a realizar su trabajo adyacente a esa zona por medio de reabsorción, para eliminar así tejido óseo y que la fuerza ortodóncica se traduzca en movimiento dental.

3.1.2.5. Aposición ósea

Por otro lado, para que se lleve a cabo este movimiento dental, en el área de tensión ocurre a la vez formación ósea. Esta formación está mediada por los odontoblastos y van a encaminar la aposición del hueso guiada por el movimiento radicular, encaminando una nueva posición del diente. Los osteoblastos posteriormente ayudarán a remodelar el hueso en el área reabsorbida. ^{10,16} Figura 29

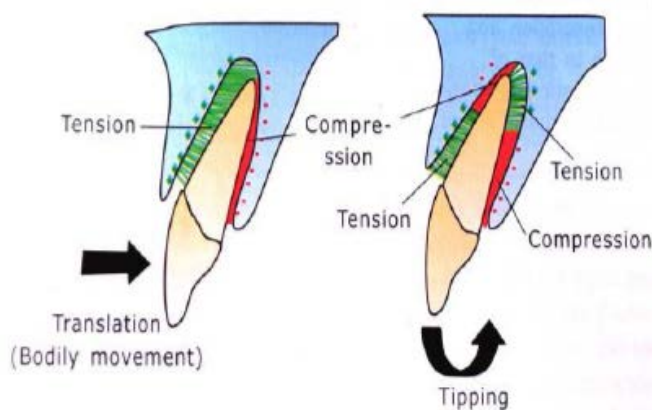


Figura 29. Esquema que ilustra las áreas de presión y tensión durante dos movimientos dentarios diferentes. ¹⁷

3.2. Tipos de movimiento dentario inducido

Durante el tratamiento, el clínico especialista en ortodoncia pretenderá siempre cumplir sus objetivos planteados antes de haberlo iniciado, específicamente en relación con obtener el movimiento dentario deseado. Estos movimientos han sido nombrados de manera diferente por diferentes autores a lo largo del tiempo, pero básicamente se reconocen cinco movimientos físicos que están involucrados en la ortodoncia: inclinación, traslación, rotación, extrusión e intrusión. ^{10,18}

3.2.1. Inclinación

Es considerado el movimiento más sencillo en ortodoncia, y consiste en aplicar una fuerza única en alguna parte coronal del diente. Al aplicar esta fuerza, el diente hará un efecto bascular en su centro de resistencia, formando un diagrama de carga geoméricamente triangular, en donde se pueden identificar dos áreas de presión y dos áreas de tensión, por lo que el diente se inclinará en dirección donde se transmitió la fuerza (figura 30).

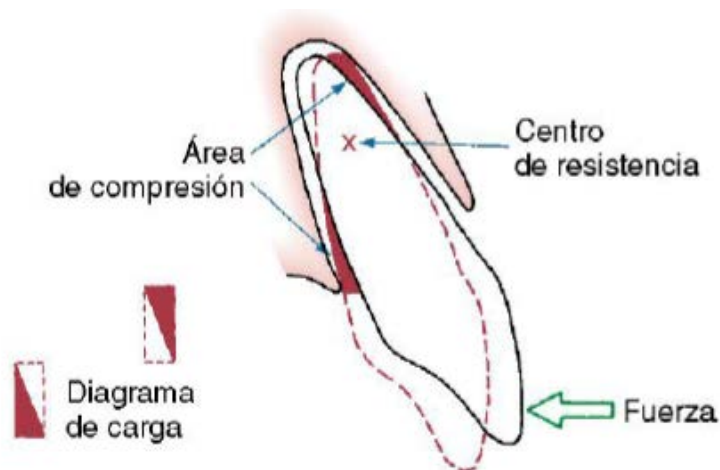


Figura 30. Esquema que representa el movimiento inducido de inclinación.

3.2.2. Traslación

Cuando existen dos fuerzas simultáneas aplicadas en la corona de un diente en la misma dirección y con la misma magnitud, el diente se moverá en masa, es decir, la corona y la raíz se moverán la misma distancia, lográndose así, un movimiento de traslación. En este tipo de movimiento, el diagrama de carga será uniforme y producirá la misma presión en esa área (figura 31).^{10,16}

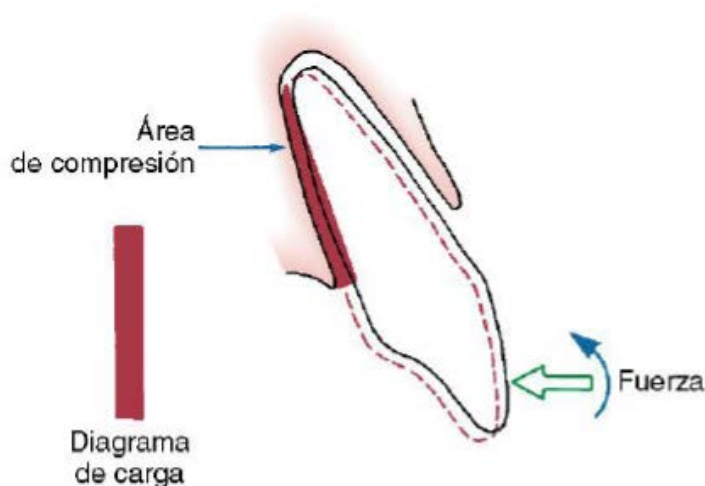


Figura 31. Esquema que representa el movimiento inducido de traslación o movimiento en masa.

3.2.3. Rotación

Un movimiento de rotación pura en ortodoncia es clínicamente imposible de lograr, requeriría que el eje longitudinal del diente girara a razón de fuerzas distribuidas por todo el ligamento periodontal y no sólo en algunas partes. Entendido esto, podemos afirmar que no es posible lograr una rotación sin que exista también una traslación del diente dentro del alvéolo, por lo que el diagrama de carga se vuelve similar al de inclinación.

3.2.4. Intrusión

La intrusión se entiende como un movimiento apical de empuje del diente hacia dentro del alvéolo. Para lograr este movimiento se requieren cargas relativamente bajas debido a que la zona de presión se vuelve más pequeña en área, ya que recae sobre la zona apical del diente. Es muy probable que este movimiento también vaya acompañado de inclinación, pero independientemente de ello el diagrama de fuerza se seguiría dirigiendo en su mayoría al ápice (figura 32).¹⁰

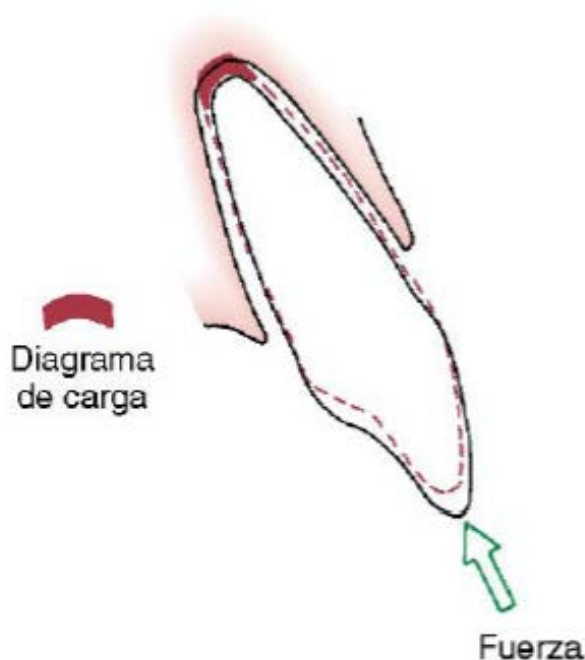


Figura 32. Esquema que representa el movimiento inducido de intrusión.



3.2.5. Extrusión

El movimiento de extrusión dentaria es considerado, al igual que la rotación, un movimiento impuro en la ortodoncia. Teóricamente se puede describir, pero en la práctica es imposible lograrlo sin una inclinación presente. Si se pudiera lograr de manera solitaria, pensaríamos que para extruir un diente de su alvéolo y lograr con esto el traslado con aposición ósea, se requerirían solamente áreas de tensión y no de presión, lo cual resulta clínicamente imposible de controlar y manejar. Para lograr efectos extrusivos en los dientes, igualmente se requieren de manejos de diagrama de fuerza basados en inclinación. ^{10,16}

3.3. Fuerzas óptimas en el movimiento dentario inducido

La descripción de la biología del movimiento dentario inducido, así como la de los tipos de fuerzas anteriormente mencionados, está basada en un estado de homeostasis, de adaptación del sistema periodontal y en donde existe un paciente local y sistémicamente sano. ¹⁴

Es parte fundamental entender que es responsabilidad del especialista tener conocimientos sobre las fuerzas óptimas manejadas en el movimiento dentario por ortodoncia, para así evitar alteraciones perjudiciales tisulares. Se comprende de manera general que entonces las fuerzas aplicadas deben ser lo suficientemente fuertes para inducir los cambios biológicos, pero sin llegar a causar daños tisulares. ^{10,19}

La literatura ha manejado diversas características ideales que debe tener una fuerza ortodóncica, y en términos generales se resumen a: no producir dolor, no provocar resorción radicular, no causar daños tisulares ni hipoxia, provocar respuesta tisular máxima, no deben exceder los 26g por cm² y deben permitir los contactos oclusales. ¹⁶

Las dos características principales de las que depende el movimiento dentario y que están en manos del ortodoncista son sin duda alguna la magnitud y el tiempo de aplicación.

3.3.1. Magnitud

La magnitud de una fuerza ortodóncica depende básicamente del tipo de movimiento deseado y del diente que se quiere movilizar, si es unirradicular o multirradicular (tabla 1).¹⁰

Tipo de movimiento	Diente unirradicular	Diente multirradicular
Inclinación	35g	60g
Traslación	70g	120g
Rotación	35g	60g
Intrusión	35g	60g
Extrusión	10g	20g

Tabla 1. Fuerzas óptimas recomendadas en ortodoncia para el movimiento dentario inducido.

3.3.2. Tiempo

El fundamento principal para lograr un movimiento inducido radica en el tiempo que ésta se mantenga y de qué manera lo haga. Existen tres características con relación al tiempo de las fuerzas mantenidas, y se clasifican según el grado de decadencia de éstas en: continua, interrumpida e intermitente (figura 33).^{10,16}

Continua: La fuerza se mantiene en un valor constante entre las citas del paciente. Este tipo de fuerza sería considerada la idónea para los movimientos ortodóncicos, sin embargo, sólo puede ser descrita teóricamente, ya que, al existir movimiento dental por dicha fuerza, ésta se va a ver disminuida inevitablemente.

Interrumpida: La fuerza se verá en decadencia de manera paulatina hasta llegar a cero, para iniciar de nuevo una nueva activación.

Intermitente: La fuerza se verá en decadencia de manera súbita hasta llegar a cero

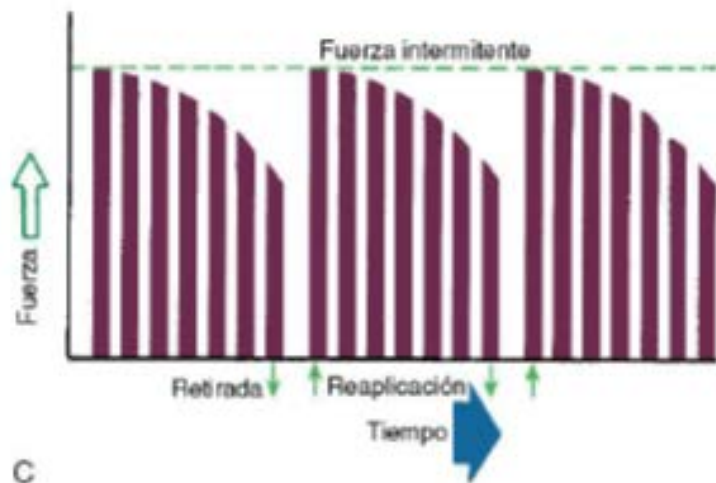
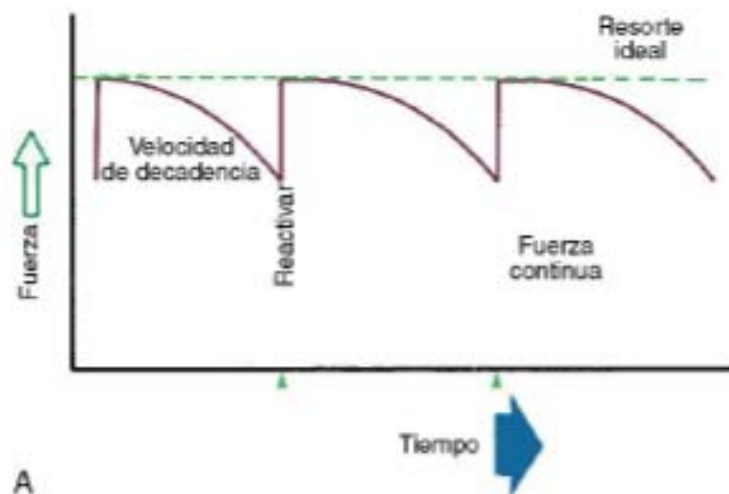


Figura 33. Gráficas que describen las características de una fuerza en relación con su tiempo de aplicación.



Las fuerzas continuas e interrumpidas son características de aparatología fija, mientras que las fuerzas intermitentes son relacionadas a aparatología removible. Es muy importante para el clínico especialista conocer la relación que existe entre la aplicación de una fuerza y el tiempo de su declive, para así poder establecer un patrón de respuesta entre cita y cita.

10,16

El fundamento del porqué las citas ortodóncicas para la activación de las fuerzas se dan aproximadamente cada mes está basado en aspectos de la biología celular antes descrita. Cuando existe la fase de estrés celular provocado por la aplicación de una fuerza inducida, las células involucradas comienzan su actividad de diferenciación celular y síntesis de prostaglandinas y citocinas. A partir de ese momento, las células se mantienen activas aproximadamente durante 28 días, para posteriormente sufrir apoptosis después de haber sufrido función. Este proceso de muerte celular ayuda a mantener un número estable poblacional de células. ¹⁶

3.4. Factores que intervienen en el movimiento dentario inducido

Como es bien sabido, el mantener una correcta función masticatoria a lo largo de la vida es una prioridad fisiológica reconocida, en la cual se ve involucrado el papel del ortodoncista al momento de comenzar un tratamiento dental, esto debido a que los movimientos inducidos modificarán los factores oclusivos del complejo dental, periodontal, maxilar y mandibular. ²⁰

Los movimientos ortodóncicos inducidos antes descritos, se pueden ver alterados o modificados por diversos factores que no están controlados por el clínico especialista, a pesar de ser identificados o conocidos de manera clínica. Dos de los factores más importantes que intervienen en el movimiento dentario tienen que ver con el envejecimiento de la persona y con el consumo de fármacos que modifiquen las condiciones de los tejidos involucrados en el movimiento dentario. Esta parte resulta muy importante,

debido a que el descuido de estas dos condicionantes podría ocasionar efectos patológicos o indeseables en el tratamiento. ¹⁰

3.4.1. Edad

Es muy común haber escuchado alguna vez, dentro del área bucodental y fuera de ella, la relación del envejecimiento con la pérdida dental. Este fenómeno social es desafortunado y mal entendido, porque el hecho que exista un grupo social de personas de edad avanzada (en buen estado de salud general), no debería ser sinónimo de alteraciones bucodentales ni prejuicios, aunque es entendible que generalmente a los adultos se les relacione con enfermedades sistémicas y con ello los daños en la cavidad bucal, específicamente el periodonto. Es así, que el clínico en ortodoncia deberá prestar mucha atención a los tratamientos solicitados por pacientes adultos. ⁸

Diversos autores han afirmado haber notado en años recientes un aumento en la solicitud de tratamientos ortodóncicos por personas adultas, ya sea por preocupación estética o funcional. Esto es un fenómeno importante para el tratamiento de ortodoncia incluso en pacientes aparentemente sanos, debido a que existen cambios tisulares naturales por envejecimiento, por lo que la edad se convierte en un factor condicionante importante en los movimientos dentarios (figuras 34 y 35). ^{12,16}



Figura 34. Fotografía clínica de una paciente de 52 años que presenta diastema inferior que solicita ser corregido por ortodoncia.



Figura 35. Fotografía clínica final de la misma paciente anterior que muestra que la ortodoncia en el adulto puede ser llevada a cabo de manera correcta a pesar de la edad.

Es en el periodonto en donde se van a centrar los cambios tisulares más relevantes. En todos los tejidos periodontales habrá un común denominador, el cual es la disminución celular y con ello la pérdida de recambio o remodelación. Esto trae consigo consecuencias en los tejidos de asperidad, densidad, adelgazamiento, disminución en la cicatrización, entre otros. Esto no significa obligatoriamente que el paciente pueda presentar consecuencias en su higiene como el acúmulo de placa dentobacteriana descontrolada y con ello la pérdida de inserción que condicione el tratamiento ortodóncico.⁸

Es evidente que en un estado de salud afectado del adulto sí se puedan presentar otros condicionantes relacionados al hacer tratamiento de ortodoncia, como son caries, enfermedad periodontal o problemas de articulación temporomandibular (ATM). También, es bueno mencionar que en el adulto ya no existe crecimiento alguno, por lo que se enfocará básicamente en tratamientos fijos correctivos y quirúrgicos.^{12,16}

Hoy en día, afortunadamente la promoción de la salud bucodental y la prevención que ha ido en aumento en los últimos años, han ido poco a poco encaminando al paciente a la preocupación de mantener una mayor vida de sus dientes, por lo cual, de mantenerse en esa línea, conllevará en un futuro a presentar una salud bucal correcta y, en el adulto, a mantenerla en condiciones aceptables. El clínico ortodoncista debe estar capacitado para



evaluar las condiciones del entorno bucodental en un paciente adulto que solicita tratamiento.⁸

3.4.2. Fármacos

Hasta el día de hoy, no se ha comprobado basado en la evidencia, la existencia de algún fármaco o medicamento que estimule o facilite el movimiento dentario, aunque la ciencia sigue trabajando en ello. Por otro lado, sí existen algunos medicamentos que inhiben o retrasan el movimiento deseado.

Es de esperarse que, si las prostaglandinas ayudan a la señalización celular para que se lleve a cabo el movimiento dentario, éstas resulten afectadas por los medicamentos inhibidores de prostaglandinas, principalmente corticoesteroides y antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

También, los bifosfonatos son otro tipo de medicamentos que tendrán un efecto importante en el paciente que los consuma y que requiera un tratamiento ortodóncico, esto debido a que estos medicamentos actúan de manera severa sobre el hueso, estructura esencial para lograr el movimiento dentario.

3.4.2.1. Inhibidores de prostaglandinas

3.4.2.1.1. Corticoesteroides

Dentro de sus múltiples mecanismos de acción que tienen estos medicamentos, se encuentra la inhibición de ácido araquidónico, a partir del cual son sintetizadas las prostaglandinas. Se debe tomar cuenta que estos medicamentos son de prescripción médica y que son considerados de un potencial elevado con efectos secundarios, por lo que el clínico debe enfatizar sobre este apartado en la historia clínica.

3.4.2.1.2. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

De la misma manera que sucede con los corticoides, los AINE son medicamentos que van a inhibir la producción de prostaglandinas, pero éstos lo harán evitando que el ácido araquidónico se sintetice. De manera



desafortunada, muchos de los AINE se encuentran y manejan en la sociedad de manera descontrolada, es decir, sin necesariamente contar con receta médica. Ejemplo de ello son los analgésicos, que curiosamente deben ser muy tomados en cuenta por el ortodoncista, ya que el proceso del movimiento dentario generalmente provoca dolor, lo que llevará comúnmente al paciente al consumo automedicado de analgésicos y, con ello, habrá alteración del movimiento dentario.^{10,21}

3.4.2.2. Bifosfonatos

Los bifosfonatos son un grupo de medicamentos que actúan en el tejido óseo, específicamente inhibiendo la actividad osteoclástica y con ello impidiendo la resorción ósea. Son medicamentos prescritos principalmente para tratar la osteoporosis, la hipercalcemia maligna y la metástasis ósea cancerígena.^{10,22}

Aunque son medicamentos de gran potencial y que cumplen de manera correcta su función terapéutica, tiene efectos adversos que pueden resultar muy peligrosos para el organismo, debido a que, al inducir la apoptosis de los osteoblastos, no existirá reabsorción ósea y por lo tanto se verá detenido el proceso de remodelado óseo, provocando que el hueso pase su tiempo de vida sin recambio, haciéndolo así más susceptible a padecer infecciones crónicas y posteriormente necrosis.

El principal efecto adverso del que se le ha culpado a los bifosfonatos en el área odontológica es la necrosis osteomaxilar y osteomandibular, además de osteomielitis e inhibición de la osteointegración en los implantes. La razón por la cual los bifosfonatos afectan principalmente al maxilar y a la mandíbula, se dice que es debido a que en el hueso alveolar el recambio y remodelado se lleva a cabo hasta diez veces más que en otros huesos. Es por esto, que cualquier tratamiento dental que involucre tratar el hueso, debe ser altamente evaluado, inclusive, para una extracción dental.²²

Es por estas razones, que en la parte ortodóncica está contraindicado tratar a un paciente en tratamiento con bifosfonatos, evidentemente porque para



el movimiento dentario se requiere en esencia del remodelado óseo. La literatura ha sugerido que sean mínimo tres meses de suspensión de este medicamento los que deban pasar para que se pueda llevar a cabo un tratamiento ortodóncico, que es el tiempo que aparentemente se requiere para su eliminación.¹⁰

Es importante señalar que, a partir de 1995 y hasta nuestros días, los bifosfonatos han sido importantemente estudiados a causa del incremento de casos reportados con efectos negativos odontológicos, por lo que es de vital importancia del cirujano dentista, general o especialista, el prestar total importancia a los pacientes consumidores de bifosfonatos, así como también mantener una relación de interconsulta con el médico tratante antes de realizar cualquier procedimiento dental.²²



CAPÍTULO 4. PATOLOGÍA ENDOPERIODONTAL

4.1. Diagnóstico pulpar

4.1.1. Pulpa normal

Diagnóstico clínico basado en una pulpa sin sintomatología y que responde manera normal a las pruebas de vitalidad.

4.1.2. Pulpitis reversible

Diagnóstico clínico basado en hallazgos objetivos y subjetivos que indican inflamación pulpar que, al resolverse, la pulpa puede regresar a un estado normal.

4.1.3. Pulpitis irreversible asintomática

Diagnóstico clínico basado en hallazgos objetivos y subjetivos que indican inflamación pulpar que es incapaz de sanar. No presenta síntomas clínicos.

4.1.4. Pulpitis irreversible sintomática

Diagnóstico clínico basado en hallazgos objetivos y subjetivos que indican inflamación pulpar que es incapaz de sanar. No presenta síntomas clínicos. Presenta dolor térmico persistente, espontáneo y referido.

4.1.5. Necrosis pulpar

Diagnóstico clínico basado en la ausencia de respuesta a las pruebas de vitalidad, que indican muerte pulpar.^{23,24} Figura 36

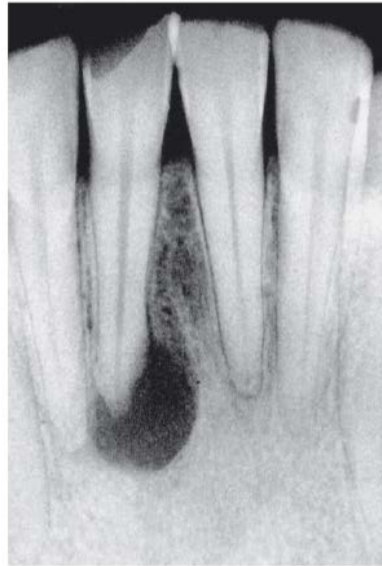


Figura 36. Fotografía dentoalveolar que muestra una periodontitis periapical a causa de una necrosis pulpar previa. ¹

4.1.6. Previamente tratado

Diagnóstico clínico y radiográfico basado en un diente endodóncicamente tratado anteriormente, que indica la obturación del sistema de conductos radiculares. ^{23,24} Figura 37



Figura 37. Fotografía dentoalveolar que muestra periodontitis periapical en dos dientes tratados previamente de manera deficiente. ¹

4.1.7. Tratamiento iniciado previamente

Diagnóstico clínico basado en un diente endodóncicamente tratado anteriormente de manera parcial. Presenta pulpotomía o pulpectomía.

4.2. Diagnóstico periapical

4.2.1. Tejidos periapicales normales

Diagnóstico clínico y radiográfico basado en tejidos periapicales sanos sin sintomatología y que no presentan sensibilidad a las pruebas de palpación y percusión. El hueso alveolar está intacto y el espacio del ligamento periodontal es uniforme.

4.2.2. Periodontitis periapical sintomática

Diagnóstico clínico y radiográfico basado en tejidos periapicales con inflamación y que presentan dolor a la masticación, percusión y/o palpación. Puede o no aparecer como una zona radiolúcida periapical. ^{23,24}

Figura 38

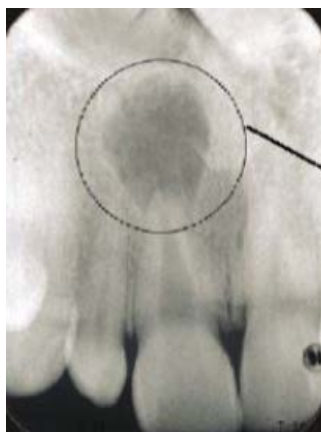


Figura 38. Fotografía de una radiografía dentoalveolar que muestra una zona radiolúcida, que indica lesión por periodontitis periapical. ¹

4.2.3. Periodontitis periapical asintomática

Diagnóstico clínico y radiográfico basado en tejidos periapicales con inflamación, destrucción, y que no presenta sintomatología. Es de origen pulpar y aparece como una zona radiolúcida periapical. ^{23,24} Figura 39

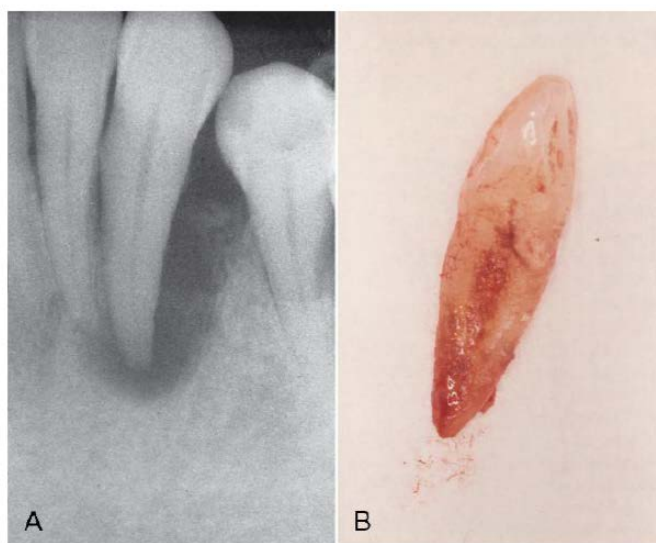


Figura 39. Fotografías que ilustran una periodontitis periapical avanzada en un canino inferior (A) sin afectación pulpar, pero que tuvo que realizarse extracción por la pérdida de soporte óseo (B). ¹

4.2.4. Absceso periapical agudo

Diagnóstico clínico y radiográfico basado en tejidos periapicales con reacción inflamatoria a la infección pulpar por necrosis y que presenta dolor espontáneo. Se caracteriza por un inicio rápido, dolor a la presión y formación purulenta acompañada de aumento de volumen.

4.2.5. Absceso periapical crónico

Diagnóstico clínico y radiográfico basado en tejidos periapicales con reacción inflamatoria a la infección pulpar por necrosis y que presenta poca o nula sintomatología. Se caracteriza por la liberación de la formación purulenta por algún tracto sinusal asociado.

4.2.6. Osteitis condensante

Diagnóstico radiográfico basado en tejidos periapicales con una lesión radiopaca difusa que representa reacción ósea inflamatoria ante un estímulo de baja intensidad, pero larga duración. Es visto generalmente en el ápice del diente. ^{23,24}

La etiología común en las afectaciones endoperiodontales suele ser encaminada al mismo origen, enfermedad periodontal para los tejidos periodontales, y caries para los dentales.

4.3. Hallazgos radiográficos patológicos

4.3.1. Resorción radicular

Se entiende como un evento patológico de pérdida de continuidad del tejido radicular a causa de factores externos térmicos, mecánicos, químicos, físicos o eléctricos. Generalmente es un evento que se presenta sin dolor y que es identificado generalmente de manera radiográfica.

4.3.1.1. Interna

La resorción radicular interna es un evento patológico variante de una pulpitis irreversible, con pérdida de tejido radicular mineralizado al interior del conducto como resultado de actividades osteoclásticas. Se identifica radiográficamente como una zona discontinua bien definida del conducto pulpar.²⁵ Figura 40



Figura 40. Fotografías que dejan ver la apariencia radiográfica de una resorción radicular interna (A) y su tratamiento endodóncico terminado (B) en un premolar superior con antecedente de traumatismo.¹

4.3.1.2. Externa

La resorción radicular externa igualmente es un evento patológico asintomático hallado solamente de manera radiográfica. De la misma

manera que sucede en la resorción interna, se caracteriza por una pérdida de continuidad del tejido radicular, pero en esta ocasión, se localiza en la zona externa y periapical de los dientes de manera más agresiva.

La resorción externa tiene como origen algún traumatismo, quistes, reimplantación dental, quistes o tumores y, desgraciadamente, es la patología por excelencia ocasionada por movimientos ortodóncicos, los cuales provocarán una inflamación estéril del ligamento periodontal induciendo la actividad resortiva del cemento y de la dentina radicular. El cemento se puede encargar de reparar el tejido, pero generalmente la velocidad de reparación es menor a la de la resorción, por lo que casi siempre se traduce en una pérdida longitudinal de las raíces de los dientes.

²⁶ Figura 41



Figura 41. Imagen radiográfica dentoalveolar que revela la apariencia de la resorción radicular externa posterior a un tratamiento ortodóncico. ²⁷

Existen diferentes factores que influyen en la aparición de una resorción radicular externa, debido a que no en todos los pacientes la misma magnitud ni tiempo de fuerza ortodóncica ocasiona esta patología, al igual que al estar presente, su velocidad de evolución es variable. Se enumeran principalmente los siguientes factores asociados a la presencia de resorción radicular externa:

1. Factores genéticos
2. Factores sistémicos
3. Morfología radicular
4. Morfología del hueso alveolar
5. Características de la fuerza aplicada (tipo, magnitud y tiempo)
6. Mecánica ortodóncica utilizada
7. Distancia del movimiento dentario
8. Consumo de fármacos (inhibidores de prostaglandinas o bifosfonatos)
9. Duración total del tratamiento de ortodoncia
10. Anquilosis

La clasificación utilizada comúnmente para medir la severidad del grado de resorción radicular externa se resume de la siguiente manera (tabla 2): ²⁶

Leve	Resorción radicular inferior a 2mm de la longitud original de la raíz
Moderada	Resorción radicular mayor a 2mm de la longitud original de la raíz, pero menor a un tercio de la longitud inicial.
Severa	Resorción superior a los 4mm o más de un tercio de la longitud radicular original.

Tabla 2. Clasificación de la severidad de resorción radicular externa.

Existen estudios que estiman, en promedio, que aproximadamente el 80% de pacientes sometidos a tratamientos de ortodoncia presentan algún tipo de resorción radicular externa, lo cual es un evento indeseado por el especialista, pero, de su gravedad dependerá si resulta perjudicial a la salud del diente o del periodonto. ^{26,38}

4.3.2. Fracturas

Las fracturas dentales son un tipo de traumatismo dental común de recibir en la práctica clínica odontológica, definido como la pérdida de continuidad de tejido, separándolo de manera parcial o total en dos o más segmentos. Los traumatismos dentales son eventos desagradables indeseados, que

ocurren básicamente por la práctica de alguna actividad física o por algún accidente. Suelen presentarse más comúnmente en niños y adolescentes, lo que convierte un sector importante de atención en el tratamiento ortodóncico.^{1,29}

Las fracturas dentales pueden ser clínicas o subclínicas, y pueden ser localizadas en este caso mediante una radiografía dentoalveolar. Se clasifican fundamentalmente en dos tipos, coroneles o radiculares y verticales u horizontales, y estos dos tipos a su vez, pueden ser con o sin afectación pulpar (figuras 42 y 43).²⁹

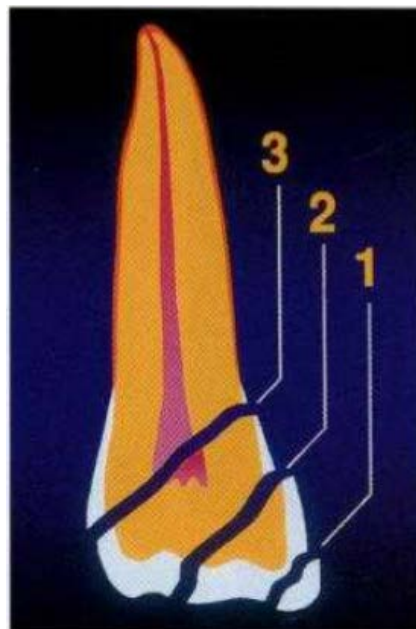


Figura 42. Esquema que ilustra los tipos de fractura dental coronal según su alcance. Fractura de esmalte (1), fractura de esmalte y dentina (2) y fractura con involucración pulpar (3).

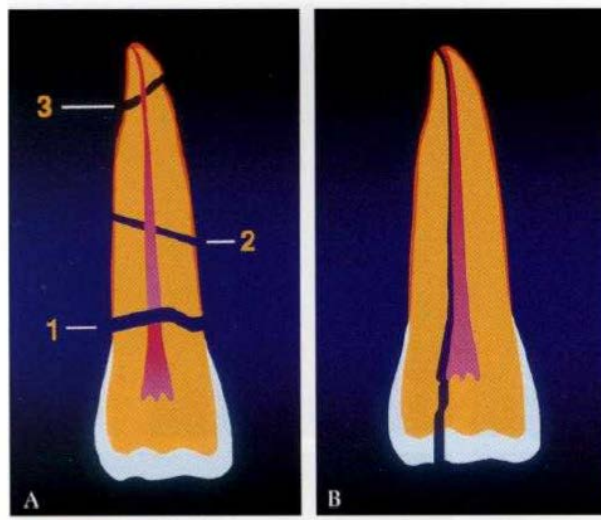


Figura 43. Esquema que ilustra los tipos de fractura dental radicular según su alcance anatómico. (A) Fracturas horizontales. Fractura en el tercio cervical (1), fractura en el tercio medio (2) y fractura en el tercio apical (3). (B) Fractura vertical.

4.3.2.1. Verticales

Las fracturas verticales pueden presentarse más comúnmente en dientes necróticos o tratados endodóncicamente, debido a que al perder su vitalidad se vuelven más frágiles y propensos a una separación vertical total. El pronóstico de este tipo de fracturas es muy malo y generalmente el único tratamiento a realizar es la extracción. Son poco frecuentes, con menos del 3% del total de traumatismos dentales.^{1,29}

4.3.2.2. Horizontales

Por su parte, el pronóstico de las fracturas horizontales dependerá esencialmente de la zona anatómica donde afectó el traumatismo, coronal o apical, y si existe o no afectación pulpar. Este tipo de fracturas tienen un porcentaje elevado de éxito, incluso cuando se presentan en la raíz (figuras 44 y 45).²⁹

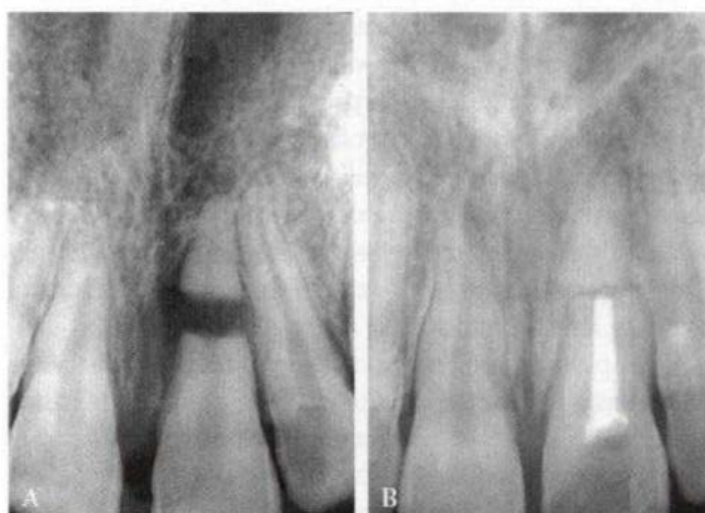


Figura 44. Imágenes radiográficas dentoalveolares que muestran el antes (A) y el después (B) de un tratamiento endodóncico exitoso en un incisivo central superior ante una fractura radicular horizontal en el tercio medio.



Figura 45. Imágenes radiográficas dentoalveolares de la secuencia del tratamiento exitoso de una fractura horizontal en el tercio medio de un incisivo central superior. (A) Fractura radicular horizontal en tercio medio de la raíz, (B) Se intentó por medio de ferulización y reducción la permanencia del diente, lo cual no fue posible y se realizó tratamiento de conductos. Se observa la calcificación en la parte del conducto del segmento apical. (C) Se realiza cirugía apical para la extracción del segmento fracturado y se observa una correcta obturación endodóncica. (D) Al paso de un año se observa el mantenimiento del diente en boca aún con poca porción radicular y la formación de hueso nuevo.



4.3.3. Anquilosis

Este es un tipo de alteración periapical en donde existe una fusión tisular entre el hueso alveolar y el cemento con pérdida del ligamento periodontal por la alteración en la reparación del cemento. Las causas más frecuentes de que se presente esta anomalía son: dientes tratados endodóncicamente, periodontitis apical crónica, reimplantes dentales, traumatismos, dientes retenidos y en menor medida, como consecuencia de un tratamiento ortodóncico.^{8,9}

Esta alteración se ha mencionado en la literatura que puede ser causante de resorción radicular externa. Cuando se presenta esta situación, lo más común es que el propio hueso vaya desplazando al diente al exterior, al mismo tiempo que se va perdiendo la raíz, hasta llegar a una exfoliación.

Como es de suponerse, los dientes anquilosados al perder al ligamento periodontal pierden capacidad de propiocepción y movilidad fisiológica, siendo ambos signos importantes en el diagnóstico clínico de la anquilosis. La anquilosis no siempre puede ser confirmada por la observación de una radiografía dentoalveolar, debido a que no siempre se observará la obliteración del espacio del ligamento periodontal.

En relación con la ortodoncia, cuando un diente se encuentra anquilosado es imposible lograr un movimiento ortodóncico con aparatología, además, complica la extracción del diente en caso de ser requerida.

La anquilosis es un padecimiento relativamente no tan común y merece la atención total del odontólogo, específicamente del ortodoncista, si acaso el paciente solicitara un tratamiento ortodóncico.⁸ Figura 46

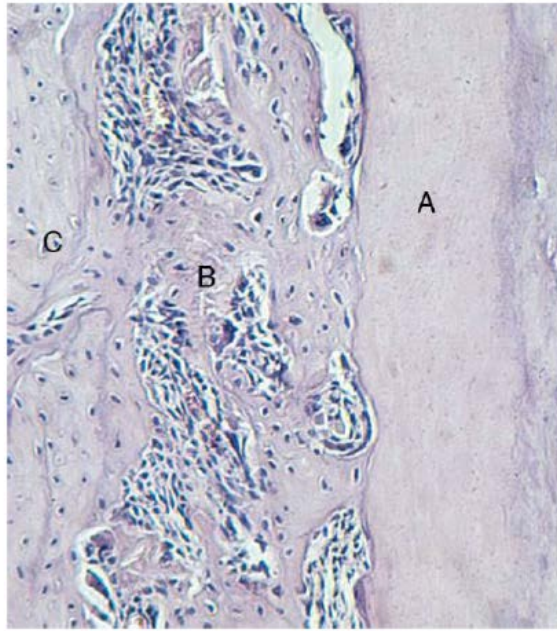


Figura 46. Microfotografía que muestra la fusión histológica entre la raíz (A) y el hueso alveolar (C). (B) Zona donde debería encontrarse el ligamento periodontal y donde ahora se encuentran presentes hueso y cemento. ⁹



CAPÍTULO 5. RELACIÓN INTERDISCIPLINARIA ORTODÓNCICA – ENDOPERIODONTAL: PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y MANEJO

La relación clínica que existe entre la especialidad ortodóncica y endoperiodontal es cada vez más cercana, en gran medida, a causa del aumento de adultos que se acercan a consulta solicitando tratamientos ortodóncicos. Las patologías pulpares y periapicales, si bien no son exclusivas de los pacientes adultos, sí son más frecuentes, esto por la relación de la salud bucal con el entorno en general, específicamente hablando de cambios por la edad, enfermedades sistémicas y exposición a factores de riesgo por más tiempo que un paciente joven.

Aunado a esto, podemos hacer mención que una gran mayoría de pacientes en ortodoncia son niños y adolescentes, lo cual puede indicarnos que exista una alta exposición a recibir pacientes con algún tipo de traumatismo que haya generado una patología endoperiodontal o bien, que se produzca alguna durante el tratamiento sin relación causal de ortodoncia.

Es por estas razones que los adultos, niños y adolescentes, son pacientes vulnerables de padecer una patología endoperiodontal, tratada o no, y que el ortodoncista deberá detectar de manera profesional en el examen clínico y radiográfico antes de comenzar cualquier terapéutica ortodóncica.³⁰

Por otro lado, sabemos que existen patologías pulpares y periapicales que son producto o se relacionan de un tratamiento ortodóncico previo, cuando antes del mismo no estaban presentes. En este caso el especialista en ortodoncia juega un papel fundamental en el ejercicio profesional de su área y sus conocimientos antes de iniciar con el tratamiento. Si el paciente es aparentemente sano y no presenta previas patologías pulpares o periapicales, se deben seguir los protocolos y conocimientos manejados en ortodoncia para evitar provocar alteraciones indeseables y desagradables para el paciente durante o después del tratamiento.^{30,31}



El correcto diagnóstico de un paciente sustentado en una historia clínica completa, puede ser la diferencia entre ocasionar alguna iatrogenia o tener un tratamiento exitoso y sin complicaciones. ^{29,30}

De manera general y a manera de practicidad, podemos clasificar las patologías pulpares y periapicales en los siguientes grupos (tabla 3):

29,30,31,32,33,34,35,36,37

Diagnóstico endoperiodontal	Previamente al tratamiento ortodóncico	Durante el tratamiento ortodóncico	Con relación ortodóncica actual
Pulpa normal	Monitoreo	Monitoreo	Monitoreo
Pulpitis reversible	Operatoria dental	Operatoria dental	Operatoria dental
Pulpitis irreversible, necrosis pulpar	Tratamiento de conductos	Tratamiento de conductos	Tratamiento de conductos
Previamente tratado	Valoración de: posible anquilosis, resorción radicular externa, movilidad, retratamiento	-	-
Tratamiento iniciado previamente	Concluir tratamiento de conductos	-	-
Tejidos periodontales normales	Monitoreo	Monitoreo	Monitoreo
Periodontitis periapical (figura 47)	Valoración de: tratamiento de conductos, pérdida de hueso, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, presencia lesión periapical, movilidad	Monitoreo	Monitoreo
Absceso periapical	Drenaje, tratamiento de conductos	-	-



Osteitis condensante	Tratamiento de conductos, valoración de anquilosis	-	-
Resorción radicular interna (figuras 48 y 49)	Tratamiento de conductos	Tratamiento de conductos	-
Resorción radicular externa (figuras 50, 51 y 52)	Valoración de: grado de resorción, anquilosis, diagnóstico pulpar, extracción; control cuidadoso de fuerzas ortodóncicas, tratamiento de conductos en dientes comprometidos	Monitoreo radiográfico constante, control cuidadoso de fuerzas ortodóncicas	Valoración de: grado de resorción, anquilosis, diagnóstico pulpar; tratamiento de conductos en dientes comprometidos, ferulización
Fracturas coronales sin involucración pulpar	Operatoria dental	Operatoria dental	-
Fracturas coronales con involucración pulpar	Tratamiento de conductos, valoración de: diagnóstico periapical, restauración, movilidad, anquilosis, resorción radicular externa, ubicación del dispositivo ortodóncico en la corona	Tratamiento de conductos, valoración de: diagnóstico periapical, restauración, movilidad, anquilosis, resorción radicular externa, ubicación del dispositivo ortodóncico en la corona	-
Fracturas radiculares horizontales	Unión de segmentos, ferulización, tratamiento de conductos, apicectomía, extracción	Unión de segmentos, ferulización, tratamiento de conductos, apicectomía, extracción	-

Fracturas radiculares verticales	Unión de segmentos, extracción	Unión de segmentos, extracción	-
Anquilosis	Valoración de: corticotomía; extracción	Valoración de: corticotomía; extracción	Valoración de: corticotomía; tratamiento de conductos, extracción
Gingivitis, enfermedad periodontal	Fase periodontal, motivación e instrucciones de higiene, valoración de: pérdida de hueso, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, presencia lesión periapical, movilidad, control de fuerzas ortodóncicas	Fase periodontal, motivación e instrucciones de higiene	Motivación e instrucciones de higiene, valoración de: dispositivos ortodóncicos utilizados

Tabla 3. Diagnóstico de patologías pulpares y periapicales y su relación en ortodoncia.

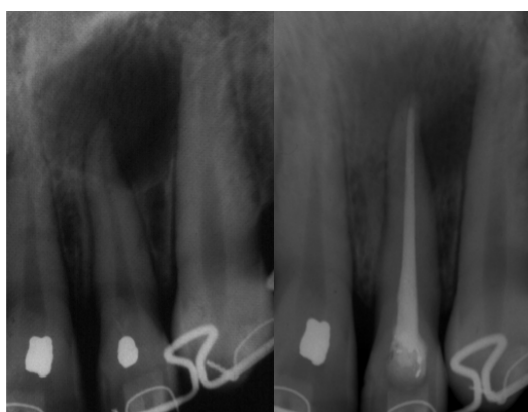


Figura 47. Fotografías radiográficas que muestran una lesión periapical a causa de periodontitis con requerimiento de tratamiento de conductos durante el tratamiento ortodóncico con brackets. Obsérvese la eliminación casi completa de la lesión a un año de haber realizado el tratamiento.



Figura 48. Tratamiento de conductos en una resorción radicular interna.



Figura 49. Perforación radicular por resorción radicular interna.

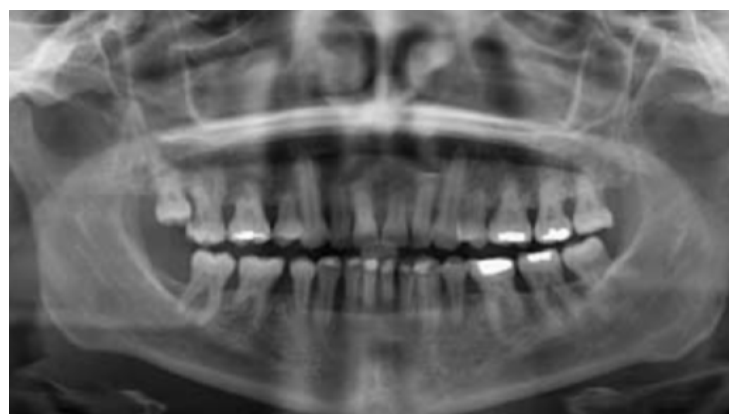


Figura 50. Ortopantomografía que muestra el ejemplo de una resorción radicular externa generalizada a razón de un tratamiento de ortodoncia sin control de fuerzas.



Figura 51. Fotografía de un canino superior retenido que no pudo ser rescatado con ortodoncia por presentar anquilosis y resorción radicular externa.



Figura 52. Imagen dentoalveolar que muestra la apariencia radiográfica de una resorción radicular externa a causa de movimientos ortodóncicos.



CAPÍTULO 6. IMPORTANCIA DE LA INTERCONSULTA ODONTOLÓGICA

Hoy en día, un gran número de tratamientos odontológicos requieren de colaboración, asesoramiento e intervención de otros profesionales de las diferentes especialidades de la profesión. Esta situación hace referencia a la culminación de un tratamiento interdisciplinario exitoso, de mayor calidad y dando como resultado la mayor satisfacción posible del paciente y de los clínicos.

La resolución de un problema odontológico muchas veces rebasa los alcances teóricos y prácticos de un cirujano dentista general o incluso de un especialista. Esto se debe a que el gremio odontológico es muy extenso, y las áreas que existen requieren generalmente de habilidad y destreza específicas, por lo que resulta casi imposible que un clínico dental pueda desarrollar todo tipo de tratamientos en diferentes áreas.

La especialización de un cirujano dentista general en algún área le va a proveer, seguramente, la decisión racional y subjetiva de realizar solamente los tratamientos que le correspondan dentro de su campo de trabajo, dejando así, un campo abierto de tratamientos para que otro clínico los realice. Esto se vuelve de manera real un beneficio para los pacientes, que tienen la posibilidad de recibir tratamientos de diferentes odontólogos especializados que se adapten a sus necesidades tratamiento, aumentando así la calidad del tratamiento.

La interconsulta odontológica es una herramienta interdisciplinaria que implica una relación de dependencia mutua entre varios profesionistas comprometidos a un fin en común, englobando el conocimiento teórico y práctico de cada uno y nutriendo el intercambio de razonamientos para conseguir siempre el mayor éxito posible.^{29,30,35} Figuras 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60 y 61



Figuras 53 y 54. Fotografías extraoral e intraoral de una paciente adolescente que sufrió traumatismo con afectación de dientes 11 y 21 por fractura coronal horizontal.



Figuras 55 y 56. Imágenes radiográficas de la paciente anterior que muestran la realización de tratamiento de conductos en los dientes afectados gracias a la intervención endodóncica. Nótese la fractura a nivel cervical en el diente 21 y la colocación de endoposte en el mismo.



Figura 57. Fotografía frontal intraoral de la paciente anterior que muestra la intervención ortodóncica.



Figuras 58, 59 y 60. Resumen fotográfico de la paciente anterior que muestra la intervención periodontal por gingivectomía para lograr alargamiento coronal.



Figura 61. Fotografía frontal intraoral de la paciente anterior que muestra el resultado exitoso de una intervención interdisciplinaria. Diente 11 restaurado con resina y diente 21 con corona provisional. (Fotografías por cortesía de: Esp. Alejandra Ayala Cid)



Por último, hay que recordar que el sistema estomatognático no es una entidad aislada del cuerpo, sino todo lo contrario. El cuerpo humano funciona por medio de conexiones bioquímicas y fisiológicas precisas e increíbles, bajo circunstancias y características extraordinarias que pueden traducirse en salud, adaptación, enfermedad, cura o muerte, por lo que algunas alteraciones sistémicas podrían alterar o manifestarse en el sistema estomatognático, ya sea previamente, durante o posterior a un tratamiento, sea cual sea el área.

Es así, que en el organismo todos los aparatos y sistemas son importantes para mantener una homeostasis general, igual de importante es entonces la interdisciplina en odontología, y con ello, la interconsulta. Esta herramienta será el documento formal para dirigirse como cirujanos dentistas a diferentes profesionistas de la salud cuando una correcta historia clínica lo requiera, no sólo odontológicamente, sino médicamente, para ofrecer un servicio de salud odontológico más completo y profesional.



CONCLUSIONES

La odontología representa, al igual que otras áreas de la salud, un compromiso de suma importancia en relación con las exigencias cada vez mayores de los pacientes. Las patologías pulpares y periapicales siguen siendo un problema común dentro de la consulta odontológica, atribuidas principalmente a los problemas odontológicos más habituales de la sociedad en general, como son caries, enfermedad periodontal y traumatismos. Además de estos agentes causales, desafortunadamente se agrega a la lista otro más en el que se ve envuelto el especialista en ortodoncia, ya que los tratamientos ortodóncicos también pueden ser el factor etiológico que origine ciertas patologías endoperiodontales por el mal uso de fuerzas ortodóncicas, por un diagnóstico incorrecto, así como el pasar por alto algún compromiso sistémico, local o farmacéutico.

Los pacientes niños y adolescentes son mayoría en la consulta de ortodoncia, a quienes se les atribuye estadísticamente, el mayor número de traumatismos dentales, lo cual indica muy probablemente una involucración endoperiodontal, la cual debe tener total atención por parte del ortodoncista en el manejo de estos pacientes.

De igual manera, es una realidad que los pacientes adultos aumentan en número en ortodoncia, es un hecho que son cada vez más personas que se acercan a solicitar un tratamiento para solucionar problemas con la inconformidad de su apariencia estética, o bien, problemas funcionales atribuidos principalmente al descontento de su masticación. Por razones naturales de envejecimiento, además de los hábitos de higiene deficientes por parte del paciente adulto, es común que las patologías pulpares y periapicales estén presentes en ellos, por razones cariogénicas o periodontales y que se encuentren de manera activa o ya tratada.

Entre las patologías pulpares y periapicales más relevantes que condicionan un tratamiento de ortodoncia se encuentran la resorción radicular externa, la enfermedad periodontal y la anquilosis, así como



también es un factor importante el hacer endodoncia a un diente endodonciado.

Con todo esto, podemos deducir que las patologías endoperiodontales pueden estar presentes en el paciente previamente al tratamiento de ortodoncia, pueden aparecer durante el tratamiento de ortodoncia sin relación causal con el tratamiento, o bien, pueden presentarse durante o después, pero con adjudicación al tratamiento. Es por estas razones que el clínico especialista en ortodoncia debe estar preparado de manera teórica y clínica, primeramente, para tomar todas las acciones necesarias de prevención y evitar así problemas endoperiodontales futuros durante o después del tratamiento ortodóncico, así como también debe estar preparado para el manejo y control de un problema de este tipo que, de manera desafortunada, se pueda hacer presente en el tratamiento.

La interdisciplina en el área médica es y ha sido una herramienta fundamental para brindar a los pacientes un tratamiento más profesional y con un índice de éxito mayor. El cirujano dentista de práctica general, así como el especialista, deben entender sus alcances y límites terapéuticos dentro de la odontología, para así poder encaminar un tratamiento con el pronóstico más favorable posible. Lo mismo debe suceder a la remisión de un paciente al área médica o de laboratorio, ya que el sistema estomatognático sabemos, no es un sistema aislado del cuerpo, en él influyen innumerables condicionantes sistémicas y farmacológicas que nunca deben pasarse por alto a la hora de la historia clínica y la exploración bucal inicial de un paciente.

Por último, debemos hacer énfasis en que nuestro trabajo profesional como cirujanos dentistas no radica solamente en un aspecto técnico o de habilidad manual en algún tratamiento, sino que se requieren conocimientos teóricos para entender la odontología y, no menos importante, se requieren valores y calidez humana, para entender que la mejor manera de brindar un tratamiento odontológico es a través de la honestidad y la empatía con el paciente.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cohen S, Hargreaves KM. Pathways of the pulp. Décima edición. Barcelona, España: Editorial Elsevier, 2011. Pp. 451 – 503, 620 – 654.
2. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. Tercera edición. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana, 2009. Pp. 231 – 290, 333 – 392.
3. Soares IJ, Goldberg S. Endodontia – Técnica e fundamentos. Primera edición. Buenos Aires, Argentina: Editorial Panamericana, 2002. Pp. 3 – 6.
4. Yildirim S. Dental pulp stem cells. Konya, Turquía: Editorial Springer, 2013. Pp. 17 – 24.
5. Barret KE, Barman SM, Boitano S, Brooks HL. Ganong's review of medical physiology. Vigésimo cuarta edición. México: Editorial: Mc Graw Hill, 2012. Pp. 157 – 175, 555 – 586.
6. Eley BM, Soory M, Manson JD. Periodontics. Sexta edición. Barcelona, España: Editorial Elsevier, 2012. Pp. 1-18
7. Lindhe J, Lang NP. Clinical periodontology and implant dentistry. Sexta edición. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana, 2017. Pp. 3 – 47.
8. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's clinical periodontology. Décima edición. México: Editorial Mc Graw Hill, 2010. Pp. 45 – 98.
9. Chiego Jr. DJ. Essentials of oral histology and embryology: a clinical approach. Cuarta edición. Barcelona, España: Editorial Elsevier, 2014. 128 – 155, 166 – 183.
10. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM, Ackerman JL. Contemporary orthodontics. Quinta edición. Barcelona, España: Editorial Elsevier, 2014. 277 – 311.
11. Graber TM, Vanarsdall RL, Vig KWL, Orthodontics: current principles and techniques. Cuarta edición. Madrid, España: Editorial Elsevier, 2006. Pp. 145 – 219.
12. Interlandi. Ortodontia, bases para la iniciacao. Quinta edición. Sao Paulo, Brasil: Editorial Artes Médicas, 2002. Pp. 50 – 66, 232 – 249.
13. Rendón Giraldo JE, Pedroza Garcés A. Ortodoncia y erupción pasiva. Rev. Nac. Odontol. 2013, diciembre; 9 (edición especial): 101 – 108.
14. Shroff B. Biology of orthodontic tooth movement: Current concepts and applications in orthodontic practice. Richmond, Virginia, USA: Editorial Springer, 2016.
15. PIEZO SYSTEMS, INC. History piezoelectricity. www.piezo.com. Hallado en: <http://www.piezo.com/tech4history.html>
16. Uribe GA. Ortodoncia - teoría y clínica. Segunda edición. Medellín, Colombia: Editorial CIB, 2010. 49 – 89, 876 – 895.



17. Rohit RS, Gowri SS, Prasad M, Vivek RG. Biology of tooth movement. *Rev. Annals and essences of dentistry*. 2015, octubre – diciembre; 7 (4): 7 – 23.
18. Ito Arai J. Alternativas mecánicas en ortodoncia: aplicación práctica. México: Editorial El Manual Moderno, 2012. Pp. 107 – 130.
19. Liao Z, Chen J, Li W, Darendeliler M, Swain M, Li Q. Biomechanical investigation into the role of the periodontal ligament in optimising orthodontic force: a finite element case study. *Arch. Or. Biol.* 2016, junio; 66, 98 – 107.
20. Ramos Márquez J. Biomecánica de los tejidos periodontales. *Rev. Kiru*. 2013, enero – junio; 10 (1): 75 – 82.
21. Kantarci A, Will L, Yen S. Thooth movement. Décimo octava edición. Basel, Suiza: Editorial Karger, 2016.
22. Prado Bernal NY, Ensaldo Carrasco E, Prado Bernal JA. Manejo estomatológico del paciente con terapia de bifosfonatos: una guía de manejo para el profesional de la salud. *Rev. ADM*. 2011, enero – febrero; 68 (1): 8 – 16.
23. AAE. Consensus conference recommended diagnostic terminology. *Rev. JOE*, 2009, diciembre; 35 (12): 1634.
24. AAE. Consensus conference recommended diagnostic terminology: background and perspectives. *Rev. JOE*. 2009, diciembre; 35 (12): 1620.
25. Marroquín TY, García CC. Guía de diagnóstico clínico para patologías pulpares y periapicales. Versión adaptada y actualizada del “Consensus conferencere commended diagnostic terminology”, publicado por la asociación americana de endodoncia (2009). *Rev. Fac. Odontol. Univ. Antioq*. 2015; 26(2): 398 – 424.
26. Feller L, Khammissa RAG, Thomadakis G, Fourie J, Lemmer J. Apical external root resorption and repair in orthodontic tooth movement: biological events. *Rev. Bio. Med. Res. Int.* 2016; 2016: 1 – 7.
27. Rashid F. Possible adverse tissue reactions related to orthodontic treatment. *Rev. Pak. Oral & Dent. J.* 2012; 82 (1): 96 – 98.
28. Cambios radiculares en pacientes tratados ortodóncicamente. Tobón D, Aristizábal D, Álvarez C, Urrea J. *Rev. CES Odontol.* 2014; 27 (2): 37 – 46.
29. Varela M. Ortodoncia interdisciplinar. Madrid, España: Editorial Océano Ergon, 2004. Pp. 165 – 270.
30. García Camba P, Varela M. Relaciones interdisciplinarias ortodoncia - endodoncia. *Rev. Cient. Dent.* 2007; 4 (3): 185 – 198.
31. Fonseca GM, Guzmán AE. Fuerzas ortodóncicas como agentes vulnerantes de la salud pulpar. Reporte de dos casos. *Rev. Int. J. Odont.* 2010; 4 (3): 271-276.



32. Quintero Builes P, Yepes Chamorro E, Rendón J. Reacciones del tejido pulpar a movimientos ortodóncicos específicos. *Rev. Nac. de Odontol.* 2011; 7 (13): 54 – 60.
33. Rodríguez C, Vanin DE. Efectos de ortodoncia en la pulpa dental. *Rev. Estomatol.* 2006; 14 (1) :27 – 29.
34. Vaquero P, Perea B, Labajo E, Santiago A, García F. Reabsorción radicular durante el tratamiento ortodóncico: causas y recomendaciones de actuación. *Cient. Dent.* 2011; 8 (1): 61 – 70.
35. Tortolini P, Fernández Bodereau E. Ortodoncia y periodoncia. *Rev. Av. Odontoestomatol.* 2011; 27 (4): 197 – 206.
36. Rivas R. Patología pulpar: pulpitis irreversible. Resorción interna. <http://www.iztacala.unam.mx>. Hallado en: <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas7Patpulpar/irreversible/odontiologia.html>.
37. Rivas R. Patología periapical de origen pulpar: enfermedades perirradiculares con área de radiopacidad. Resorción externa. <http://www.iztacala.unam.mx>. Hallado en: <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas8Patperiapical/radexterna.html>.