

Cuarta edición

Ortodoncia

Principios y técnicas
actuales

Graber • Vanarsdall • Vig

Ortodoncia:

Principios *y* técnicas
actuales

This One



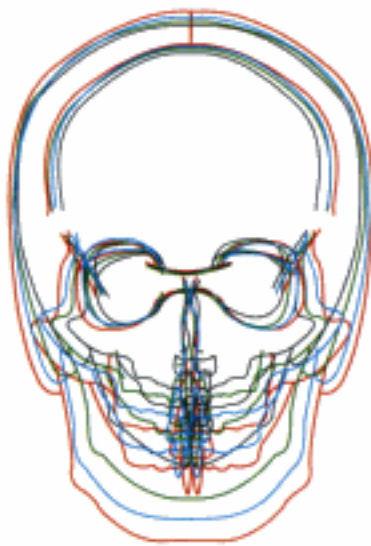
TWA2-G3C-87GK

Copyrighted material

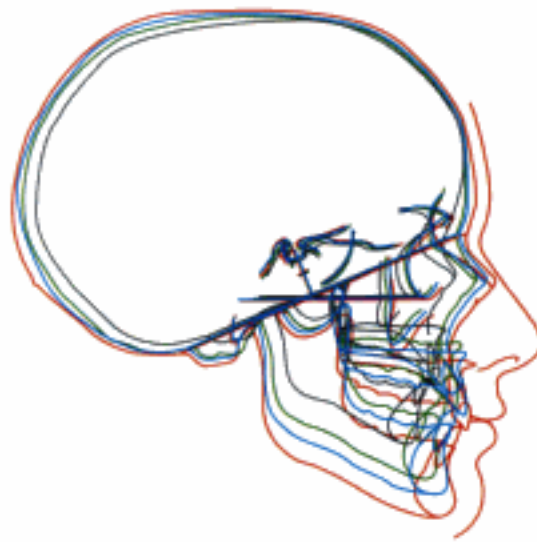
ACERCA DE LA PORTADA

La portada es una interpretación artística de una serie de trazados cefalométricos frontal (PA) y lateral (sagital), que representan la cara de referencia de Bolton de la Universidad Case Western Reserve. Estos trazados demuestran el crecimiento tridimensional en el desarrollo y el desafío ortopédico dentofacial en las sucesivas edades del paciente. Durante demasiado tiempo, la proyección PA no ha recibido una consideración adecuada por parte del clínico. No sólo somos una «generación de perfiles», tal como sabiamente observó Sam Weinstein hace muchos años.

- 18 años
- 13 años
- 8 años
- 3 años



FRONTAL



LATERAL

Ortodoncia:

Principios y técnicas actuales

Editado por

Thomas M. Graber, DMD, MSD, PhD, OdontDr, DSc, ScD, MD, FDSRCS(Eng)

Director, Kenilworth Dental Research Foundation
Clinical Professor, Orthodontics, University of Illinois, Chicago, Illinois
Former Professor and Chairman, Section of Orthodontics, Pritzker School of Medicine,
University of Chicago, Illinois
Editor-in-Chief, *World Orthodontic Journal*
Editor-in-Chief Emeritus, *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*
Recipient, Albert H. Ketcham Award
Recipient, AAO Distinguished Service Award
Recipient, Joseph Jarabak International Teaching and Research Award
Recipient, MSO Outstanding Teacher Award
Recipient, WFO Heritage Lecture Award
Recipient, Order of the Sacred Treasure, Japan

Robert L. Vanarsdall, Jr, DDS

Professor and Chairman, Department of Orthodontics, School of Dental Medicine,
University of Pennsylvania
Staff, Children's Hospital of Philadelphia, Albert Einstein Medical Center,
and the Medical College of Pennsylvania
Private Practice, Philadelphia, Pennsylvania

Katherine W.L. Vig, BDS, MS, FDS(RCS), DOrth

Professor and Chair, Section of Orthodontics, College of Dentistry,
The Ohio State University
Program Director, Orthodontic Graduate Program
Chief, Section of Orthodontics, Children's Hospital
Columbus, Ohio
Past President, American Cleft Palate-Craniofacial Association



Madrid - Barcelona - Amsterdam - Boston - Filadelfia
Londres - Orlando - Paris - Roma - Sidney - Tokio - Toronto

Copyrighted material

Es una publicación



Versión en español de la edición de la obra original en inglés
Orthodontics: Current Principles & Techniques
Copyright © MMV Elsevier Inc., an Elsevier Imprint

Revisión:

Vicente González Costa

Profesor Honorífico en Odontología Preventiva y Comunitaria
Universidad Rey Juan Carlos
Profesor del Máster en Ortodoncia
Universidad Alfonso X El Sabio

Irene Dorta Suárez

Máster en Ortodoncia
Institución Universitaria Mississippi
Profesora de Fisiopatología y Operatoria Dental y Odontología Restauradora
Universidad Europea de Madrid

Henar Sastre Álvaro

Máster en Ortodoncia
Institución Universitaria Mississippi
Especialista en Ortodoncia Exclusiva

Juan Manuel Morillo Velázquez

Licenciado en Odontología

© 2006 Edición en español
Elsevier España, S.A.
Infanta Mercedes, 90 - 7.ª pl.
28020 Madrid, España.

An Elsevier Imprint

Fotocopiar es un delito. (Art. 270 C. P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido. Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes. Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

Traducción y producción editorial: Diorki Servicios Integrales de Edición
ISBN edición española: ISBN-13: 978-84-8174-958-8
ISBN-10: 84-8174-958-3

Depósito legal: B-28.424-2006
Impreso en España por EGEDSA

ADVERTENCIA

La odontología es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar la dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

EL EDITOR

Colaboradores

Paul Armbruster, DDS, MS

Adjunct Assistant Professor
Department of Biology
University of New Orleans
New Orleans, Louisiana

Assistant Professor
Department of Orthodontics and Dentofacial
Orthopedics
Louisiana State University Health Science Center
New Orleans, Louisiana

Ellen A. BeGole, PhD

Associate Professor of Biostatistics
Department of Orthodontics
University of Illinois at Chicago
Chicago, Illinois

Jeffrey L. Berger, BDS, Dip Orth

Adjunct Associate Professor
Department of Orthodontics
University of Detroit Mercy
Detroit, Michigan

Adjunct Associate Professor
Department of Orthodontics
University of Western Ontario
London, Ontario, Canada

Private Practice
Windsor, Ontario, Canada

Charles J. Burstone, DMD, MS

Professor Emeritus
Department of Orthodontics
University of Connecticut
Farmington, Connecticut

Tamer Büyükyılmaz, DDS, MSD, PhD

Associate Professor, Lecturer and Clinical Instructor
Department of Orthodontics

Faculty of Dentistry
Çukurova University

Private Practice
Adana, Turkey

Norman M. Cetlin, DMD

Lecturer
Department of Orthodontics
Harvard University
Cambridge, Massachusetts

Tufts University
School of Dental Medicine
Boston, Massachusetts

Jason B. Cope, DDS, PhD

Diplomate, American Board of Orthodontics
Clinical Assistant Professor
Department of Orthodontics
Texas A&M University System Health Science Center
Baylor College of Dentistry
Dallas, Texas

Jack G. Dale, DDS, Postdoctoral Fellowship in Orthodontics (Harvard)

Associate Professor, Faculty of Dentistry
University of Toronto

Private Practice
Toronto, Ontario, Canada

Co-Chairman of the Board, The Charles H. Tweed
International Foundation for Orthodontic Research
and Education
Tucson, Arizona

Former President, American Board of
Orthodontics and Canadian Association of
Orthodontists
Recipient, James E. Brophy Award
Recipient, Albert H. Ketcham Award

Hali C. Dale, DDS, MS, Dip Orth

Private Practice
Toronto, Ontario, Canada

Dwight H. Damon, DDS, MSD

Private Practice
Spokane, Washington

John P. DeVincenzo, DDS, MS

Associate Professor
Department of Orthodontics
Loma Linda University
Loma Linda, California

Robert C. Frantz, DDS

Director, AEO Group
Roth/Williams Center for Functional Occlusion, USA
Burlingame, California

G. Herbert Hanson, DDS, Dip Orth

Hamilton, Ontario, Canada

**James K. Hartsfield, Jr, DMD, MS,
MMedSc, PhD, FACMG**

Professor and Director of Oral Facial Genetics
Professor of Orthodontics
Indiana University School of Dentistry

Professor of Medical and Molecular Genetics
Indiana University School of Medicine

President, Meridian Orthodontics, PC
Indianapolis, Indiana

David Hatcher, DDS

Private Practice
Diagnostic Digital Imaging
Sacramento, California

Donald R. Joondeph, DDS, MS

Associate Professor
Department of Orthodontics
University of Washington
Seattle, Washington

Herbert A. Klontz, DDS, MS

Charles H. Tweed Course Director
Associate Professor
Orthodontic Department
University of Oklahoma Science Center
Oklahoma City, Oklahoma

James K. Mah, DDS, MSc, MDSc

Associate Clinical Professor
Director of the Craniofacial Virtual Reality Laboratory
University of Southern California
Los Angeles, California

Claude G. Matasa, DCE, DSc

Adjunct Professor
Department of Orthodontics
University of Illinois at Chicago
Chicago, Illinois

James A. McNamara, Jr, DDS, PhD

Thomas M. and Doris Graber Endowed Professor of
Dentistry
Department of Orthodontics
School of Dentistry

Professor, Cell and Developmental Biology
School of Medicine

Research Scientist, Center for Human Growth and
Development

University of Michigan
Ann Arbor, Michigan

Ana M. Mercado, DMD, PhD

Clinical Assistant Professor
Department of Orthodontics
College of Dentistry
The Ohio State University

Member, Medical Staff
Department of Dentistry
Children's Hospital
Columbus, Ohio

David R. Musich, DDS, MS

Diplomate, American Board of Orthodontics

Director, Eastern Component
Angle Society of Orthodontists

Professor
Department of Orthodontics
University of Pennsylvania School of Dental
Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Clinical Professor
Department of Orthodontics
University of Illinois at Chicago
Chicago, Illinois

Jeffrey P. Okeson, DMD

Director, Orofacial Pain Center
College of Dentistry
University of Kentucky
Lexington, Kentucky

Brian Preston, BDS, DOrth, MDent, PhD

Professor and Chair
Department of Orthodontics
State University of New York at Buffalo
Buffalo, New York

William R. Proffit, DDS, PhD

Kenan Professor
Department of Orthodontics
University of North Carolina School of Dentistry
Chapel Hill, North Carolina

Kaare Reitan, DDS, MSD, PhD†

Former Professor Emeritus
School of Dentistry
Former Lecturer in Applied Histology
Department of Graduate Orthodontics
University of Oslo

Former Research Fellow
Institute of Experimental Research
Oslo, Norway
Recipient, Albert H. Ketcham Award

W. Eugene Roberts, DDS, PhD

Jarabak Professor and Head of the Section of
Orthodontics
Department of Oral Facial Development, Orthodontics
Section
Indiana University School of Dentistry

Adjunct Professor
Mechanical Engineering
School of Engineering and Technology
Purdue University
Indianapolis, Indiana

Associate Professor
Oral and Maxillofacial Implantology
University of Lille II, Faculty of Medicine
Lille, France

Ronald H. Roth, DDS, MS, FACD, FICD

Professor of Orthodontics
Finis Terrae University
Santiago, Chile
Catholic University
Montevideo, Uruguay

Clinical Professor of Orthodontics
University of Detroit Mercy
Detroit, Michigan

Guest Lecturer
University of Pennsylvania
Department of Orthodontics
Philadelphia, Pennsylvania
Harvard University
Department of Orthodontics
Cambridge, Massachusetts

Co-Founder, Director of Education
Roth/Williams Center for Functional Occlusion
Burlingame, California

Per Rygh, DDS, PhD

Professor Emeritus
Department of Orthodontics and Facial
Orthopedics
University of Bergen
Bergen, Norway

Mikhail Samchukov, MD

Associate Professor
Department of Biomedical Sciences
Texas A&M University System Health Science Center
Baylor College of Dentistry

Director, Division of Clinical Orthopedic Research
Seay Center for Musculoskeletal Research
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Dallas, Texas

Anka Sapunar, DDS

Director
Sapunar Roth/Williams Center for Functional
Occlusion
Professor and Chair
Department of Orthodontics
Finis Terrae University
Private Practice
Santiago, Chile

David M. Sarver, DMD, MS

Adjunct Professor
Department of Orthodontics
University of North Carolina School of Dentistry
Chapel Hill, North Carolina

Private Practice
Vestavia Hills, Alabama

Antonino G. Secchi, DMD, MS

Clinical Associate
Department of Orthodontics
University of Pennsylvania
School of Dental Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

John J. Sheridan, DDS, MSD

Professor Emeritus
Department of Orthodontics
Louisiana State University
New Orleans, Louisiana

Anoop Sondhi, DDS, MS, BDS

Private Practice
Indianapolis, Indiana

†Fallecido.

Raffaele Spina, DDS
Adjunct Clinical Professor
Department of Orthodontics
University of Pennsylvania
School of Dental Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

**Birgit Thilander, LDS, OdontDr/PhD,
MD(hc), DrOdont(hc)**
Professor Emeritus
Department of Orthodontics
Göteborg University
Göteborg, Sweden

James Leonard Vaden, DDS, MS
Professor and Chair
Department of Orthodontics
University of Tennessee Health Science Center
Memphis, Tennessee

**Donald G. Woodside, CM, DDS, MSc(D),
PhD(hc), FDSRCS, FRCD**
Professor Emeritus
Faculty of Dentistry
University of Toronto
Toronto, Ontario, Canada

Björn U. Zachrisson, DDS, MSD, PhD
Professor II
Department of Orthodontics
Faculty of Dentistry
University of Oslo
Oslo, Norway

Prólogo

Ésta es la edición de 2005 del que se ha convertido en el texto de ortodoncia más utilizado en todo el mundo. Parte de ello se debe a haber sido escrito por expertos líderes de ámbito mundial en materias actuales de gran interés para los ortodontistas clínicos y docentes. Hace 75 años, G.V. Black dijo «un profesional no puede ser otra cosa que un continuo estudiante.» Lo único que ha cambiado es que la mitad de nuestros estudiantes son ahora mujeres que han tenido que superar diversas barreras y han logrado elevar el nivel de excelencia. Tras cuatro ediciones de *Ortodoncia: Principios y técnicas actuales* con lo que ahora es Elsevier y su traducción a no menos de ocho lenguas, esperamos haber aprendido a separar el grano de la paja. Esperamos también que este soberbio ejemplo de trabajo profesional en equipo proporcione la mejor información posible y la más actual de cara a los desafíos a los que se enfrenta nuestra especialidad. Esta obra constituye un testamento vital de autores que han colaborado en capítulos de las ediciones previas con una autoevaluación progresiva y crítica, así como una selección de textos de los líderes absolutos actuales.

Los editores han intentado conservar un equilibrio entre ciencias básicas, métodos de diagnóstico (elección y aplicación diferencial), aplicación práctica y una amplia variedad de herramientas clínicas; es decir, aquellos mecanismos terapéuticos que proporcionan los mejores resultados con una respuesta tisular óptima, mínimo potencial iatrogénico, mayor cumplimiento por parte del paciente y resultados estables, y todo ello en el menor tiempo posible. Creo que es lo más novedoso y lo mejor.

El capítulo 1, *Aspectos especiales en diagnóstico y planificación terapéutica*, se dirige al núcleo del problema ya desde el principio. El diagnóstico se ha considerado el «tallón de Aquiles» de nuestros servicios. Cualquiera puede poner aparatos de ortodoncia en el paciente, pero ¿por qué, cuándo y con qué motivos? ¿Cuáles son los propósitos y objetivos del tratamiento ortodóncico? La visión general del diagnóstico y de la planificación terapéutica ortodóncica describe los fundamentos específicos para cada problema, el desarrollo de la base de datos diagnósticos, la exploración clínica, los registros necesarios, la exploración clínica de la simetría y proporción faciales y su significado en esa planificación terapéutica, las proporciones

faciales y dentales transversales (que han sido pasadas por alto durante demasiado tiempo), las proporciones nasales, la proyección del labio y del mentón, la forma de la faringe, los cambios en la longitud y grosor del labio asociados al crecimiento, el crecimiento nasal, la evaluación de la sonrisa, el tratamiento facial y dental exhaustivo y coordinado (que implica la toma continua de decisiones de diagnóstico y tratamiento), y casos especiales en el paciente adulto. Este completo apartado podría considerarse perfectamente como un libro en sí mismo, pero su objetivo es mostrar lo que se necesita para conseguir los mejores resultados con nuestros pacientes.

El capítulo 2, *Diagnóstico por imagen craneofacial en ortodoncia*, presenta una panorámica histórica y sus perspectivas, los objetivos y estrategias, y todos los aspectos relativos a las técnicas para tejidos duros, a través de múltiples herramientas radiográficas, y para tejidos blandos, a través de la tomografía computarizada, la resonancia magnética y la artrografía. Una sección acerca de las últimas y mejores técnicas actuales y su evolución describe la radiología médica de vanguardia y su papel en el diagnóstico ortodóncico. Se abarcan áreas como la tomografía computarizada, la tomografía de haz cónico, el barrido láser y la estereofotogrametría, así como el estado actual del diagnóstico por imagen tridimensional facial. Se describen e ilustran la calibración y el registro de imágenes, las mejores bases de datos y aplicaciones de estas novedosas técnicas en los registros ortodóncicos, la evaluación de la articulación temporomandibular, los implantes, los dientes incluidos, la cirugía estética ortognática y la osteogénesis por distracción.

El capítulo 3, *Genética y ortodoncia*, se centra en el dominio del patrón morfogenético. El autor describe la etiología, los tipos de defectos genéticos y modos de herencia, rasgos mono y poligénicos, naturaleza frente a entorno, tamaño dentario, e hipodoncia y desarrollo de la raíz dental, a la vez que investiga la base genética de la variabilidad en la respuesta al tratamiento, el proyecto genoma humano, y otras perspectivas.

El capítulo 4, *Las vías respiratorias superiores y la morfología craneal*, aborda un aspecto dinámico de la morfología craneofacial y su relación con las vías respiratorias superiores. Se ha escrito mucho en el pasado acerca de las po-

Hidden page

Hidden page

aparato de arco de canto de Tweed-Merrifield describe e ilustra, mediante el estudio de casos demostrativos, el aparato y los detalles de su manipulación, los pasos del tratamiento y los resultados terapéuticos. Al igual que muchos otros capítulos, éste podría constituir por sí mismo un libro independiente.

El capítulo 17, de otro clínico y profesor de talla mundial, Donald G. Woodside, y sus asociados Jeffrey L. Berger y G. Herbert Hanson, hace por sí solo que el libro merezca la pena tanto para los residentes en ortodoncia como para los clínicos. La *ortodoncia autoligante mediante el sistema SPEED* es un capítulo muy bien ilustrado acerca de «lo más novedoso y lo mejor». Curiosamente, así lo denominó Edward H. Angle en 1926, cuando describió su nuevo aparato de arco de canto. La multitud de modificaciones que ha sufrido este preciso sistema de brackets lo hace apenas reconocible en la actualidad, pero la herencia permanece. Sin embargo, se trata de la forma más biológica, fácil y mejor de mover los dientes, y también la más rápida, con el menor potencial de lesión iatrogénica. El desarrollo del arco de alambre Supercable que se emplea en la técnica de SPEED merece gran parte de su reputación. El capítulo ofrece una perspectiva histórica de los brackets de autoligado (sin elásticos desordenados, ni ligaduras de alambre de acero inoxidable), detalla las ventajas y describe los elementos auxiliares y otros arcos de alambre, así como la colocación de los brackets, entre otros conceptos. La sección sobre el abordaje terapéutico con el aparato SPEED con y sin extracciones está magníficamente ilustrada. Incluso existen secciones sobre el uso simultáneo del aparato SPEED con aparatos funcionales, así como con ortodoncia quirúrgica, lo que pone de manifiesto los retos basales y esqueléticos a los que nos enfrentamos. ¡Léalo y reléalo!

El capítulo 18, *Tratamiento del perfil facial con ortodoncia biocompatible*, de Dwight H. Damon, merece los mismos superlativos que se emplearon con el aparato SPEED de Hanson, descrito en el capítulo anterior. Estos avances del nuevo milenio parecen justificar las pretensiones de una ortodoncia biológica o biocompatible, defendida por ambos autores. La finalización más rápida y con menor potencial iatrogénico del tratamiento contentará tanto a los pacientes como a los ortodoncistas.

En el capítulo, se discuten las filosofías iniciales y actuales de tratamiento. Tras ello, hay una sección acerca del manejo de fuerzas, con imágenes tomográficas que ponen de manifiesto la estructura sana del hueso tras el tratamiento con el sistema de tubos Damon de baja fuerza. La presentación de casos y los análisis clínicos ilustran los fundamentos para distintos ejemplos clínicos. Otra sección describe el tratamiento de los pacientes con Clase II esquelética en crecimiento mediante el aparato de Herbst. La parte final del capítulo presenta los fundamentos del sistema Damon: una óptima descripción para el neófito, pero también para el profesional. Con toda seguridad, los capítulos 17 y 18 constituyen extraordinarias contribuciones a nuestro arsenal clínico.

En el capítulo 19, Ronald H. Roth, Anka Sapunar y Robert C. Frantz presentan el aparato In-Ovation de ajuste

total. El concepto de sistema de autoligado ha atraído a otros autores (v. cap. 17) y a miles de clínicos. «La sencillez es la clave» es un buen eslogan pero, por supuesto, el aparato no diagnostica; sólo es una herramienta en manos de ortodoncistas meticulosos y competentes. Roth y sus aparatos han recibido el reconocimiento internacional que se merecen. En este capítulo, comenta los conceptos del bracket In-Ovation y describe los principios y técnicas. Resulta estimulante leer la parte sobre comparación con otros brackets, progresión hacia los brackets In-Ovation e impacto transitorio en el ejercicio de la ortodoncia. Los estudios de casos ilustran las características fundamentales. No todos los brackets de autoligado son iguales. Lea sobre ellos, pruébelos y júzguelos por usted mismo.

El capítulo 20, *Tratamiento sin extracciones*, de Norman M. Cetlin, Raffaele Spina y Robert L. Vanarsdall hijo, muestra que, en ocasiones, técnicas sencillas y no invasivas pueden conseguir los objetivos buscados sin necesitar un «completo embandado». De nuevo se benefician tanto los pacientes como los ortodoncistas. No hay una sola «horma», aparato universal, que se adapte a todos los pacientes. Al considerar el potencial iatrogénico, la doctrina «la sencillez es la clave» es atractiva, si resiste la comparación con las otras mecanoterapias. Cetlin ha descrito un abordaje sencillo para conseguir objetivos tales como la distalización de molares y la creación de espacios. Es especialmente valiosa en los casos de ortodoncia con limitaciones.

El capítulo 21, *Opciones terapéuticas para la corrección sagital de pacientes no colaboradores*, de John P. DeVicenzo, presenta una modificación «razonada» de los conceptos y aparatos existentes, y es especialmente útil en el caso de pacientes no colaboradores. La maldición del ortodoncista ha sido confiar en que el paciente seguiría sus consejos sobre el uso de elásticos, aparatos extraorales y similares. ¿Podemos reducir las exigencias en cuanto a cumplimiento terapéutico? DeVicenzo presenta un abordaje demostrado clínicamente para la corrección de las discrepancias basales sagitales.

El capítulo 22, *Interrelaciones entre periodoncia y ortodoncia*, escrito por el prestigioso coeditor Robert L. Vanarsdall hijo, constituye un verdadero punto de referencia. ¿Quién podría hacerlo mejor que este excepcional maestro, jefe de departamento, investigador y clínico, y con doble titulación en ortodoncia y periodoncia? Ya sabemos que nuestros actos terapéuticos no sólo afectan a la posición dentaria, sino también la salud de las estructuras óseas y blandas circundantes. Las quejas respecto a síntomas periodontales ocupan el primer lugar en cuanto a demandas judiciales. ¿Hasta qué punto son responsables los procedimientos ortodóncicos? ¿Qué podemos hacer para impedir o controlar la reacción iatrogénica, sobre todo en el caso de los pacientes adultos? ¿Cuánto influye un diagnóstico precoz cuidadoso? Este capítulo fascinante es «de obligada lectura» para todos los dentistas.

El capítulo 23, *Tratamiento interdisciplinario del adulto: diagnóstico y tratamiento*, une a Vanarsdall y a David R. Musich. Hoy día, el número de adultos que se somete a

tratamiento ortodóncico es mayor que nunca. Sin embargo, las reglas son diferentes respecto a la población infantil. Los criterios terapéuticos difieren, y surgen problemas de respuesta tisular donde ya existe cierto compromiso. Una vez más, surge la posibilidad de que haya problemas legales. Este capítulo trata sobre diagnóstico, posibilidades de tratamiento, respuesta tisular, limitaciones, compromisos, estabilidad y necesidades especiales de retención, entre otros aspectos. La presentación de casos hace al material aún más comprensible.

El capítulo 24 es otra contribución de David R. Musich, pero esta vez se centra en los aspectos ortodóncicos de la cirugía ortognática. Somos conscientes de las limitaciones esqueléticas y neuromusculares de la mecanoterapia, así como de la optimización de resultados cuando se añaden las técnicas de la cirugía ortognática y del trabajo ortodóncico. ¿Cuáles son las posibilidades, potenciales, problemas e inconvenientes? ¿Qué hay acerca de la estabilidad de ciertas técnicas? ¿Y sobre la adaptación de la ATM tras el tratamiento, o la respuesta iatrogénica?

El capítulo 25, *Osteogénesis por distracción craneofacial: principios básicos y aplicaciones clínicas*, no es un apéndice sino más bien la descripción de una técnica nueva y excitante para conseguir resultados imposibles con los abordajes conocidos en cirugía ortognática y ortodoncia (técnicas de LeFort I, II y III). El encuentro casual de Jason B. Cope con los creadores de la técnica quirúrgica le ha permitido investigar y tratar clínicamente casos que hasta ahora se consideraban inviables. Sin duda, esta técnica seguirá ampliando sus aplicaciones en las deformidades dentofaciales a lo largo de los próximos años.

En resumen, los capítulos 22 al 25 son «de obligada lectura» antes de embarcarse en el «enderezamiento de los dientes del adulto», sobre todo en el caso de pacientes interesados únicamente en mejoras estéticas.

La coeditora Catherine W. L. Vig, prestigiosa directora de departamento e investigadora, y su coautora, la Dra. Ana M. Mercado, nos recuerdan que uno de nuestros mayores desafíos ha sido el tratamiento de la fisura labial y palatina, así como de las deformidades resultantes, con o sin cirugía, ortodoncia u odontología conservadora. Su capítulo 26, *Papel del ortodoncista en la fisura palatina y otras anomalías craneofaciales*, es una revisión serena sobre algunos de los desafíos actuales. No puedo ser imparcial respecto a esta materia y sus frustraciones, ya que realicé mi tesis doctoral en la facultad de medicina de la Northwestern University con la eminente embrióloga Leslie Arey, y con la ayuda de Harry Sicher, anatomista coautor de *Bone and Bones*, un texto que debería considerarse la biblia en anatomía y fisiología aplicada. Fui el primer director de investigación y uno de los fundadores del Cleft

Lip and Palate Institute de la Northwestern University, y por ello soy consciente de los desafíos a los que nos hemos enfrentado. Este capítulo describe el papel del ortodoncista y comenta algunos de los aspectos prometedores para aquellos pacientes que anteriormente habíamos mejorado, pero que presentaban aún ciertas limitaciones. Ahora podemos hacerlo mejor.

El capítulo 27, *Retención y recidiva*, de Donald R. Joondeph, ha constituido una aportación fundamental en el último par de ediciones. Todos sabemos que la retención y la recidiva son aspectos fundamentales. ¿Por qué? Porque existen múltiples factores que participan en la estabilidad final. El aumento del número de maloclusiones tratadas en el adulto hace que, en la actualidad, la materia sea incluso algo más que un problema. En una ocasión, alguien preguntó a Charles Tweed «Señor, ¿cuánto tiempo retiene usted sus casos tratados?» Tweed dudó un momento y luego espetó «¡Siempre!» Por supuesto, esto no era totalmente cierto por una serie de motivos, según los casos, la resolución con el tiempo, y otros aspectos, pero hay algo de cierto en la brusca respuesta de Tweed. Joondeph nos ofrece un excelente discurso, pulido y práctico, basado en sus años de docencia y ejercicio. Lo que está claro es que ahora sabemos mucho más acerca del equilibrio neuromuscular, sobre todo de las maloclusiones de Clase II, división I.

El capítulo 28, *Aparatos transparentes de plástico para la retención y el movimiento dentario*, de John J. Sheridan y Paul Armbruster, proporciona algún consuelo a aquellos pacientes que no logran mantener el resultado de un perfecto tratamiento. Si verdaderamente existe un «ajuste» postratamiento, ésta es una forma excelente de restablecer el mejor resultado posible. Al mismo tiempo, proporciona un medio de retención semipermanente, así como un desgaste interproximal razonable para mejorar aquellos incisivos irregulares a la vista del paciente. Se trata de un as en la manga de cualquier ortodoncista, y nadie lo usa mejor que Jack Sheridan.

Este «acto de amor» de nuestro brillante grupo de ortodoncistas de prestigio mundial es estrictamente eso: amor por nuestra maravillosa especialidad dental, y el deseo de ayudar a otros a conseguir el mejor resultado posible con la máxima salud y estabilidad. A nadie se le ha pagado por decir lo que aquí aparece. Lea, disfrute, y mejore usted mismo ofreciendo la mejor asistencia posible a sus pacientes.

Thomas M. Graber,

DMD, MSD, PhD, MD, OdontDr, DSc, ScD,
FDSRCS(Eng)

Índice de contenidos

Parte uno: **Diagnóstico y planificación terapéutica 1**

Capítulo 1:

Aspectos especiales en diagnóstico y planificación terapéutica, 3
David M. Sarver, William R. Proffit

Capítulo 2:

Diagnóstico por imagen craneofacial en ortodoncia, 71
James K. Mah, David Hatcher

Capítulo 3:

Genética y ortodoncia, 101
James K. Hartsfield

Capítulo 4:

Las vías respiratorias superiores y la morfología craneal, 117
Brian Preston

Capítulo 5:

Reacciones tisulares en ortodoncia, 145
Birgit Thilander, Per Rygh, Kaare Reitan

Capítulo 6:

Fisiología, metabolismo y biomecánica del hueso en la práctica ortodóncica, 221
W. Eugene Roberts

Capítulo 7:

Aplicación de la bioingeniería a la ortodoncia clínica, 293
Charles J. Burstone

Capítulo 8:

Tratamiento ortodóncico y el paciente con disfunción temporomandibular, 331
Jeffrey P. Okeson

Capítulo 9:

Biomateriales en ortodoncia, 345
Claude G. Matasa

Capítulo 10:

Estadística para el ortodoncista, 391
Ellen A. BeGole

Capítulo 11:

Guía interceptiva de la oclusión con énfasis en el diagnóstico, 405
Jack G. Dale, Hali C. Dale

Parte dos: **Técnicas y tratamiento, 491**

Capítulo 12:

Aparatos funcionales, 493
Thomas M. Graber

Capítulo 13:

Tratamiento de pacientes con dentición mixta, 543
James A. McNamara, Jr.

Capítulo 14:

Adhesión en ortodoncia, 579
Björn U. Zachrisson, Tamer Büyükyılmaz

Capítulo 15:

Colocación precisa de los brackets: adhesión indirecta eficaz y eficiente, 661
Anoop Sondhi

Capítulo 16:

Aparato de arco de canto de Tweed-Merrifield: filosofía, diagnóstico y tratamiento, 675
James Leonard Vaden, Jack G. Dale, Herbert A. Klontz

Capítulo 17:

Ortodoncia autoligante mediante el sistema SPEED, 717

*Donald G. Woodside, Jeffrey L. Berger,
G. Herbert Hanson*

Capítulo 18:

Tratamiento del perfil facial con ortodoncia biocompatible, 753

Dwight H. Damon

Capítulo 19:

El bracket In-Ovation como aparatología totalmente ajustable, 833

Ronald H. Roth, Anka Sapunar, Robert C. Frantz

Capítulo 20:

Tratamiento sin extracciones, 855

*Norman M. Cetlin, Raffaele Spina,
Robert L. Vanarsdall, Jr.*

Capítulo 21:

Opciones terapéuticas para la corrección sagital de pacientes no colaboradores, 879

John P. DeVincenzo

Capítulo 22:

Interrelaciones entre periodoncia y ortodoncia, 901

Robert L. Vanarsdall, Jr., Antonino G. Secchi

Capítulo 23:

Tratamiento interdisciplinario del adulto: diagnóstico y tratamiento, 937

Robert L. Vanarsdall, Jr., David R. Musich

Capítulo 24:

Aspectos ortodóncicos de la cirugía ortognática, 993

David R. Musich

Capítulo 25:

Osteogénesis por distracción craneofacial: principios básicos y aplicaciones clínicas, 1053

Jason B. Cope, Mikhail L. Samchukov

Capítulo 26:

Papel del ortodoncista en la fisura palatina y otras anomalías craneofaciales, 1097

Katherine W.L. Vig, Ana M. Mercado

Capítulo 27:

Retención y recidiva, 1123

Donald R. Joondeph

Capítulo 28:

Aparatos transparentes de plástico para la retención y el movimiento dentario, 1153

John J. Sheridan, Paul Armbruster

Hidden page

Aspectos especiales en diagnóstico y planificación terapéutica

David M. Sarver, William R. Proffit

El diagnóstico y la planificación terapéutica en ortodoncia se encuentra en un período de cambio importante, lejos del enfoque previo en la oclusión dental y de las interrelaciones entre los tejidos duros, y dirigidos hacia un mayor énfasis en la adaptación y proporciones de los tejidos blandos. Quizá se pueda decir que el siglo XX estuvo dominado por el paradigma de Angle, en el que el objetivo principal del tratamiento ortodóncico era la oclusión dental y el secundario las relaciones esqueléticas entre las arcadas (tabla 1-1). Desde esa perspectiva, se esperaba que los tejidos blandos se cuidaran, más o menos, por sí solos. Si los tejidos duros se encontraban de forma correcta, entonces los tejidos blandos también se asumía que lo estaban. Desafortunadamente, no es este el caso por necesidad, en especial cuando se desplazan los dientes con el fin de conseguir una buena oclusión, a pesar de la discrepancia entre arcadas. No sólo los padres y los pacientes, sino también los dentistas que cada vez conocen más de odontología estética, advierten y desaprueban en la actualidad los riesgos estéticos, y saben que debe juzgarse el éxito del tratamiento por algo más que la oclusión dental (figs. 1-1 y 1-2).

En la actualidad, la transición se dirige hacia lo que se denomina el paradigma de los tejidos blandos, en el que el objetivo principal del tratamiento es obtener la mejor adaptación y proporciones posibles de los tejidos blandos de la cara y la boca, y cuyo objetivo secundario es una oclusión dental funcional. La visión moderna reconoce las limitaciones del tratamiento ortodóncico originadas por los tejidos blandos. Por ejemplo, la posición de los dientes debe establecerse teniendo en mente la salud periodontal, lo que da lugar a limitaciones significativas sobre la magnitud de la expansión de la arcada, y la presión de la lengua frente a la de los labios y mejillas determina las posibilidades de la forma de la arcada dentaria. El concepto de oclusión funcional refleja un mayor conocimiento de que los dientes rara vez contactan durante la masticación, y que uno de los objetivos del tratamiento debería ser el establecimiento de un esquema oclusal que reduzca la posibilidad de que los pacientes se lesionen durante el bruxismo.

La visión moderna también reconoce de forma explícita la realidad de que el principal objetivo del tratamiento ortodóncico para la gran mayoría de los pacientes es la mejoría de la estética dental y facial. Este objetivo no es «simple cosmética». Refleja el deseo de los pacientes de mejorar su capacidad de aceptación social y de eliminar la discriminación por su aspecto, lo que puede afectar en gran medida a su calidad de vida. Hasta época reciente, los ortodoncistas han considerado la relación entre los dientes y el esqueleto facial, y la existente entre las arcadas dentro del contexto de las mediciones angulares y dimensionales obtenidas a partir de las cefalometrías sobre radiografías laterales. Cuando éstas se situaban dentro de valores «normales», se esperaba que el aspecto dental y facial también lo fuera. En la planificación terapéutica, tiene mucho más sentido establecer como objetivo terapéutico el aspecto deseado de los dientes y la cara, y situar por detrás las relaciones entre los tejidos duros necesarias para obtener dichas proporciones de los tejidos blandos y las relaciones dento-labiales.

El objetivo de este capítulo es explorar en detalle los nuevos conceptos que subyacen bajo la aplicación clínica del paradigma de los tejidos blandos e ilustrar cómo varían los abordajes terapéuticos cuando se aplican estos conceptos. El enfoque se encuentra en las cosas que no se han destacado en las discusiones previas acerca del diagnóstico y planificación terapéutica en ortodoncia. Los autores asumen que el lector tiene una base en dichos fundamentos, tal como se proporciona en los recientes textos convencionales de ortodoncia y deformidades dento-faciales^{29,30}. Este texto proporciona una panorámica del esquema de diagnóstico y planificación terapéutica, pero para algunos puntos importantes que se cubren en detalle en otros lugares, los autores refieren simplemente al lector a dichas fuentes de mayor información, no porque dicho material no sea importante, que lo es, sino porque el nuevo material puede presentarse de forma más completa. Los autores sugieren la revisión de los capítulos 7 a 9 de *Contemporary Orthodontics* y los capítulos 4 a 6 de *Contemporary Treatment of Dentofacial Deformity* junto al estudio del material de este capítulo.

TABLA 1-1 Paradigma de Angle frente al de tejidos blandos: una nueva forma de mirar los objetivos terapéuticos

	Paradigma de Angle	Paradigma de tejidos blandos
Objetivo principal del tratamiento	Oclusión dental ideal	Proporciones y adaptación ideales de los tejidos blandos
Objetivo secundario del tratamiento	Relaciones entre arcadas	Oclusión funcional
Relaciones entre tejidos duros y blandos	La relación ideal entre esqueleto y dentición da lugar a unos tejidos blandos ideales	Un tejido blando ideal define una relación ideal entre esqueleto y dentición
Relevancia diagnóstica	Modelos dentales, placas radiográficas para cefalometría	Exploración clínica de los tejidos blandos
Abordaje terapéutico	Obtener relaciones ideales entre dientes y esqueleto, y los tejidos blandos estarán en su sitio	Determinar las relaciones ideales de los tejidos blandos, y luego colocar las arcadas y dientes como sea necesario para obtenerlas

PROPÓSITOS Y OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO ORTODÓNCICO

Ortodoncia y calidad de vida

En general, el objetivo del tratamiento ortodóncico es aumentar la calidad de vida del paciente mediante la mejora de la función de los dientes y maxilares, y de la estética dentofacial. Desde esta perspectiva, el papel del ortodoncista es análogo al de otras especialidades médicas, como la ortopedia y la cirugía plástica, en las que los problemas de los pacientes no proceden directamente de una enfermedad, sino más bien de los trastornos del desarrollo. A medida que los cuidados de salud han evolucionado desde un enfoque orientado a la enfermedad a un modelo de bienestar²³, la ortodoncia se ve actualmente como un servicio sanitario dedicado a establecer el bienestar emocional y físico. Las anomalías dentales y faciales originan una discapacidad que puede influir en la salud física y mental. Un tratamiento apropiado puede ser importante para el bienestar del paciente.

En el tratamiento ortodóncico, una maloclusión puede resolverse frecuentemente con éxito con más de un plan de tratamiento, en especial si el problema se define únicamente en términos anatómicos, y es necesaria una visión más amplia. Tras identificar y establecer la prioridad de los problemas del paciente durante el proceso de diagnóstico, el ortodoncista debe crear un plan de tratamiento que consista en una serie de pasos lógicos diseñados para producir el máximo beneficio para el paciente.

Antes de la introducción de la cefalometría radiográfica en los años cuarenta, la toma de decisiones en ortodoncia se basaba principalmente en la observación de las relaciones dentales. Los registros diagnósticos antes de esta época consistían en un juego de modelos de estudio en yeso, y la clasificación de la maloclusión era bastante sencilla: el problema del paciente era una Clase I, II o III de Angle. El ortodoncista prescribía posteriormente un tratamiento según el movimiento dentario deseado, con el fin de corregir la maloclusión. El uso habitual de la cefalometría y su elevación al estándar de cuidados no se consiguió hasta la década de los cincuenta y

los sesenta. Después de que esta tecnología se comprendiera mejor y se volviera más común, los ortodoncistas se hicieron más conocedores del papel de la desproporción subyacente de los maxilares en la etiología de la maloclusión. Los análisis y los métodos de tratamiento diseñados para abordar los componentes dentales y esqueléticos de los problemas ortodóncicos se extendieron cada vez más. La coordinación entre la modificación del crecimiento y el movimiento ortodóncico de los dientes se volvió habitual en el tratamiento ortodóncico por dos razones principales: 1) ofrecía una alternativa al tratamiento de extracciones en la consecución de los objetivos oclusales deseados y 2) con frecuencia daba lugar a una mejoría facial.

En la actualidad, el diagnóstico da una gran importancia a las derivaciones funcionales y psicosociales de la deformidad dentofacial. Al mismo tiempo, la planificación terapéutica se ha convertido en un proceso más interactivo entre el paciente y/o los padres y el ortodoncista. Estos cambios han tenido lugar por dos razones principales:

1. Ha variado la comprensión ética de la relación médico-paciente. Previamente, el ortodoncista elegía el plan de tratamiento preferido para el paciente, y éste (o el progenitor) aceptaba o rechazaba el plan, con escaso espacio para la consideración de alternativas. En la actualidad, se espera que el ortodoncista delimite los problemas del paciente, utilice los datos procedentes del paciente para establecer prioridades para el abordaje de los problemas, presente alternativas razonables de tratamiento y explique los aspectos referentes a los riesgos y beneficios de cada alternativa, incluyendo la opción de no tratar.
2. En la última década, se ha desarrollado tecnología que facilita la comunicación con los pacientes, en particular las técnicas de imagen computarizadas que permiten la visualización de la influencia del tratamiento sobre la cara antes de tomar las decisiones definitivas sobre el tratamiento. Esta tecnología y la interacción personal que facilita permiten al ortodoncista «diseñar primero la cara y calcular lo que se necesita conseguir para ello». Los avances tecnológicos también han facilitado el proceso de recogida de datos y la cuantificación de los planes de tratamiento.



Figura 1-1

Esta mujer de 19 años de edad fue derivada para un tratamiento interdisciplinario exhaustivo. Incluso aunque se había sometido a tratamiento ortodóncico anteriormente y eran buenas sus relaciones oclusales, no se encontraba feliz con el resultado. Sus fotografías de cara ponían de manifiesto que **(A)** en la visión frontal en reposo, presentaba un tercio facial inferior corto, con una altura disminuida del mentón; **(B)** su sonrisa era adecuada en cuanto a la exposición de los incisivos; **(C)** en la visión oblicua, su tercio facial inferior se hallaba retruido, y **(D)** su perfil era extremadamente convexo, con una deficiencia mandibular y mentoniana importante. *Continúa*

En el diagnóstico, tanto si se trata de ortodoncia como de otras áreas de la medicina o la odontología, los profesionales no deben concentrarse de forma tan cerrada en sus propias áreas de especialización (y un profesional médico o dental no tiene por qué ser un especialista para tomar un punto de vista especializado) al evaluar el estado global del paciente, pudiendo pasar por encima de otros problemas significativos. Se ha defendido ampliamente en medicina y odontología el *abordaje orientado al problema* para el diagnóstico y la planificación terapéutica, como

forma de superar esta tendencia a concentrarse en sólo una parte del problema del paciente. La esencia del abordaje orientado al problema es el desarrollo de una base de datos exhaustiva de información pertinente que impida la posibilidad de pasar por alto los problemas. Por motivos ortodóncicos, las bases de datos pueden proceder de tres fuentes principales: 1) interrogatorio del paciente; 2) exploración clínica del mismo, y 3) evaluación de los registros diagnósticos, incluidos los modelos dentales, radiografías y fotografías de cara e intraorales. Las siguientes

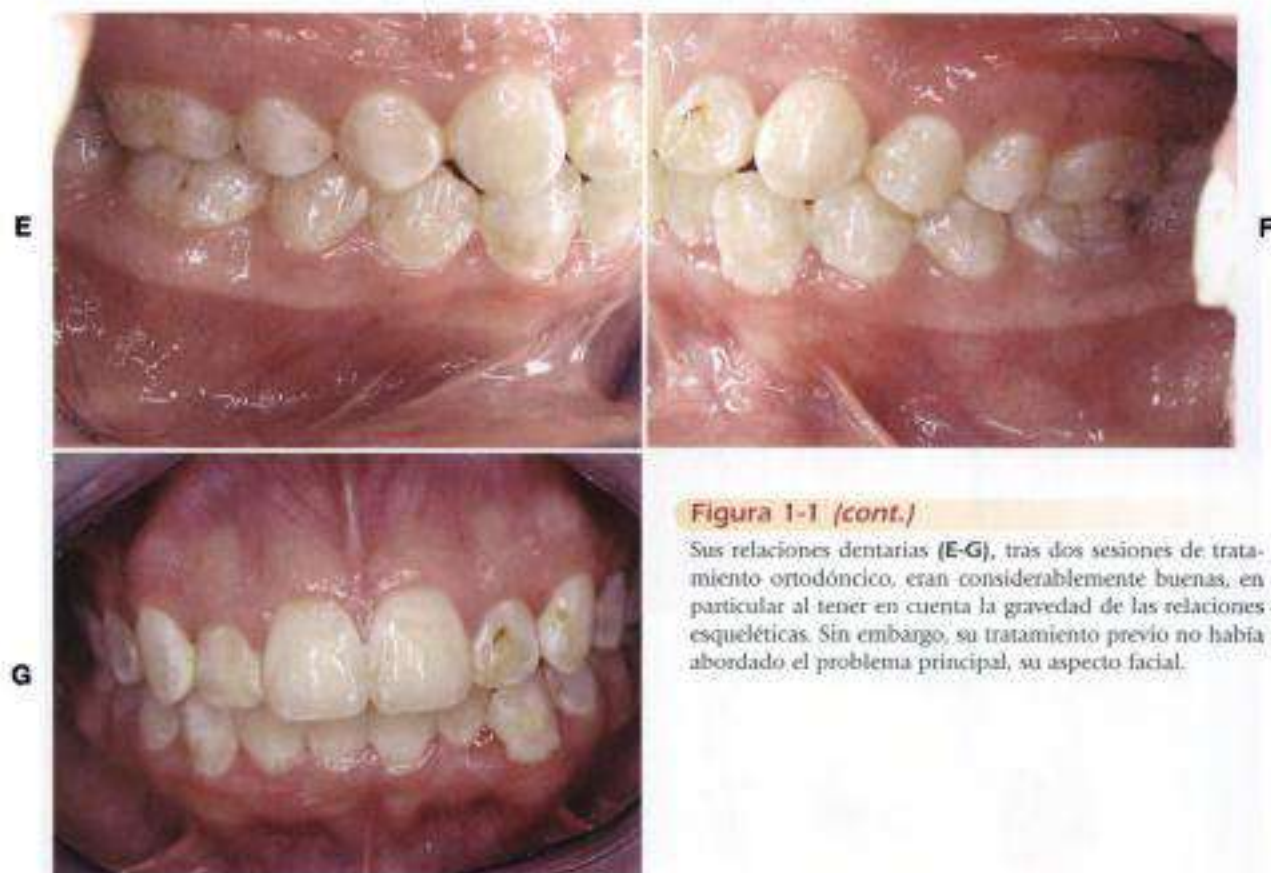


Figura 1-1 (cont.)

Sus relaciones dentarias (E-G), tras dos sesiones de tratamiento ortodóncico, eran considerablemente buenas, en particular al tener en cuenta la gravedad de las relaciones esqueléticas. Sin embargo, su tratamiento previo no había abordado el problema principal, su aspecto facial.

secciones de este capítulo discuten las partes integrantes del abordaje orientado al problema para el diagnóstico y planificación terapéutica en ortodoncia (fig. 1-3).

En este capítulo, los autores asumen que el lector tiene una comprensión básica del abordaje orientado al problema para el diagnóstico y planificación terapéutica en ortodoncia, así como del análisis de modelos dental y cefalométrico. Se va a poner el enfoque en los aspectos concernientes a los tejidos blandos que previamente no han recibido tanta consideración en la evaluación ortodóncica como la que deberían haber tenido y en la integración de los procedimientos tradicionales de tratamiento ortodóncico con otros tratamientos (periodontal, restaurador, quirúrgico) que pueden mejorar el resultado de muchos pacientes.

Aspectos estéticos y psicosociales en ortodoncia

La obligación del ortodontista, según dispone el código ético de la American Association of Orthodontists (1998) es «llevar a cabo servicios ortodóncicos de la mayor calidad, dentro de sus posibilidades de ejecución», a la vez que respeta el derecho del paciente a decidir el tratamiento que mejor se adapta a sus necesidades personales. Pueden surgir conflictos respecto a lo que el paciente quiere y lo que el profesional piensa que debería tener, pero los pacientes tienen el derecho de autodeterminación y a ser responsables de que se les hace o no en el tratamiento. En la actualidad, los principios de ética de la American Dental Association establecen que «la obligación profesional principal del dentista

será el servicio al público. La provisión competente y oportuna de cuidados de calidad dentro de los límites de las circunstancias clínicas presentadas por el paciente, con la debida consideración a las necesidades y deseos de éste, será un aspecto importante de dicha obligación». Esta afirmación contrasta con la del código ético anterior (1996), que establecía que «el deber principal del dentista de servir al público se pone en práctica al dar el mejor tipo de servicio del que es capaz...». El aspecto importante es si el profesional o el paciente toman la decisión final acerca del tratamiento.

Este conflicto surge entre el *paternalismo* y la *autonomía*. El paternalismo describe las acciones tomadas por una persona por el presunto mejor interés de otra, sin el consentimiento de esta segunda persona. La autonomía exige que un individuo debe consentir cualquier acción tomada en su nombre, y refleja la creencia en el mérito de la autodeterminación individual. Existe una tendencia natural hacia el paternalismo en la relación médico-paciente, en la cual entra en juego lo referente a la información proporcionada al paciente. Un facultativo que no muestra ciertos aspectos al paciente está actuando de forma paternalista, ya que éste no puede elegir de forma racional si no se le informa en su totalidad. El sistema de jurisprudencia de muchos estados ha concluido que los facultativos que actúan como tomadores únicos de decisiones están incurriendo en el paternalismo y en el abuso de la autoridad profesional¹². La mayor parte de la gente está de acuerdo en la actualidad en que los facultativos tienen la responsabilidad legal y moral de aconsejar a los pacientes respecto a los riesgos y beneficios del tratamiento, y discutir planes terapéuticos alternativos.

Hidden page

Hidden page

Al discutir alternativas de tratamiento con los padres y pacientes, el ortodoncista debe equilibrar la claridad y la apertura en la comunicación con la esperanza de que los pacientes acepten el tratamiento sugerido. En el proceso de negociación y definición de objetivos terapéuticos, el ortodoncista también debe reducir la distancia entre el punto de vista del profesional y el de los pacientes y padres. La comprensión mutua y el consenso respecto al tratamiento no sólo son deseables, sino también necesarios en el entorno actual de denuncias. La autonomía del paciente se ha convertido en algo más que una doctrina moral. Ahora es un requisito legal y constituye la base filosófica y ética para la doctrina del consentimiento informado. La obtención de dicho consentimiento mediante la presentación adecuada de las posibilidades alternativas de tratamiento es una parte necesaria del manejo de riesgos en la práctica contemporánea de la ortodoncia.

La posible influencia negativa de la deformidad dentofacial sobre el bienestar psíquico y social de los niños es aceptada fácilmente por la mayor parte de personas, tanto legos como profesionales². Sin embargo, existe un desacuerdo considerable acerca de si el deterioro estético de la cara es causa suficiente para el tratamiento. La justificación que subyace a las recomendaciones terapéuticas basadas en el deterioro de la estética proviene de la creencia de que un aspecto deteriorado derivado de una maloclusión afecta de forma adversa a la reacción de otras personas, que a su vez puede llevar a una baja autoestima, una mala integración social y trastornos afectivos. La justificación opuesta es que los individuos sanos desde un punto de vista psicológico pueden adaptarse a su aspecto y que la baja autoestima derivada de alguna otra causa, además de la maloclusión, es la responsable de cualquier autovaloración negativa que pueda existir.

Dentro de la tendencia actual hacia los cuidados médicos y dentales universales, el argumento acerca de los beneficios de corregir la deformidad dentofacial se convierte en un aspecto importante de la salud pública. La sociedad moderna no quiere negar el tratamiento a un niño que puede obtener un beneficio social y psicológico del tratamiento ortodóncico u ortognático. Por supuesto, la sociedad no desea tampoco favorecer el sobretratamiento. En el clima actual de cuidados de salud, que ofrece una cobertura comparativamente pequeña por parte de terceros de los cuidados ortodóncicos, la elección acerca de si emprender un tratamiento de ortodoncia supone una decisión socioeconómica muy personal. Los padres deben sopesar el coste y el beneficio para el niño, con la opinión del posible paciente. Los pacientes pueden elegir la realización de un tratamiento ortodóncico a sus hijos con el fin de mejorar la estética dentofacial, aliviar los problemas psicosociales, mejorar la función, o evitar la patología dental en el futuro.

Una serie de 297 pacientes adolescentes revisados en la University of North Carolina¹⁴ enumeraron sus razones para buscar tratamiento:

1. Aspecto de los dientes, 84%.
2. Consejo del dentista, 52%.
3. Aspecto facial, 41%.

Los pacientes con resaltes de más de 7 mm eran más proclives a describirse como molestos con su aspecto fa-

cial. Citaban el aspecto de su cara como el motivo de buscar tratamiento, lo que hace de la estética la principal motivación para el tratamiento. También se ha relacionado el resalte con la ansiedad de algunos niños, y las menores puntuaciones de felicidad y popularidad en la escala de autoconcepto de Piers-Harris.

Hasta que el atractivo físico se convierte en una preocupación, los niños apenas muestran motivación por los cuidados ortodóncicos. En función de las entrevistas de 531 niños con edades entre los 9-13 años, Shaw y cols.¹⁶ hallaron que después de la altura, el peso y el cabello, el aspecto de los dientes era el cuarto motivo más común de burlas entre los de su edad. Sin embargo, las burlas derivadas de la maloclusión dieron lugar a fuertes sentimientos de intranquilidad y tormento con una frecuencia significativamente mayor que con otros tipos de burlas. En un reciente ensayo clínico aleatorizado sobre el tratamiento inicial de Clase II, O'Brien y cols.²⁶ demostraron que los niños tratados tenían un aumento mayor de la autoestima que los controles sin tratar, lo que sugiere un efecto positivo para los niños que están siendo acosados por sus dientes.

Albino y Tedesco² estudiaron 94 jóvenes con edades entre 11 y 14 años, todos los cuales solicitaban tratamiento ortodóncico para maloclusiones leves a moderadas. Fueron comparados con un grupo similar de individuos sin tratar, con una serie de parámetros psicosociales diseñados para medir la autoimagen, la autoestima, autopercepción, las percepciones de su aspecto por los iguales y los comportamientos y resultados sociales. Alrededor de un año después del tratamiento, los sujetos tratados se puntuaron a sí mismos como más atractivos que los individuos sin tratar. Los participantes tratados también recibieron puntuaciones de los iguales más positivas que los del grupo sin tratar.

Rutzen³⁵ ha estudiado 250 pacientes después de 5 años de haber finalizado el tratamiento ortodóncico y los ha comparado con 67 personas que no se habían sometido a tratamiento de sus maloclusiones ya diagnosticadas. Aquellos que se trataron mostraban valoraciones de su aspecto significativamente más positivas. Las características de la boca se mencionaban con frecuencia como las más atractivas. En función de la jerarquía laboral, los sujetos tratados también consiguieron un mayor estatus laboral, incluso aunque los grupos experimentales no diferían en clase social ni nivel educativo.

La conclusión, ampliamente respaldada por la demanda continuada de tratamiento ortodóncico para mejorar el aspecto de los dientes y la cara, es que la ortodoncia mejora realmente la calidad de vida de los pacientes, y puede ser especialmente valiosa para aquellos que sufren acoso y discriminación debido a su aspecto.

Papel del ortodoncista en la planificación facial total

Cuando la cirugía ortognática se convirtió en un procedimiento más refinado y menos traumático, rápidamente pasó a ser una opción terapéutica razonable para que los ortodoncistas la incorporaran a sus diagnósticos diferenciales y estrategias de planificación terapéutica. Los cambios faciales originados por la mejoría de las malforma-

ciones esqueléticas eran verdaderamente destacables, y la influencia facial del tratamiento ortognático lo llevó a la primera línea de los objetivos de la cirugía ortognática. El retratamiento de los casos camuflados mediante ortodoncia y el reconocimiento de la influencia de la ortodoncia y la modificación del crecimiento sobre la cara han variado el enfoque del tratamiento ortodóncico «de rutina». Los objetivos del tratamiento ortognático para la mejoría del aspecto facial pueden conseguirse fácilmente por métodos ortodóncicos en los niños, pero las herramientas son diferentes para las distintas edades: la cirugía ortognática en el adulto permite modificaciones esqueléticas, mientras que en el adolescente, busca la modificación del crecimiento.

Los objetivos estéticos y funcionales de los pacientes en crecimiento deberían ser los mismos que para los pacientes adultos. Las técnicas de modificación de crecimiento pueden permitir al ortodoncista dirigir el crecimiento para conseguir una variación drástica de la cara, similar a la producida por la cirugía. Estos cambios son una parte importante de la motivación y satisfacción del paciente. Deben planificarse y discutirse con los padres de los pacientes jóvenes los planes individualizados de tratamiento, con diferentes opciones funcionales y estéticas bien diferenciadas. Los pacientes adultos tienden a elegir abordajes terapéuticos más agresivos, mientras que los padres de los pacientes adolescentes son más cautelosos. Esto se produce, probablemente, por dos razones: 1) los padres están tomando decisiones en nombre del niño, y tienden a ser más conservadores, mientras que el adulto está tomando decisiones personales sobre el tratamiento y 2) algunas decisiones quirúrgicas no son necesarias ni están indicadas durante la adolescencia.

En la práctica contemporánea de la ortodoncia, la diferencia en la planificación estética entre el paciente adolescente y el adulto es bastante simple. Si se desean cambios esqueléticos, el paciente en crecimiento se somete a modificación del crecimiento. Puesto que ya no es posible más crecimiento en el adulto, se tiene en cuenta de forma más consistente la modificación quirúrgica de las arcadas. *En el niño, la planificación dental y facial debe ser tan exhaustiva como en el paciente adulto para cirugía, pero las perspectivas de mejoría son diferentes.* La planificación del tratamiento ortodóncico y ortopédico debe diseñarse de tal forma que reúna las necesidades de cada paciente con los objetivos dentales y faciales trazados, y debe discutirse con la misma profundidad como un caso de cirugía ortognática. Sin embargo, esta cirugía difiere, desde un punto de vista terapéutico, de la modificación del tratamiento en que pueden llevarse a cabo más movimientos tridimensionales quirúrgicamente que a través de la ortodoncia y la modificación del crecimiento.

Antes de la radiografía cefalométrica, los clínicos sagaces miraban la cara y establecían correlaciones generales con la forma en la que el movimiento dentario podría influir sobre la estética de la cara. La cefalometría cuantificó las relaciones dento-esqueléticas, estableció normas y enfocó la profesión hacia las relaciones anatómicas, incluido el patrón esquelético. Sin embargo, las pautas del diagnóstico cefalométrico prestan atención sólo de forma marginal al perfil de los tejidos blandos, aunque muchos análisis incorporan características de dichos tejidos. El énfasis en la cefalometría que desarrolló el diagnóstico clínico y la pla-

nificación terapéutica en ortodoncia partía realmente de la visión original de sus impulsores. Brodie²⁴ llamó la atención de que la cefalometría nunca fue entendida como el único medio para tomar decisiones en los planes de tratamiento ortodóncicos, y que su principal punto fuerte era la cuantificación del crecimiento y la investigación.

De forma interesante, la ortodoncia está cerrando en la actualidad el círculo, al mirar cuidadosamente las proporciones dentofaciales antes de considerar, incluso, las radiografías cefalométricas. Aun de mayor importancia es el énfasis actual en la evaluación frontal y el efecto de la ortodoncia y la cirugía sobre las relaciones verticales frontales.

Estudios epidemiológicos de la maloclusión: necesidades y demandas de tratamiento

Los datos derivados de la tercera Encuesta Nacional de Exploración de la Salud y la Nutrición (NHANES-III, por sus siglas en inglés) proporciona una imagen clara de la maloclusión en la población estadounidense de los noventa, y puede extrapolarse para conseguir una indicación de la necesidad de tratamiento de dicha población (fig. 1-4)²⁵. Las irregularidades visibles en los incisivos se producen en la mayoría de los grupos raciales y étnicos, de modo que sólo un 35% de los adultos tenían los incisivos inferiores bien alineados. La irregularidad es lo bastante grave en el 15% como para que sea común una influencia importante sobre el aspecto y la función, y se requiere para su corrección la expansión importante de la arcada o la extracción de algunos dientes. Cerca del 20% de la población muestra desviaciones respecto a la relación ideal de mordida. En un 2%, las desviaciones fueron lo bastante importantes para implicar una desfiguración y hallarse en el límite de la corrección orto-

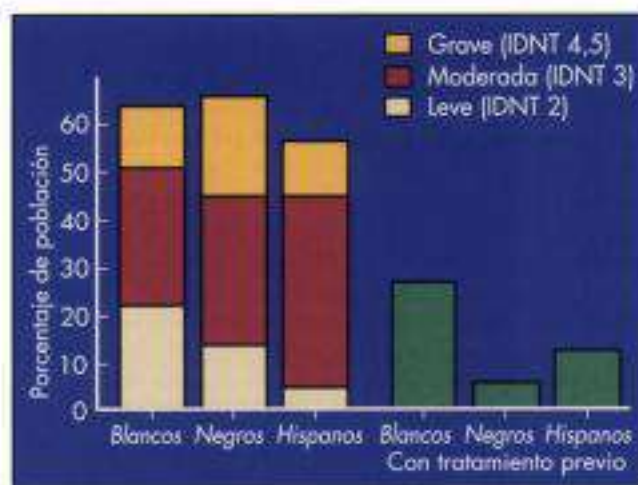


Figura 1-4

Aplicación de las puntuaciones del Índice de Necesidades de Tratamiento (IDNT) a los datos procedentes del estudio epidemiológico a gran escala de la población de Estados Unidos (NHANES-III) que muestra que del 57 al 59% de cada grupo racial y étnico presenta, al menos, algún grado de necesidades de tratamiento ortodóncico.

dónica. En comparación con el resto de la población, los hispanos experimentan más irregularidades en los incisivos, y las relaciones de Clase II y III graves son más frecuentes, pero la mordida profunda y abierta son menos prevalentes.

Los aspectos psicosociales y faciales, no sólo la forma en que se ajustan los dientes, juegan un papel en la definición de las necesidades de tratamiento ortodóncico. Por esta razón, es difícil la determinación de las necesidades de tratamiento a partir, únicamente, de los modelos o radiografías dentales. Recientemente, Shaw y cols., en el Reino Unido, desarrollaron un sistema de puntuación para la maloclusión, el Índice de Necesidades de Tratamiento (IOTN, por sus siglas en inglés)⁹, que sitúa a los pacientes en cinco grados, desde «sin necesidad de tratamiento» hasta «tratamiento necesario». El IDNT tiene dos componentes: los aspectos de salud dental (basados en las desviaciones de la oclusión ideal) y los estéticos (basados en la forma en la

que los pacientes se identifican respecto a un juego graduado de fotografías de maloclusiones). Tal como podría esperarse, existe una alta correlación entre las puntuaciones de los dos componentes del índice, lo que proporciona alguna confianza a la hora de utilizar el componente de salud dental en solitario como indicador de las necesidades de tratamiento. Un panel de consenso de ortodoncistas estableció el significado de varias discrepancias oclusales, y los grados de IDNT parecen reflejar los juicios clínicos mejor que los métodos previos³².

La aplicación del IDNT a los datos de la encuesta demuestra que del 57 al 59% de cada uno de los grupos raciales y étnicos presenta, al menos, algún grado de necesidad de tratamiento ortodóncico³³. Más del 30% de los jóvenes blancos, el 11% de los hispanos y el 8% de los negros dicen estar sometidos a tratamiento. La maloclusión grave se observa con mayor frecuencia en el grupo de raza

ESTUDIO DEL CASO 1 ¿TIENEN QUE TRATARSE TODAS LAS MALOCLUSIONES?

Las figuras 1-5 a 1-7 muestran una paciente con un equilibrio facial razonablemente bueno, pero con ligero re-

trognatismo mandibular. Presenta una maloclusión de Clase II con un resalte moderado, pero con una alineación



Figura 1-5

Esta paciente fue derivada para la corrección de su maloclusión de Clase II. Presentaba buenas relaciones funcionales, y no tenía otras quejas aparte de cierta preocupación sobre la alineación de los dientes. En la exploración clínica, **A)** presentaba un perfil ligeramente convexo, con **B)** una mordida profunda evidente y **C)** una maloclusión de Clase II. Tanto ella como sus padres percibían que las características de su cara eran ideales, y no deseaban la modificación del crecimiento para conseguir una mayor proyección de la mandíbula ni tampoco extracciones, con el consiguiente cambio facial.

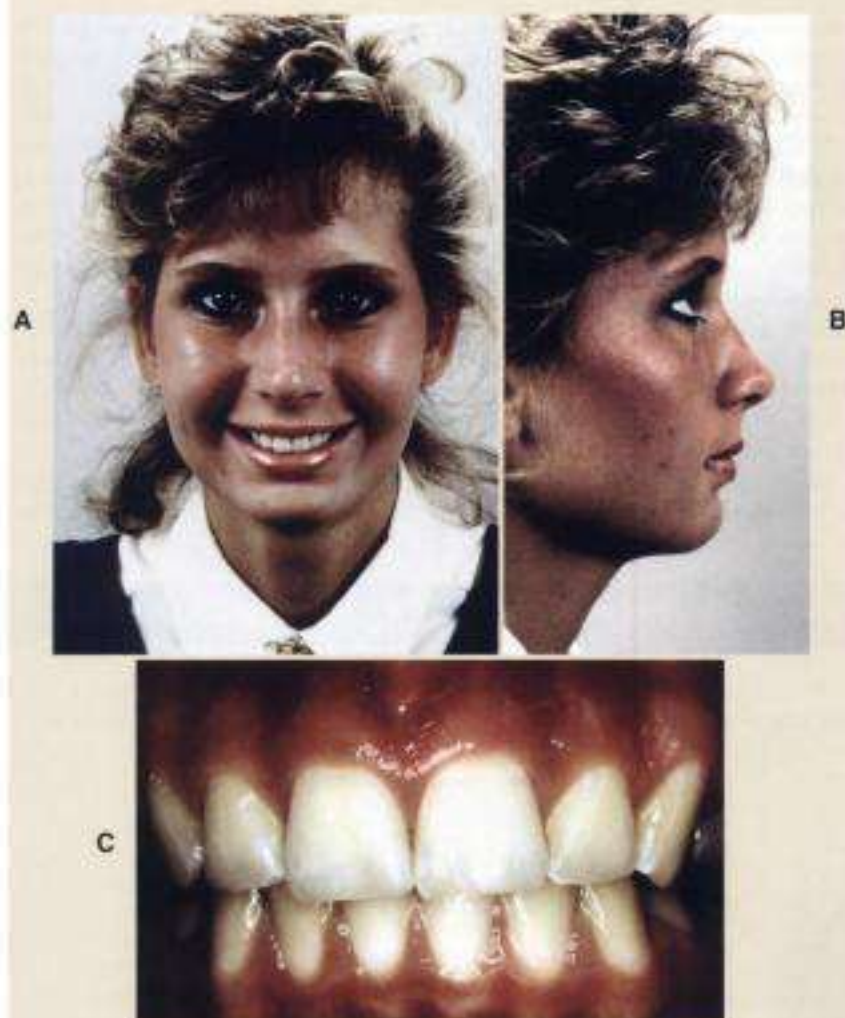


Figura 1-6

La paciente (de la fig. 1-5) y sus padres optaron por la corrección de la alineación dental y la mordida profunda, con un cambio facial de escaso a nulo y ninguna corrección de la relación oclusal de Clase II. La sonrisa **A)** y el perfil **B)** finalizados fueron excelentes, y tuvo éxito la apertura de la mordida **C).**

dental buena. La estética facial era importante para ella y su familia. No consideraban la maloclusión como un problema grave, pero deseaban saber si era necesario el tratamiento. Esto requería que el ortodoncista encontrara una forma de comunicarse de forma eficaz con los padres en cuanto a si el tratamiento era «necesario» o «no necesario». Desafortunadamente, este aspecto puede ser discutible, de modo que el clínico sopesa los déficit funcionales posibles asociados con una maloclusión de Clase II moderada frente a los beneficios estéticos de la corrección, y comenta todo ello con la familia.

La manipulación informática de imágenes tiene un valor significativo en este tipo de casos, ya que permite a la familia y al ortodoncista visualizar el posible cambio con diferentes opciones de tratamiento. La pantalla del ordenador convierte los aspectos estéticos derivados de una opinión personal dirigida al sujeto («Tiene una arcada débil») a un abordaje menos personal (y posiblemente menos ofensivo) («Vea dónde podría mejorar el perfil con el tratamiento») o «¿Le parece que el perfil es mejor, peor o similar al que tiene?»).

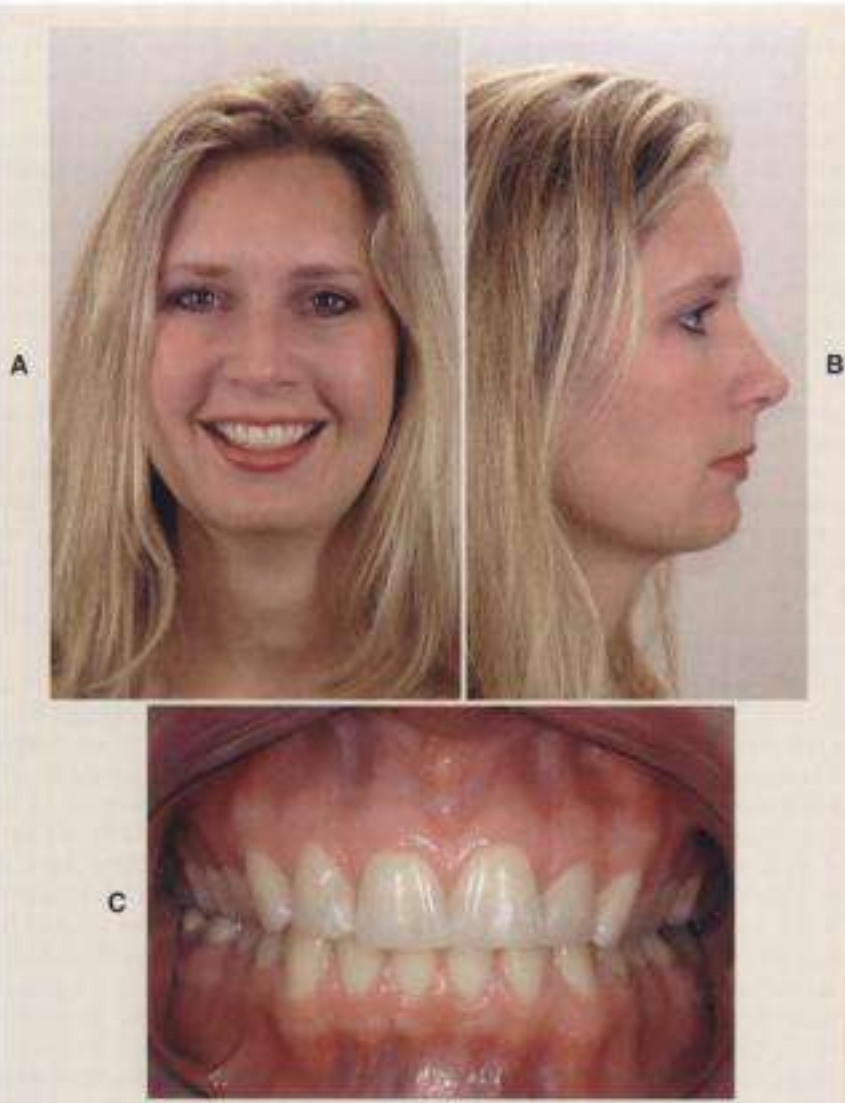
En este caso, la manipulación informática de imágenes facilitó una comparación de los posibles resultados del tratamiento ortodóncico sin extracciones y de la

modificación del crecimiento, del tratamiento exclusivo mediante extracciones para la corrección oclusal, y del avance quirúrgico de la mandíbula. En los resultados sin y con extracciones, el perfil posterior al tratamiento era menos agradable que el previo al tratamiento, y con el tratamiento quirúrgico ocurrió lo mismo, por lo que se concluyó que el equilibrio facial de la paciente permanecería mejor sin tratamiento. La función dental mejoraría, posiblemente, si la oclusión fuera ideal, pero no había problemas funcionales, y la estética facial era más importante para esta chica y sus padres que una oclusión ideal.

Puesto que la sonrisa de esta paciente ya era agradable y no se había asegurado que pudiera mejorarse el equilibrio facial mediante tratamiento ortodóncico o cirugía ortognática, los padres optaron por la alineación de los dientes sin corregir la maloclusión. Doce años después del tratamiento, la paciente aún mantenía un aspecto y estética dental excelentes, y no presentaba problemas funcionales. Este caso (v. figs. 1-5 a 1-7) ilustra una paciente para la que los riesgos potenciales del tratamiento superaban los posibles beneficios, dada la importancia relativa de la estética en su caso. Recapitulando, en ausencia de problemas funcionales, se puede estar de

Figura 1-7

Quince años tras el tratamiento ortodóncico de corrección de la alineación pero no de la maloclusión de Clase II, la paciente (figs. 1-5 y 1-6) tenía una función excelente y su resultado facial era, sin duda, atractivo en cuanto a la sonrisa **A)** y el perfil **B)**. La apertura de mordida **C)** se mantuvo satisfactoria.



acuerdo fácilmente con la madre de esta niña en que se tomó la decisión correcta. La cuestión principal es quién decide el tratamiento más adecuado en el contexto de

proporcionar el máximo beneficio al paciente. En el mundo actual, el clínico debería compartir dicha responsabilidad con la familia.

negra, lo que puede reflejar un nivel inferior de tratamiento en dicho grupo. El tratamiento es mucho más frecuente en los grupos de mayores ingresos, pero el 5% de los del grupo de menores ingresos y entre el 10-15% del grupo de ingresos intermedios dicen someterse a tratamiento. Aunque todos los estados están obligados en la actualidad a incluir los servicios de ortodoncia como parte de sus programas de Medicaid, lo que en sí mismo constituye una prueba de la importancia de abordar los problemas ortodóncicos graves, menos del 1% de los pacientes de ortodoncia han cubierto su tratamiento a través de los programas sociales. A pesar de ello, casi el 10% de los adolescentes de los grupos con menos ingresos y el 15% de aquellos con ingresos modestos dicen estar recibiendo actualmente tratamiento ortodóncico (v. fig. 1-4). Incluso las familias con recursos modestos dan con frecuencia a la or-

todoncia una alta prioridad, debido a su papel en la mejora de la aceptación social y en las oportunidades que tiene una persona en su vida.

DIAGNÓSTICO Y PLANIFICACIÓN TERAPÉUTICA EN ORTODONCIA: UNA PANORÁMICA

Abordaje orientado al problema

En el diagnóstico y planificación terapéutica, el ortodoncista debe 1) reconocer las diversas características de la maloclusión y la deformidad dentofacial, incluidos los problemas y los atributos positivos de las relaciones dentofaciales del paciente; 2) definir la naturaleza de los problemas, incluida la

Hidden page

Hidden page

Motivación del paciente ante el tratamiento

Con frecuencia, los pacientes solicitan cambios en su mordida o en su cara, así como aliviar el dolor o las molestias. Por favor, ayúdenos a comprender su problema, revisando la siguiente información. Por favor, sea concreto (rodee con un círculo las palabras **más**, **menos**, **hacia delante**, **hacia atrás**, **más largo**, **más corto**, etc.):

Dientes. Si pudiera variar sus dientes, ¿qué cambio le gustaría hacer?

- enderezar los dientes anteriores **superiores / inferiores**
- enderezar los dientes posteriores **superiores / inferiores**
- hacer que los dientes anterosuperiores sean **más largos / más cortos**
- desplazar los dientes superiores **hacia delante / hacia atrás**
- desplazar los dientes inferiores **hacia delante / hacia atrás**
- nivelar la línea de los dientes anterosuperiores
- otros _____

Cara. Si pudiera variar el aspecto de su cara, ¿qué cambiaría?

- deshacerse de la papada bajo la mandíbula
- desplazar el mentón **hacia delante / hacia atrás**
- desplazar el mentón **a la derecha / a la izquierda** para centrarlo
- desplazar el labio inferior **hacia delante / hacia atrás**
- desplazar el labio superior **hacia delante / hacia atrás**
- desplazar la zona bajo la nariz **hacia delante / hacia atrás**
- hacer que el perfil de la nariz sea **más largo / más corto**
- desplazar la zona bajo los ojos **hacia delante / hacia atrás**
- hacer que los pómulos sean **más grandes / más pequeños**
- mostrar **más / menos** los **dientes / encías** cuando sonrío
- hacer que los labios queden **más juntos / más separados** cuando los dientes contactan
- hacer que los labios no se toquen ni se proyecten cuando los dientes contactan
- reducir la tensión del **mentón / labios** cuando cierro los labios
- hacer que mi cara sea **más estrecha / más ancha**
- reducir la **anchura / volumen** de la arcada inferior por detrás de la boca
- otros _____

Síntomas. Si quiere reducir el dolor o las molestias, ¿dónde se localizan? Por favor, sea concreto acerca de la localización. Rodee con un círculo las palabras **derecha**, **izquierda** o ambas, si es el caso.

- por delante de los oídos **derecho / izquierdo**
- por debajo de los oídos **derecho / izquierdo**
- por encima de los oídos **derecho / izquierdo**
- en los oídos **derecho / izquierdo**
- en el cuello **derecho / izquierdo**
- en los hombros **derecho / izquierdo**
- en las sienes **derecho / izquierdo**
- en los dientes
- en los senos
- en los ojos **derecho / izquierdo**
- otros _____

Figura 1-9

Cuestionario para conseguir información de los pacientes acerca de sus problemas, como paso para la puesta en marcha del abordaje de «separación y síntesis» aplicado al diagnóstico y a la planificación terapéutica. (Por cortesía de William Arnett, Santa Bárbara, Calif.)

Cuadro 1-1

Procedimientos dentales y profilaxis de la endocarditis

Profilaxis de endocarditis recomendada*

- Extracciones dentales
- Procedimientos periodontales, incluida la cirugía, el raspado y alisado radicular, el sondaje y las revisiones de mantenimiento
- Colocación de implantes dentales y reimplantación de dientes avulsionados
- Instrumentación endodóncica o cirugía, únicamente si sobrepasa el ápice
- Colocación subgingival de fibras o tiras de antibiótico
- Colocación inicial de bandas de ortodoncia, pero no brackets
- Inyección intraligamentaria de anestésico local
- Limpieza profiláctica de los dientes o implantes, donde se prevea sangrado

Profilaxis de endocarditis no recomendada

- Odontología restauradora (prótesis u operatoria), con o sin hilo retractor
- Administración de anestesia local (no intraligamentaria)
- Tratamiento endodóncico dentro del conducto (tras la colocación y la reconstrucción)
- Colocación de diques de goma
- Retirada de suturas tras la cirugía
- Colocación de aparatos removibles de prótesis u ortodoncia
- Toma de impresiones orales
- Tratamientos con flúor
- Toma de radiografías orales
- Ajustes de aparatos de ortodoncia[†]
- Exfoliación de los dientes temporales

*Se recomienda la profilaxis en pacientes con una situación cardíaca de riesgo alto o moderado.

†El juicio clínico puede indicar el uso de antibióticos en circunstancias seleccionadas que puedan originar un sangrado significativo.

éste es el caso, el ortodoncista debería modificar el abordaje del niño de alguna forma, ya que los pacientes con trastornos de aprendizaje pueden tener períodos de atención más cortos y, por ello, no captar información que sea demasiado detallada durante la consulta. Al diseñar una estrategia de tratamiento para el paciente con trastorno de aprendizaje, el ortodoncista debería buscar, siempre que fuera posible, la reducción de la responsabilidad del paciente al llevar a cabo el tratamiento. Por ejemplo, si se requiere la corrección de una mordida cruzada, puede preferirse el uso de un aparato fijo en vez de removible.

El clínico debería darse cuenta de que la conducta del paciente en casa y en el colegio pueden ser diferentes a la que tiene en el consultorio de ortodoncia, y que el ortodoncista no puede conocer realmente al paciente sin tener una amplia panorámica sobre su comportamiento. Por ello, el ortodoncista debe intentar provocar los sentimientos de autovaloración en el niño. Si una protrusión facial es un problema, ¿de qué forma afecta a la autoevaluación del

niño? Ésta no es una pregunta que el muchacho o padre medio puedan responder, sino que el ortodoncista debe escuchar con intuición. Un niño con un problema ortodóncico que tiene una autoimagen precisa pero una autoestima disminuida debido a su deformidad es probable que sea un paciente colaborador y agradecido. Con frecuencia, la expresión emocional de este tipo de pacientes mejora tras la colocación de los aparatos. En ocasiones, las burlas de los compañeros cesan tan pronto ven colocados los aparatos.

Aunque los antecedentes sociales y conductuales son importantes durante la evaluación de un paciente infantil, son incluso más importantes para un adulto. El ortodoncista debe buscar de forma cuidadosa las respuestas a dos preguntas en un paciente adulto: «¿Por qué busca actualmente un tratamiento de ortodoncia?» (frente al último año o el próximo año) y «¿Qué expectativas tiene del tratamiento ortodóncico?». Un paciente adulto que busca tratamiento en un intento de abordar los problemas sociales y que espera un gran cambio en el nivel de vida constituirá un problema terapéutico (y postratamiento) mucho mayor que el paciente que presenta buena adaptación social y que en la actualidad puede permitirse la corrección de un problema ortodóncico que ha supuesto una molestia durante mucho tiempo. Un número sorprendente de adultos llevan una agenda escondida al ortodoncista, y se puede considerar bien invertido el tiempo dedicado a explorar las motivaciones y las expectativas.

Estado físico de crecimiento. Durante la evaluación global de un paciente, el ortodoncista debe fijarse en el desarrollo físico general en relación con la magnitud del crecimiento que se ha producido y el potencial de crecimiento que resta. El estudiante novato en ortodoncia debe convenirse habitualmente de que merece la pena el énfasis en la formación ortodóncica acerca del crecimiento y desarrollo craneofacial. Un ortodoncista con experiencia sabe que los mejores resultados clínicos se consiguen en los que crecen bien, y los peores resultados en los que crecen poco. Con la expresión *crecer bien*, el clínico entiende un paciente con una magnitud, dirección y patrón de crecimiento que facilita el tratamiento. El grado en que el tratamiento ortodóncico influye sobre el tratamiento aún es debatible. Sin embargo, la gran influencia que el crecimiento craneofacial tiene sobre el tratamiento no es discutible. De este modo, la posibilidad de modificar un problema y el pronóstico del tratamiento se ven influidos en gran medida por el crecimiento. La aceleración de crecimiento craneofacial en la pubertad es ligera en comparación con la que se produce en las extremidades del cuerpo. Sin embargo, el crecimiento es significativo de todas formas, y el momento más favorable de atacar muchos problemas ortodóncicos con manifestaciones esqueléticas es durante este período de aceleración del crecimiento. Por ello, la predicción de la naturaleza y el momento de comienzo del crecimiento puberal es importante para planificar la terapia ortodóncica. Para una revisión e información más específicas, los autores remiten al lector a *Contemporary Orthodontics*²⁹ en especial los capítulos sobre crecimiento y el tratamiento de modificación del crecimiento.

Esta sección ha descrito la enorme cantidad de información que se puede aprender de un paciente antes de llevar a cabo una exploración de la boca, o de obtener y ana-

lizar un juego de registros ortodóncicos. Los ortodoncistas que no aprovechan esta información para formular un diagnóstico y un plan de tratamiento se están penalizando potencialmente a sí mismos y al paciente. La técnica de registrar de forma eficaz los antecedentes consiste en hacer las preguntas adecuadas y escuchar lo que el paciente o los padres dicen, y discernir el significado de las respuestas.

Exploración clínica

La exploración clínica de un paciente de ortodoncia tiene dos objetivos: 1) obtener información sobre la salud de los tejidos orales, la función mandibular y la estética dentofacial que no pueden obtenerse por la observación directa del paciente y 2) determinar qué registros diagnósticos se necesitan.

Salud oral. El hecho de no pasar por alto la enfermedad periodontal y posibles problemas mucogingivales durante la exploración clínica ortodóncica es crucial por muchos motivos, de lo cuales no es el menos importante que dichos problemas sean el motivo más frecuente de denuncia por mala praxis de los ortodoncistas. El sangrado al sondaje es el indicador clave de enfermedad activa, y habitualmente se requiere un sondaje ligero, no para registrar las profundidades de sondaje sino para evaluar si existe una enfermedad activa. El ortodoncista puede inspeccionar la cantidad y calidad de la inserción gingival mientras sonda.

Función mandibular. El indicador más sencillo de que una articulación está bien es que se mueva con normalidad, de modo que la revisión más rápida de posibles problemas de la articulación temporomandibular en un paciente sin síntomas evidentes es la amplitud de los movimientos de apertura, lateralidad y protrusión. También se requiere la palpación para descartar dolores musculares y sensibilidad de la articulación.

Estética dentofacial. El público y los dentistas han ido conociendo cada vez más el impacto que el tratamiento ortodóncico puede tener sobre el aspecto facial y dental global. La búsqueda de estilos de vida más sanos, con el deseo de un aspecto más saludable y joven, ha dado lugar a la exigencia de que los ortodoncistas concedan mayor importancia a estos objetivos terapéuticos. La exploración clínica, en especial de las características estéticas dentales y faciales, es en la actualidad la parte más importante del diagnóstico en ortodoncia, y gran parte del resto de este capítulo se dedica a la exploración clínica y análisis dentofacial en profundidad.

Registros diagnósticos

El objetivo de los registros diagnósticos es doble: documentar la situación inicial del paciente y complementar la información diagnóstica obtenida de la entrevista y la exploración clínica. Los registros pueden dividirse en cuatro categorías: modelos dentales y registros oclusales, registros fotográficos, registros radiográficos y mediciones clínicas directas.

En la práctica actual, los registros digitales están sustituyendo de forma creciente a las diapositivas, fotos impresas y placas radiográficas. Los modelos digitales están creciendo en popularidad, pero no están siendo aceptados tan fácilmente como otros registros digitales, debido a inconvenientes significativos. Los registros digitales ofrecen la

ventaja de una adquisición, almacenamiento y recuperación mejores, así como de facilitar la comunicación con otros profesionales, y pueden incorporarse fácilmente en una base de datos informática para facilitar su uso en la planificación terapéutica.

Modelos dentales y registros diagnósticos. Los modelos dentales con fines ortodóncicos difieren de aquellos tomados por otros motivos de dos modos distintos: 1) las impresiones se extienden lo máximo para permitir visualizar tanto como sea posible la apófisis alveolar y los dientes y 2) se recortan los modelos con una base simétrica para permitir visualizar mejor la asimetrías de la arcada y la posición de los dientes. Los modelos deben recortarse en oclusión céntrica (habitual), a menos que sea evidente una discrepancia enorme. Si existe dicha discrepancia, debe tomarse un registro en relación céntrica, de forma estática (es decir, modelos sin articular recortados para representar la posición retruida, lo que es aceptable para los niños preadolescentes) o a través del montaje en un articulador con un registro de excursión funcional (a veces indicado para los pacientes ancianos).

La cuestión clave del montaje en un articulador es que debe mantenerse la relación de la posición de los cóndilos respecto a la oclusión. Puesto que esto nunca ocurre en los niños y adolescentes en crecimiento, los modelos montados en articulador aportan poco o nada a la base de datos diagnósticos en estos grupos de edad.

Análisis de modelos. El enfoque del análisis de modelos debe ser el siguiente:

Simetría: una arcada asimétrica debe ser detectable en la exploración facial o estética. Los modelos se examinan de forma más fácil en un ángulo de 90 grados, con una rejilla disponible para mejorar la visualización de la asimetría.

Alineación (apiñamiento): el análisis de espacio requiere una comparación de la cantidad de *espacio disponible* para la alineación de los dientes y el *espacio requerido* para alinearlos correctamente. El análisis de modelos puede realizarse directamente sobre los mismos o por medios informáticos tras la digitalización adecuada de las dimensiones de la arcada y los dientes.

El análisis de espacio basado en el método de espacio requerido y disponible se fundamenta en dos afirmaciones importantes:

1. La posición anteroposterior de los incisivos es correcta (es decir, los incisivos no están protruidos ni retruidos de forma excesiva).
2. El espacio disponible no cambiará debido al crecimiento. Ninguna de estas afirmaciones puede darse por hecha.

Fotografías faciales. Para una representación fotográfica ideal de la cara, los autores recomiendan que la cámara se coloque en la posición de «retrato», para aumentar al máximo el uso del campo fotográfico. La orientación de la cámara en «paisaje» capta mucho del fondo y disminuye el tamaño de la cara en la imagen.

Se recomiendan las siguientes fotografías faciales como las que se esperan de forma habitual para cada paciente:

1. De frente: el paciente adopta una posición natural de la cabeza, y mira al frente hacia la cámara. Son útiles cuatro tipos de fotografías de frente (fig. 1-10):



Figura 1-10

Imágenes de frente recomendadas. **A**, Frontal en reposo. Si existe incompetencia labial, los labios deben permanecer en reposo y la mandíbula en posición de descanso. **B**, Vista frontal con los dientes en máxima intercuspidación, con los labios cerrados, incluso si ocasionan tensión en el paciente. Esta foto sirve para documentar de forma clara la tensión labial y su efecto estético, y se recomienda la imagen con los labios juntos en los pacientes que presentan incompetencia labial. **C**, Dinámica frontal (sonrisa). Un paciente que sonríe en un fotografía tiende a no elevar el labio tanto como un paciente que se ríe. La imagen de sonrisa muestra la medida en la que el incisivo se muestra en la sonrisa (porcentaje de exposición del incisivo superior al sonreír), así como cualquier exposición excesiva de la encía. **D**, Imagen más próxima de la sonrisa. En la actualidad se recomienda como fotografía estándar para el análisis cuidadoso de las interrelaciones al sonreír.

- a. Frontal en reposo. Si existe incompetencia labial, los labios deben estar en reposo y la mandíbula en posición de descanso.
 - b. Frontal con los dientes en máxima intercuspidación, con los labios cerrados, incluso si esto fuerza al paciente. Esta fotografía sirve para documentar claramente la tensión labial y su influencia estética, y se recomienda la imagen con labios juntos en los pacientes con incompetencia labial.
 - c. Frontal dinámica (sonrisa). Tal como se describirá en mayor detalle en este capítulo, la sonrisa puede variar con las emociones. Un paciente que sonríe para una fotografía tiende a no elevar el labio tanto como al reírse. La imagen de la sonrisa pone de manifiesto la cantidad de incisivo que se muestra al sonreír (porcentaje de exposición del incisivo superior al sonreír), y cualquier exposición excesiva de la encía.
 - d. Una imagen de primer plano de la sonrisa posada. Esta visión se recomienda actualmente como fotografía de referencia para el análisis cuidadoso de las relaciones al sonreír. La fotografía de sonrisa posada se discute en mayor detalle más adelante en el capítulo.
2. Oblicua (tres cuartos, 45 grados): paciente con posición natural de la cabeza, que mira en un ángulo de 45 grados a la cámara. Son útiles tres vistas (fig. 1-11):
 - a. Oblicua en reposo.
 - b. Oblicua en sonrisa.
 - c. Oblicua con primer plano de sonrisa.



Figura 1-11

Vistas oblicuas (tres cuartos, 45 grados). Las tres vistas son útiles. **A**, Oblicua en reposo. Esta visión puede ser útil para la exploración del tercio medio de la cara, y da información, en particular, de las deformidades del tercio medio de la cara, incluida las deformidades nasales. Esta vista también puede revelar las características anatómicas que son difíciles de cuantificar, pero que son factores estéticos importantes, como la zona del mentón-cuello, la prominencia del ángulo goniaco, y la longitud y definición del borde la mandíbula. Esta visión también permite enfocarse en el volumen del labio y la exposición del bermellón. **B**, Oblicua en sonrisa. Esta visión oblicua de la sonrisa revela características de la misma que no pueden obtenerse de una visión frontal, y sin duda, tampoco del análisis cefalométrico. **C**, Oblicua con primer plano de sonrisa. Esta visión permite una evaluación más precisa de las relaciones entre los labios y los dientes y arcadas que la que es posible empleando la visión oblicua completa.

Hidden page

Hidden page

En tercer lugar, la anotación de observaciones normales es una ayuda medicolegal poderosa. Un paciente insatisfecho puede comenzar a «criticar» el resultado, y el facultativo bien preparado debe ser capaz de documentar los cambios por el tratamiento con tantas observaciones como sea posible.

Los ortodoncistas introducen actualmente esta información en un ordenador en la sala de exploración, pero otras opciones contemplan el uso de ordenadores portátiles y agendas electrónicas. El uso de asistentes digitales personales también está evolucionando. Un asistente digital personal de bolsillo permite mayor movilidad, lo que posibilita la introducción de datos en el sillón o en cualquier otra localización del gabinete o de los consultorios auxiliares. Pueden introducirse los datos con un bolígrafo electrónico en vez de un ratón y teclado.

2. *La lista de problemas se genera de forma automática mediante el empleo de parámetros predeterminados.* Cada dato introducido se procesa a través del campo de parámetros configurado por el clínico para examinar su rango de normalidad. Por ejemplo, en la medición de la línea media del maxilar respecto al plano medio sagital, la línea media coincide o no con dicho plano. Si no coincide, automáticamente se detecta como problema y es identificado como tal por el software y se incorpora en la lista de problemas del área apropiada (en este caso, exploración frontal de la cara). En mediciones más complejas, se pueden situar intervalos. Por ejemplo, una medición del plano mandibular de más de 37 grados se identifica como un *gran ángulo del plano mandibular*. Una medición de menos de 32 grados es identificada como un *ángulo pequeño de plano mandibular*. Las mediciones pueden ser modificadas por los clínicos para ajustarse a sus intervalos, ya que todos los facultativos tienen sus propios parámetros de lo que consideran problemático.
3. *El proceso de planificación terapéutica puede situarse en un diagrama de flujo.* El ortodoncista carga una lista de problemas en las áreas de decisión del programa de base de datos (fig. 1-17). Posteriormente, utiliza estas áreas de decisión para organizar criterios cuantitativos necesarios para tomar la decisión de realizar extracciones en un caso. Las mediciones clínicas, como la cantidad de apiñamiento, la curva de Spee, el estado periodontal y la proyección del labio son parte de la decisión. Las mediciones cefalométricas como la inclinación de los incisivos, la prominencia del incisivo y el ángulo del plano mandibular también se utilizan en el proceso de toma de decisiones. Una vez que el ortodoncista genera la base de datos a partir de la exploración clínica y la digitalización cefalométrica, los datos se exportan a una sección apropiada del diagrama de flujo para facilitar las decisiones de la planificación terapéutica. El diseño algorítmico de una secuencia de acontecimientos es lo que hace que funcione un ordenador. De forma similar, en ortodoncia y cirugía es útil un diagrama de flujo o secuenciación del diseño de los acontecimientos del tratamiento. Este diseño sistemático del tratamiento ayuda a reducir el número de errores o variaciones a partir del diseño terapéutico original. La aparición de bases de información (explora-

ción clínica, análisis cefalométrico, información de la panorámica y periodontal) en un proceso sistemático de toma de decisiones es útil para crear un entorno consistente de planificación del tratamiento.

4. *El acceso a la información es potenciado en gran medida en el proceso tradicional de exploración y de planificación terapéutica.* Después de finalizar la exploración clínica, las observaciones se transcriben a un sistema de registro más formal o se dejan en la hoja para ser recuperadas de la ficha cuando se necesiten. Esto significa que ocurren una de estas tres cosas:
 - a. Si la información se deja tal cual, no se revisa fácilmente durante el tratamiento, ya que no es fácilmente accesible. Asimismo, la información no se transmite de forma sencilla ni se comparte con otros profesionales o con los pacientes.
 - b. El facultativo escribe las anotaciones de una forma más organizada, lo que lleva mucho tiempo.
 - c. Si se dicta el registro, se reduce el tiempo empleado por el facultativo de forma significativa, ya que dictar es mucho más rápido que escribir a mano. Sin embargo, se necesita tiempo para que el personal transcriba el dictado, por lo que la eliminación de este dictado es deseable, si es posible.

Los programas de bases de datos requieren la introducción de información una sola vez, y esta información puede recuperarse y transportarse en cualquier documento, en hojas de datos con fines de investigación o ser revisadas por el clínico en cualquier momento en las pantallas de ordenador de la clínica, de la zona de consulta o incluso en casa.

Relaciones frontales verticales de la cara

Las caras atractivas tienden a tener proporciones y relaciones comunes que difieren, generalmente, de los valores de referencia. La cara ideal se divide verticalmente en tercios similares mediante líneas horizontales adyacentes a la línea del cabello, la base de la nariz y el mentón (fig. 1-18). Esta figura también ilustra otras dos características del tercio inferior ideal de la cara: el labio superior constituye el tercio superior y el labio inferior y el mentón comprenden los dos tercios inferiores.

Aumento de la altura facial

La paciente de la figura 1-19, A y B, es un buen ejemplo de exceso vertical del maxilar (EVM). Además de un tercio superior alargado, esta paciente presentaba un tercio inferior alargado con excesiva exposición de la encía al sonreír y una mordida abierta anterior, todas ellas características del EVM. La corrección quirúrgica de la mordida abierta se llevó a cabo mediante la recolocación superior del maxilar, que también acortó de forma drástica el tercio inferior facial (fig. 1-19, C). La sonrisa gingival también mejoró con el procedimiento (fig. 1-19, D), y una genioplastia de avance con acortamiento vertical contribuyó a su vez al acortamiento del tercio inferior.

¿Un paciente con un acortamiento del tercio inferior representa siempre un problema de EVM? Por supuesto que no. La figura 1-20, A, presenta un ejemplo de una despro-

GOALS OF TREATMENT		
Treatments Goals		
<input checked="" type="checkbox"/> Eliminate crowding (1)	<input type="checkbox"/> Improve transverse relationship	<input type="checkbox"/> Improve negative overjet
<input type="checkbox"/> Eliminate spacing	<input type="checkbox"/> Reduce Phase II Tx time	<input type="checkbox"/> Disimpact cuspids
<input type="checkbox"/> Eliminate dental malpositions &	<input type="checkbox"/> Reduce difficulty of phase II Tx	<input type="checkbox"/> Preserve leeway space
<input type="checkbox"/> Establish proper tooth relations	<input type="checkbox"/> Reduce possibility of surgery (p)	<input type="checkbox"/> Expansion and molar distalization
<input type="checkbox"/> Eliminate habits	<input checked="" type="checkbox"/> Eliminate or reduce deep bite (2)	<input type="checkbox"/> Other (enter text)
<input checked="" type="checkbox"/> Improve facial appearance (3)	<input type="checkbox"/> Eliminate or reduce open bite	
<input type="checkbox"/> Improve molar relationship	<input checked="" type="checkbox"/> Reduce overjet (4)	
TREATMENT PHASE/TYPE/LENGTH OF TREATMENT		
Sequence of Treatment		
<input checked="" type="checkbox"/> Use maxillary expansion (1)	<input type="checkbox"/> Use class III elastics	<input type="checkbox"/> Distalize maxillary molars
<input type="checkbox"/> Place transpalatal arches	<input type="checkbox"/> Correct vertical dysplasia	<input type="checkbox"/> Correct bite opening
<input checked="" type="checkbox"/> Place fixed appliances (2)	<input checked="" type="checkbox"/> Correct mandibular deficiency (4)	<input type="checkbox"/> Correct bite closure
<input type="checkbox"/> Use archwires	<input type="checkbox"/> Correct maxillary insufficiency	<input type="checkbox"/> Extract teeth
<input type="checkbox"/> Close spaces between teeth	<input type="checkbox"/> Correct mandibular prognathism	<input type="checkbox"/> Exercise surgical options
<input checked="" type="checkbox"/> Use class II elastics (3)	<input type="checkbox"/> Correct oral hygiene	<input type="checkbox"/> Other
Treatment Phase/Type/Time		
<input type="checkbox"/> Monitor (# of months)	<input type="checkbox"/> Phase I	<input type="checkbox"/> Comprehensive Phase
<input type="checkbox"/> Limited Treatment	<input type="checkbox"/> Phase II	<input type="checkbox"/> Other
ORTHODONTIC PLAN		
Maxillary Expansion	▼	
Transpalatal Arches	▲	
Fixed Appliance Plac	Banded RPSE to correct Crossbite	
Archwire Progressio	Banded RPSE to correct Crossbite & incr Max arch	
Space Closure	Banded RPSE to incr arch width decr neg spac/smile	
Elastic Support	Banded RSPE to increase Max Arch Length	
Class II Elastics	Banded RSPE to ^ MX Arch Lgth & imp bot rt torque	
Class III Elastics	Quad-helix for Max arch expansion	
Skeletal Correction	Bonded RPSE to correct Crossbite & maint Vert Ctr	
Vertical Dysplasia	Bonded RPSE to incr arch width incr neg space/smil	
Mandibular Deficiency	▼	
Maxillary Insufficiency		
Mandibular Prognathism		
Oral Hygiene		
Molar Distalization Appliance		
Bite Opening		
Bite Closure		
Extraction Sequences		

Figura 1-17

Después de generar la base de datos a través de la exploración clínica y la digitalización cefalométrica, se exportan los datos a una sección apropiada del diagrama de flujo (ejemplo de pantalla mostrado arriba), con el fin de facilitar las decisiones relativas a la planificación terapéutica. Esto significa que cuando el clínico está diseñando el plan de tratamiento, se dispone fácilmente de los datos recogidos en la exploración clínica para su incorporación en el proceso de toma de decisiones. También se incorporan los módulos de tratamiento, de forma que el clínico pueda diseñar la terapia de forma metódica con los métodos terapéuticos ya cargados. El procedimiento hace que el proceso de planificación terapéutica sea más ordenado y permite tener en cuenta todas las opciones.

porción vertical excesiva de la altura del tercio inferior de la cara derivada de una altura excesiva del mentón. El análisis facial previo al tratamiento reveló una altura excesiva del tercio inferior de la cara, con tercios faciales superiores normales. Se consideró un diagnóstico inicial de EVM, junto con la posibilidad de una impactación quirúrgica del maxilar. Sin embargo, el paciente tenía una línea de sonrisa normal, así como una relación normal entre el labio su-

perior en reposo y el incisivo, lo cual no se asocia con un EVM. La altura de la barbilla desde el mentón hasta el bermellón inferior era significativamente mayor que los dos tercios deseados de altura total del tercio inferior de la cara. Esta evaluación clínica condujo a la conclusión de que la desproporción vertical de la cara procedía principalmente de una altura excesiva de la barbilla, más que de un EVM. El tratamiento prescrito consistía en una osteotomía en



Figura 1-18

Tercios verticales frontales de la cara ideal de la mujer, con una simetría ideal. Los tercios verticales deberían ser prácticamente similares, con el tercio inferior subdividido a su vez en un tercio superior y dos inferiores. En el adulto, la altura del filtro debería equivaler prácticamente a la altura de la comisura.

cuña y en el acortamiento esquelético del mentón para reducir la altura del tercio inferior de la cara (fig. 1-20, B).

Disminución de la altura facial

Un acortamiento de la altura del tercio inferior de la cara puede derivarse de una deficiencia vertical del maxilar, de una deficiencia mandibular con una reducción del cuerpo mandibular o de la altura de la rama ascendente, o un acortamiento de la altura de la barbilla. La paciente de la figura 1-21, A, fue evaluada por primera vez por un cirujano plástico, después de que solicitara tratamiento ante una queja principal de «cara redonda». Su tercio facial inferior era desproporcionadamente más corto que los dos superiores. Una exploración más completa de la parte inferior de la cara reveló que el tercio inferior se dividía en mitades iguales, en vez de la proporción deseada de 1:2. Presentaba una maloclusión de Clase II que requería del avance quirúrgico de la mandíbula para su corrección. Una opción para mejorar el tercio inferior deficiente en el adulto incluye un procedimiento como el alargamiento del mentón mediante genioplastia. A través de la osteotomía del borde inferior, el mentón puede desplazarse hacia abajo (injerto por debajo) y fijarse mediante una fijación rígida o con osteosíntesis mediante alambre con un injerto interpuesto. En esta paciente, la relación entre el incisivo y el labio superior era normal, por lo que el acortamiento del tercio inferior de la cara procedía principalmente de una reducción de la altura vertical de la barbilla. La genioplastia para alargar el mentón y la altura del tercio facial inferior mejoró de forma drástica la proporcionalidad de la parte inferior de la cara, con resultados positivos (fig. 1-21, B).

Las características de la deficiencia vertical del maxilar incluyen 1) la exposición insuficiente del incisivo en reposo, 2) la exposición inadecuada del incisivo superior al sonreír y 3) el acortamiento de la altura del tercio inferior de la cara. La mejoría en el adulto incluye con frecuencia el desplazamiento quirúrgico inferior con injerto del maxilar. Este procedimiento alarga el tercio medio de la cara y rota la barbilla hacia abajo, a la vez que la mandíbula gira alrededor del eje condilar.

El aumento de la altura del tercio facial inferior en la adolescencia puede mejorarse mediante la modificación del crecimiento, la erupción dental o ambas. Algunos ejemplos de las formas en las que puede conseguirse, ordenados según su eficacia, incluyen los siguientes:

1. *Aparatos funcionales para modificación del crecimiento que aumentan la altura del tercio facial inferior mediante el estímulo de la erupción de la zona dentoalveolar posterior.* La erupción se produce de forma más rápida en algunos pacientes que en otros, y se ve afectada por la cantidad de espacio de deriva, la posición de descanso de la mandíbula y la cantidad de desgaste. Este tipo de tratamiento es más eficaz en los pacientes jóvenes en fases activas de crecimiento.
2. *Placas anteriores de mordida incorporadas en aparatos fijos (como un aparato tipo Nance) o aparatos removible.* Las placas anteriores de mordida mantienen los incisivos inferiores frente al acrílico a la vez que permiten la erupción sin obstáculos de los dientes posteriores. La placa de mordida debe llevarse de forma continua, y también tras la apertura de la mordida para mantener el aumento de altura facial y dicha apertura.
3. *Tiro cervical para estimular la erupción de la parte posterior del maxilar durante la modificación del crecimiento.* El tiro cervical produce una fuerza extraoral en dirección posterior e inferior por debajo del centro de resistencia de los dientes y el maxilar, lo que da lugar a una extrusión dentoalveolar y a un aumento en la altura del tercio inferior de la cara.
4. *Fuerzas mecánicas mediante arco de alambre con curva inversa diseñadas para extruir los segmentos posteriores de la mandíbula.* Se sitúa una curva inversa de Spee de forma común en el alambre de la arcada inferior para abrir la mordida, mediante cierta intrusión del incisivo inferior y una cantidad más sustancial de extrusión de la zona posterior, lo que da lugar a un aumento de la altura del tercio inferior de la cara (fig. 1-22).

El análisis de los tercios verticales de la cara es un barómetro inicial de las estructuras esqueléticas de la cara, y sirve bien al clínico a través del enfoque en la cara antes que en los dientes, lo que permite la observación de la proporcionalidad a grandes rasgos de la cara antes de abordar los detalles.

Proporciones transversales faciales y dentales

Las interrelaciones entre las anchuras de los componentes faciales son importantes en la proporcionalidad global de la cara. Se dispone de pocas mediciones lineales o angulares «de referencia», ya que la interrelación de estos com-



Figura 1-19

Vistas de la cara antes (A y B) y después (C y D) del tratamiento, en una paciente que tiene todas las características generales de exceso del maxilar en sentido vertical: un tercio inferior de la cara alargado, una exposición excesiva de los incisivos en reposo, una exposición excesiva de la encía al sonreír y una mordida abierta anterior.

ponentes es lo más importante. Por ejemplo, una cara oval, alargada verticalmente, se correlaciona con frecuencia con ángulos goníacos estrechos y una nariz también estrecha. Una nariz ancha sobre una cara estrecha tiende a parecer aún más destacada e incongruente con el tipo facial descrito.

En términos generales, la «regla de los quintos» (fig. 1-23) se utiliza para describir las relaciones transversales ideales de la cara. La cara se divide sagitalmente en cinco partes iguales desde la línea que conecta el hélix de ambas orejas. Cada uno de los segmentos debería tener la misma anchura que un ojo²⁸. El ortodoncista debe familiari-

**Figura 1-20**

Antes del tratamiento **(A)**, este paciente presentaban una altura excesiva del tercio inferior de la cara. La relación entre el incisivo superior y el labio era normal, lo que descartaba el exceso vertical del maxilar como posible causa del alargamiento del tercio facial inferior. La altura del mentón era del 75% del tercio inferior de la cara, por lo que se consiguieron proporciones faciales más ideales **(B)** con una osteotomía del borde inferior y la extracción de una cuña de hueso por encima del mentón, con el fin de reducir la altura de éste. (De Sarver DM: *Esthetic orthodontics and orthognathic surgery*, St. Louis, 1998, Mosby.)

**Figura 1-21**

En esta paciente con un acortamiento del tercio inferior de la cara y con la queja principal de una «cara redonda» **(A)** las distancias entre labio superior y el inferior respecto al mentón fueron aproximadamente similares, en lugar de la proporción ideal de uno a dos tercios. La genioplastia vertical a través del injerto bajo el borde inferior de la mandíbula alargó la altura del mentón y mejoró la proporcionalidad de la cara hacia la situación ideal **(B)**. El procedimiento también mejoró la profundidad del surco labiomentoniano. (De Sarver DM: *Esthetic orthodontics and orthognathic surgery*, St. Louis, 1998, Mosby.)

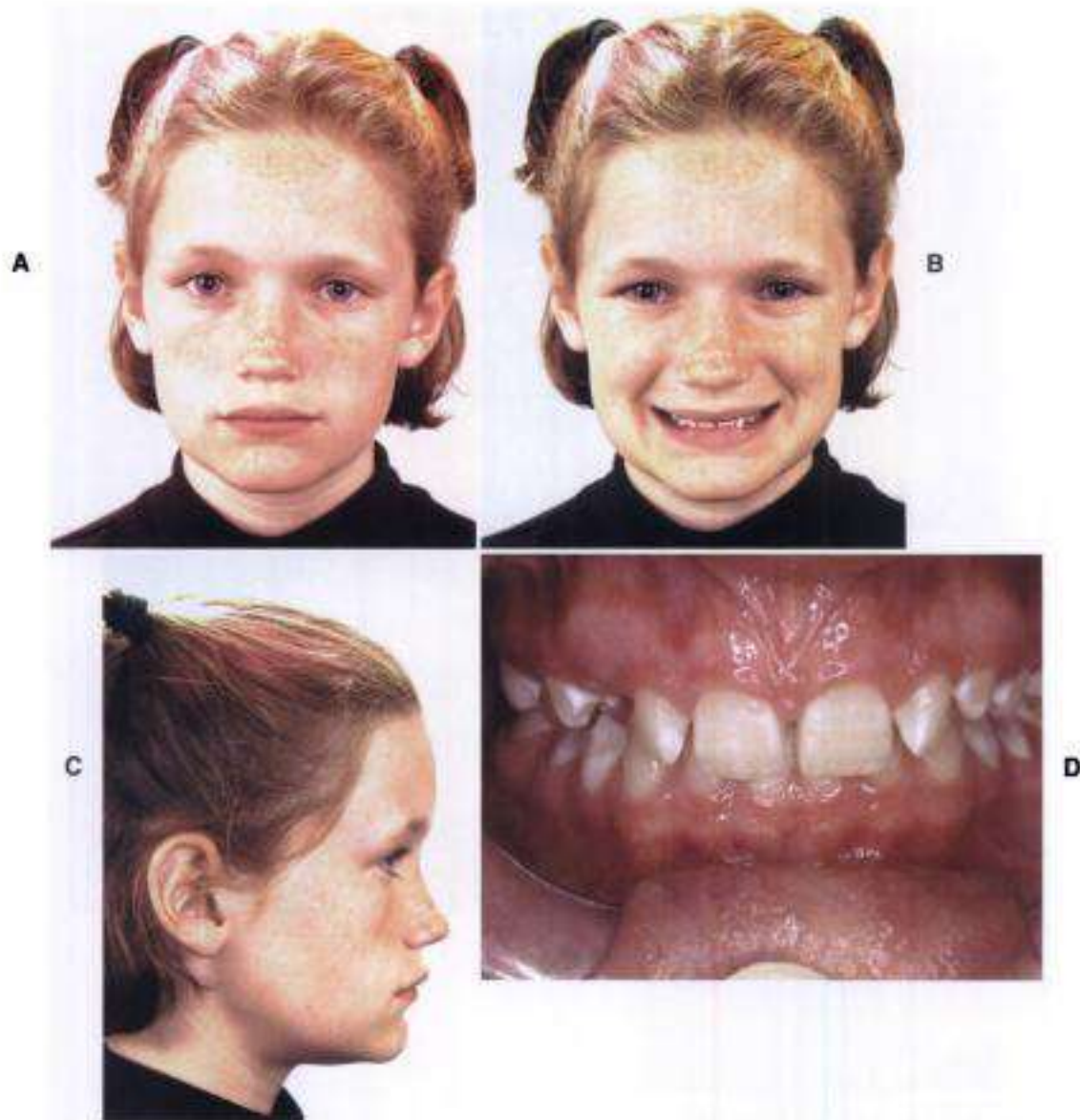


Figura 1-22

Esta paciente representa un caso de cara corta y mordida profunda, cuyas características faciales dirigen la mecánica ortodóncica hacia la mejora oclusal y facial. **A**, Sus relaciones en el plano frontal se caracterizaban por un acortamiento del tercio inferior de la cara. **B**, Al sonreír, no mostraba todo el incisivo superior, algo compatible con una leve deficiencia maxilar en sentido vertical. **C**, Su perfil se caracterizaba por la moderada deficiencia mandibular y un ángulo nasolabial ligeramente agudo. El acortamiento del tercio inferior de su cara también era visible de perfil. **D**, La relación oclusal era una Clase II con mordida profunda. *Continúa*

zarse con la regla de los quintos, ya que destaca más cantidad del cuadro dentofacial global que sólo la boca y los dientes.

Quinto central de la cara

El quinto central de la cara está delimitado por los cantos internos de los ojos. El canto interno del ojo es la esquina interna del ojo que contiene el conducto lacrimal. Una

línea vertical desde el canto interno debería coincidir con el ala de la base de la nariz.

Dos quintos mediales de la cara

La línea vertical que va desde los cantos externos de los ojos debería coincidir con los ángulos goníacos de la mandíbula. La desproporción es un juicio clínico sutil, pero se dispone de procedimientos para aumentar o reducir la



Figura 1-22 (cont.)

E. Después de 22 meses del tratamiento, aumentó de forma drástica la altura del tercio inferior de la cara. **F.** La exposición del incisivo mejoró enormemente. **G.** El perfil también reflejó la modificación, con la mejora de la proyección mandibular y el drástico aumento en la altura del tercio inferior de la cara. **H.** Se consiguió la apertura de mordida mediante un tiro cervical y una mecánica de curva inversa y extrusión en la arcada inferior.

prominencia de la zona lateral de la mandíbula para mejorar en este caso los problemas estéticos.

Dos quintos externos de la cara

Los dos quintos externos de la cara se miden desde la base de las orejas hasta el hélix, lo que representa la anchura de las orejas. A menos que esta anomalía sea parte de la queja del paciente, las orejas prominentes son la anomalía más difícil de comentar con un paciente, ya que sólo en los casos más pronunciados las personas no profesionales reconocen su influencia sobre la cara. Los

procedimientos quirúrgicos de otoplastia son relativamente atraumáticos, y pueden mejorar el aspecto facial de forma drástica. Pueden recomendarse y llevarse a cabo en adolescentes y adultos, pero cambiar el estilo de peinado para ocultar las orejas puede ser una solución más práctica.

Evaluación de las proporciones nasales

La nariz domina la porción media de la cara en el perfil (fig. 1-24), pero es una zona que no ha sido enfatizada



Figura 1-23

Proporciones sagitales de la cara: la regla de los quintos. A partir del plano sagital medio, la cara ideal se compone de quintos similares, todos ellos de una anchura aproximadamente similar a la de un ojo. La anchura de la comisura debería también coincidir con el limbo medio de los ojos, y la anchura de las alas debería coincidir con la distancia intercantal.



Figura 1-24

Perfil de una paciente con anatomía ideal de la nariz, que ilustra el ángulo nasofrontal (raíz nasal), la angulación por encima de la punta, la doble angulación de la punta de la nariz, y el ángulo nasolabial.

en la formación ortodóncica. Una serie de artículos de la literatura ortodóncica no han recibido la atención que merecen por parte de los ortodoncistas. Esto se debe probablemente a que muchos ortodoncistas no se sienten cómodos al hablar a sus pacientes sobre su nariz, cuando el foco principal del paciente y el ortodoncista son los dientes.

La planificación y mecánica del tratamiento ortodóncico puede influir de forma drástica en la forma en que la nariz se adapta a la cara. Además, el crecimiento nasal en el adolescente puede producir cambios que disminuyan el resultado estético a medida que madura el paciente. En el mundo moderno, el ortodoncista necesita comprender la anatomía nasal y el tratamiento de las deformidades nasales lo bastante bien como para sentirse cómodo con los comentarios de la morfología nasal, el reconocimiento de los problemas estéticos y el potencial de crecimiento.

Raíz

De perfil, la raíz es la zona que los ortodoncistas asocian generalmente con el nacimiento de los tejidos blandos. La proyección de la raíz es un aspecto discreto pero importante de la estética nasal, y se cuantifica en términos del ángulo nasofrontal. La ausencia de proyección de la raíz puede hacer que una nariz normal en todo lo demás parezca que tiene una joroba dorsal.

Dorso de la nariz

De un tercio a la mitad del dorso de la nariz se denomina *dorso óseo* debido a que está formado por la confluencia de los dos huesos nasales. El resto se denomina *dorso cartilaginoso* o *dorso septal* debido a que está compuesto por el cartilago del tabique. Este cartilago se combina con el tabique óseo nasal para dividir la fosa nasal en dos cámaras. De perfil, el cartilago del tabique sobresale por delante de la abertura piriforme. La mayor parte de las jorobas nasales están formadas por el borde dorsal del cartilago del tabique, en combinación con los huesos nasales. La eliminación de una joroba dorsal sobresaliente es uno de los procedimientos más comunes y familiares de rinoplastia.

Punta de la nariz

La punta de la nariz es el punto más anterior de la nariz, y su parte superior se sitúa justo por encima de la misma. La angulación por encima de la punta es la zona inmediatamente superior a la punta nasal, donde se reúne el lóbulo con la porción dorsal de la nariz. En una nariz estética, existe una ligera depresión en la parte superior de la punta, que debería ser más pronunciada en la mujer que en el varón. La doble angulación representa la formación angular de la punta de la nariz originada por la distinta definición de los cartilagos de la punta creados por la parte superior, la propia punta y su parte inferior.

Columela

La columela es la porción de la nariz situada entre la base nasal (subespinal) y la punta de la nariz. La columela comprende el tabique cartilaginoso nasal y el tabique membranoso.

Ángulo nasolabial

El ángulo nasolabial mide la inclinación de la columela respecto al labio superior. El ángulo debe situarse en el intervalo de 90-120 grados¹⁷. La morfología del ángulo nasolabial es una función de diversas características anatómicas. La prominencia del maxilar tiende a producir un ángulo nasolabial agudo, y la retrusión del maxilar suele dar lugar a un ángulo nasolabial obtuso, aunque dicho ángulo se ve mucho más afectado por la forma nasal en sí misma.

Proyección del labio

Aunque la proyección del labio parece ser un concepto bastante simple, es un asunto más complejo en el análisis facial exhaustivo. Se han realizado intentos de cuantificar la proyección del labio en la literatura ortodóncica mediante mediciones como la línea E (estética) de Ricketts y la línea de Holdaway. Estas mediciones están orientadas hacia los dientes y no dan información exhaustiva de la cara. Por ejemplo, con frecuencia se afirma que en una relación ideal de la línea E, el labio inferior debería coincidir con la línea trazada desde la punta de la nariz hasta la parte anterior del mentón, y que el labio superior debería quedar a 1 mm por detrás de ella. Si un paciente presenta una nariz alargada, la línea E describe el problema como retrusión dental o maxilomandibular, en vez de sobreproyección nasal.

La proyección del labio es una función de los siguientes parámetros:

- **Espesor labial:** el espesor labial se ve afectado directamente por la edad del paciente, el sexo y la etnia.
- **Protrusión o retrusión dental:** el soporte de tejidos duros de los labios es un determinante bien reconocido de la posición del labio.
- **Protrusión o retrusión maxilomandibular.**

Proyección labial excesiva frente a inadecuada

La proyección del labio es difícil de cuantificar, debido a su estrecha relación con otras estructuras. Es posible la medición del espesor labial, y se han publicado bastantes estudios en la bibliografía para proporcionar una base de datos suficiente para esta medición. El espesor labial y su relación con otras estructuras faciales influyen de forma importante en la percepción de la proyección del labio. Por ejemplo, en un paciente con una deficiencia de mentón, el labio inferior puede parecer pleno o prominente. El avance del mentón puede dar lugar a un mejor equilibrio de la parte inferior de la cara y disminuir el aspecto protrusivo de los labios.

La paciente de la figura 1-25 es un buen ejemplo de esta interrelación de la anatomía. Esta mujer joven acudió por su cuenta con una queja principal de «labios protrusivos». Su perfil confirma que, respecto al mentón y la nariz, los labios son más prominentes de lo que la mayor parte de

ortodoncistas considerarían ideal. Las recomendaciones de tratamiento se ven influidas a menudo por la persona a quien se consulta en primer lugar. La paciente se veía con protrusión dental, por lo que buscó la opinión de un ortodoncista. La mayor parte de los ortodoncistas recomendarían la extracción de los cuatro premolares para crear espacio para la retracción de los dientes anteriores y la reducción de la protrusión dental y la plenitud labial. Un cirujano plástico o el cirujano oral y maxilofacial podrían inclinarse por definir el perfil de esta paciente como deficiente de mentón y recomendarían el aumento de mentón.

Se ofreció a la paciente dos opciones de tratamiento:

1. La retracción ortodóncica de los dientes anteriores con el fin de reducir la protrusión del labio.
2. El avance del mentón (genioplastia de aumento).

Los clínicos realizaron una consulta interactiva con el paciente mediante la manipulación informática de imágenes, con el fin de mostrar ambas opciones terapéuticas. La paciente prefirió el aspecto de perfil con avance de mentón frente a la reducción de la prominencia labial, por lo que fue el tratamiento recomendado. La paciente estaba encantada porque el avance del mentón llevó menos tiempo y esfuerzo que todo el tratamiento quirúrgico, pero produjo el cambio estético que deseaba.

Se da mucho énfasis en la actualidad al tratamiento sin extracciones, pero en los casos de protrusión dental y de un perfil excesivamente pleno, dicho tratamiento con extracciones aún juega un papel significativo. La paciente de la figura 1-26, A y B, era una mujer joven con oclusión normal. Su queja principal se centraba en la plenitud labial, junto con la incapacidad de cerrar los labios sin una tensión incómoda y antiestética de los mismos. Se llevó a cabo un tratamiento ortodóncico con extracción de los cuatro primeros premolares y un anclaje máximo para retraer los dientes anteriores durante un período de tratamiento de 20 meses, y se consiguió un buen equilibrio facial (figs. 1-26, C y D).

Efectos sobre el surco labiomentoniano

El *surco labiomentoniano* se define simplemente como el pliegue de tejido blando entre el labio inferior y el mentón. Puede variar en gran medida en forma y profundidad. El surco se ve afectado por la altura facial, el resalte y la proyección del mentón.

Los ortodoncistas observan comúnmente la influencia de una disminución de las relaciones dentoalveolares en el plano vertical sobre el surco labiomentoniano, ya que muchos pacientes de ortodoncia presentan caras cortas y maloclusiones de Clase II. Una analogía exagerada, pero excelente, del efecto que tiene una reducción de la dimensión vertical sobre la posición del mentón es el paciente desdentado que se ha quitado las prótesis antes de cerrar la boca. El cierre vertical excesivo original una pérdida tremenda de la dimensión vertical, lo que da lugar a la eversión del tejido blando de los labios, que se manifiesta como una profundización del surco labiomentoniano.

La paciente adolescente de la figura 1-27, A, comenzó el tratamiento con cerca de 6 mm de resalte y un 53% de altura del tercio facial inferior. El tratamiento ortodóncico incluyó un tiro cervical por su efecto ortopédico sobre

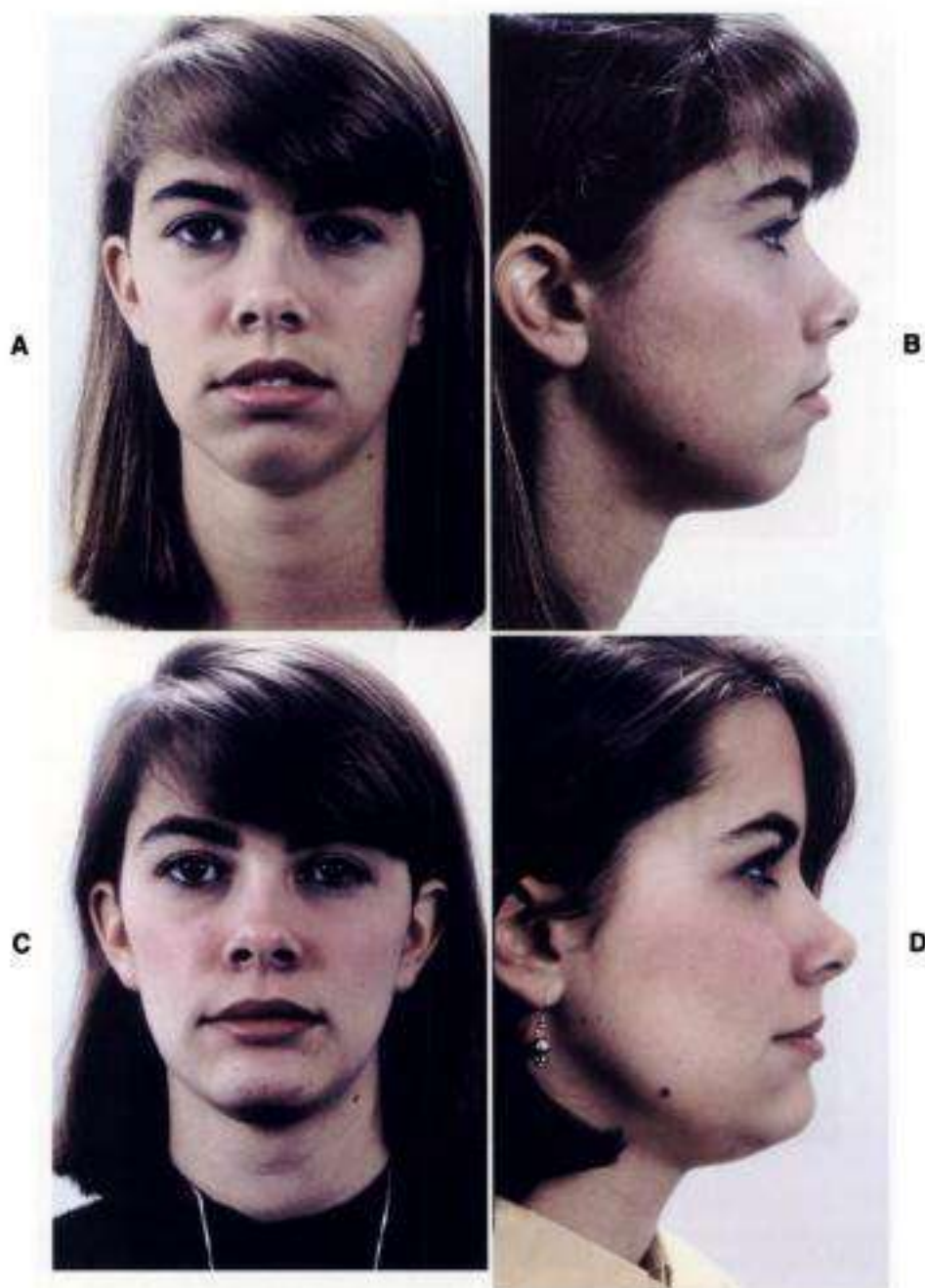


Figura 1-25

Puesto que la prominencia labial se evalúa en relación con el mentón y la nariz, la retracción ortodóncica de los dientes anteriores o la genioplastia de avance puede dar lugar al mismo resultado estético. Esta paciente se quejaba de labios sobresalientes [A], y el perfil [B] reflejaba cierta plenitud labial con deficiencia del mentón. Se ofreció a la paciente la opción de tratamiento ortodóncico para retraer los dientes, pero eligió la genioplastia de avance sin terapia ortodóncica. Cambios frontales [C], y del perfil [D], tras el avance del mentón. Este caso ilustra la naturaleza de las diferentes opciones terapéuticas en la selección de un tratamiento estético.



Figura 1-26

A. Esta paciente adulta tenía como queja principal la incapacidad de juntar los labios sin tensarlos. Sentía que esto era incómodo y también antiestético. **B.** Su perfil también puso de manifiesto un ángulo nasolabial agudo y un labio inferior muy voluminoso. Su protrusión dental también mostró una tendencia a restar importancia a la proyección del mentón. **C.** La postura del labio tras el tratamiento reflejó una mejoría en el ángulo nasolabial y un mejor equilibrio del labio con la cara y el mentón. **D.** La reducción de la protrusión mejoró el ángulo nasolabial y el equilibrio del labio inferior y el mentón.

la parte inferior de la cara, y una corrección anteroposterior de Clase II. Con el vector de sentido inferior de la fuerza aplicada, la parte posterior del maxilar y la dentición superior se extruyen, lo que aumenta la altura del tercio facial inferior. También se emplean las fuerzas mecánicas derivadas del alambre con forma de arcada de curva inversa con aparatos fijos para extruir los dientes posteroinferiores y aumentar la altura del tercio facial inferior. El resultado final (fig. 1-27, B) muestra el alargamiento del tercio inferior de la cara y la reducción en

profundidad del pliegue labiomentoniano conseguido por el crecimiento y el tratamiento ortodóncico y ortopédico.

Proyección del mentón

La proyección del mentón se determina a partir de dos factores: 1) la cantidad de proyección ósea en sentido anteroposterior del borde anteroinferior de la mandíbula y 2) la cantidad de tejidos blandos que recubre la proyección de

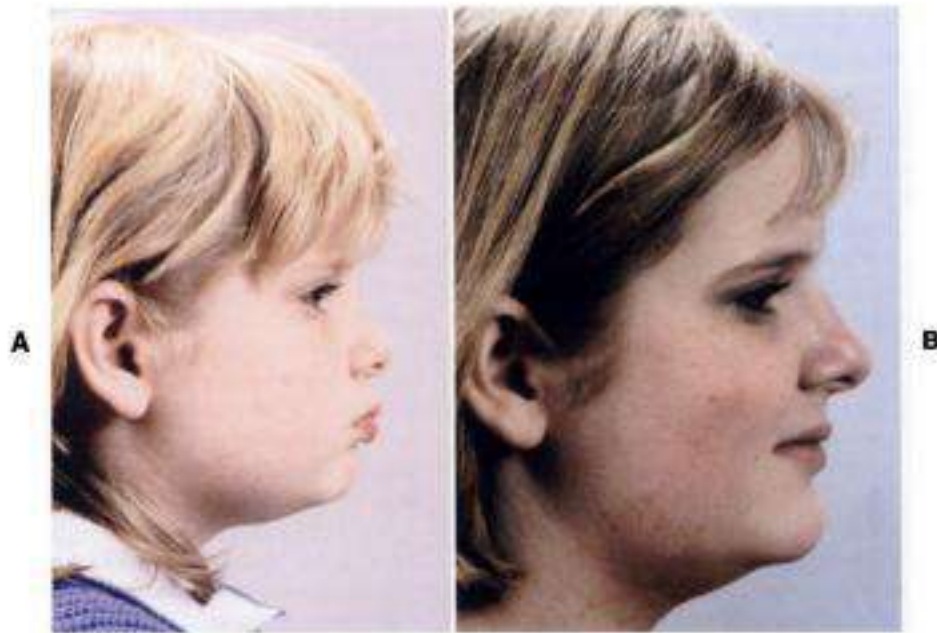


Figura 1-27

A. La paciente en crecimiento tenía una maloclusión de Clase II, un surco labiomentoniano profundo originado por el resalte, y una disminución de la altura del tercio facial inferior que dio lugar a una eversión del labio. El tratamiento ortodóncico recomendado incluyó el tiro cervical y la extrusión mecánica de los dientes posteriores para reducir el resalte a la vez que aumentaba la altura del tercio inferior del cara. **B.** El surco labiomentoniano profundo mejoró mediante la reducción del resalte y el aumento de la altura del tercio facial inferior.

hueso. La combinación de estas dos características iguala a la cantidad total de proyección del mentón.

NB-Pg es la medición cefalométrica a la que la mayor parte de los ortodoncistas se refieren como *proyección del mentón* y se cuantifica como la cantidad de hueso que se proyecta después de la línea cefalométrica NB (una medición lineal en milímetros). El espesor de los tejidos blandos también es una variable en la proyección del mentón, y se ha estudiado ampliamente¹⁷.

Forma de la papada

Aunque la forma de la papada con frecuencia no se tiene en cuenta en la planificación del tratamiento ortodóncico, es un aspecto importante de la estética facial, y debe tenerse en cuenta la influencia que el tratamiento tiene sobre ella. Un ángulo cervicomentoniano obtuso refleja con frecuencia:

- *Deficiencia del mentón:* la deficiencia del mentón da lugar a un aflojamiento de la musculatura submentoniana y del platismo, que da lugar a un ángulo obtuso.
- *Prominencia del labio inferior:* la prominencia del labio inferior da lugar a la proyección del labio, que simplemente aumenta el ángulo obtuso entre labio, mentón y papada.
- *Grasa submentoniana excesiva:* el exceso de grasa submentoniana contribuye a la prominencia del cuello, lo que aumenta el ángulo entre labio, mentón y papada.

- *Retracción de la mandíbula:* una mandíbula situada hacia atrás también da lugar al aflojamiento de la musculatura submentoniana y a un ángulo obtuso.
- *Posición baja del hioides:* la posición baja del hioides contribuye a aumentar el ángulo obtuso entre labio, mentón y papada, a través de su localización mecánica y la inserción de la musculatura submentoniana.

La cuarta dimensión: el tiempo

¿Por qué es tan importante el conocimiento del crecimiento de los componentes blandos de la cara? Si la cara es actualmente un determinante importante de la elección del tratamiento, la evaluación únicamente de las relaciones de los tejidos duros es totalmente inadecuada para el éxito del diagnóstico y el tratamiento. Es esencial el conocimiento profundo de los cambios que los tejidos blandos de la cara sufren durante la vida para tratar adecuadamente al paciente en crecimiento y al adulto. En el tratamiento actual, es importante visualizar y definir con el paciente los objetivos faciales del tratamiento, intentar cuantificar lo que se requiere para alcanzar dichos objetivos (p. ej., una combinación del crecimiento de los tejidos duros y blandos, y de los movimientos dentales), y posteriormente ponderar las limitaciones de las herramientas disponibles (por ejemplo, el crecimiento, la cooperación, los caracteres familiares).

Cambios en la longitud y espesor labiales asociados con el crecimiento

La separación de los labios en reposo es común en los adolescentes en crecimiento. Vig y Cohen³³ documentaron que el crecimiento vertical del esqueleto y la región dentoalveolar (la altura del tercio facial inferior) en adolescentes de entre 4-20 años de edad finalizaba antes de que terminara el crecimiento vertical de los labios. La importancia clínica de este estudio viene ilustrada por dos aspectos:

1. La mayor parte de niños con incompetencia labial a los 6 años de edad experimentan una «autocorrección» de su incompetencia a los 16 años. En muchos análisis diagnósticos, se presta mucha atención a la incompetencia labial, no sólo debido a su influencia sobre la estética, sino también por su relación con la estabilidad de la corrección del resalte. En los niños pequeños, con frecuencia se relaciona de forma subjetiva dicha incompetencia con unos labios cortos, cuando en realidad se deba probablemente a un crecimiento incompleto de los tejidos blandos, y debe considerarse normal en la mayoría de los adolescentes.
2. La diferencia de crecimiento entre los labios y los componentes dentoalveolares ofrece ventajas en el tratamiento de las relaciones desfavorables entre dientes y labios. Aunque los clínicos no piensan con frecuencia en el crecimiento relativamente tardío de la altura vertical de los labios, éste tiene gran influencia en los resultados terapéuticos referentes a la postura de los labios en reposo, a la relación de los incisivos en reposo y a las líneas de sonrisa (fig. 1-28).

Mamandras²² examinó el espesor labial durante el crecimiento y encontró que, en las chicas, el labio superior alcanzaba su espesor máximo a los 14 años, y permanecía siendo el mismo hasta los 16 años, con un posterior adelgazamiento del mismo. En los chicos, se conseguía el máximo espesor labial a los 16 años, con un adelgazamiento posterior con la edad. A los 15 años, el espesor horizontal del labio inferior había alcanzado su máximo espesor en chicos y chicas.

Crecimiento nasal y su contribución al perfil

Las relaciones morfológicas y proporciones de la nariz, labios y mentón determinan la armonía facial en ortodoncia. Puesto que el equilibrio entre estas tres estructuras anatómicas puede alterarse con el crecimiento y el tratamiento ortodóncico, el ortodoncista debe comprender no sólo los cambios que se producen con el tratamiento, sino también la cantidad y dirección del crecimiento esperado en las estructuras faciales. Ésta no es una materia nueva en ortodoncia. El estudio de Subtelny³⁷ de 1959 acerca de las características longitudinales del perfil de los tejidos blandos fue el primero en documentar el crecimiento hacia abajo y delante de la nariz que se produce durante la madurez. Encontró que, en varones y mujeres, la dimensión vertical de la nariz experimentaba un crecimiento proporcionalmente mayor que su proyección anteroposterior (v. fig. 1-28). Varios estudios posteriores han confirmado el crecimiento hacia abajo y de-

lante de la nariz, y la tendencia general hacia un crecimiento nasal más temprano en las chicas que en los chicos.

Cambios en el mentón por el crecimiento

Los clínicos que analizan la proyección del mentón deben tener en cuenta qué cambios se producen en los tejidos blandos de la barbilla, y el grado en que estas variaciones de los tejidos blandos se producen en paralelo con las de los tejidos duros. Genecov y cols.¹⁷ demostraron que, aunque el espesor del tejido blando del mentón en chicas de 7-9 años era mayor que en los chicos, ellas sólo presentaban un aumento de 1,6 mm a los 17 años, mientras que los chicos tenían un incremento de 2,4 mm en el espesor de los tejidos en todo este período (fig. 1-29). Como resultado de ello, ambos sexos presentaban espesores similares (13,3 mm) de los tejidos blandos a los 17 años.

En el estudio de Nanda³⁵ acerca del crecimiento longitudinal de los tejidos blandos y duros, el tamaño del cuerpo mandibular en ambos sexos era casi el mismo a los 7 años, y las curvas fueron paralelas entre sí hasta los 15 años, tras los cuales, los chicos mostraban mayores cambios que las chicas. En otras palabras, los chicos experimentaban mayor crecimiento mandibular, lo que daba lugar a una proyección mayor del mentón, aunque el espesor de los tejidos blandos del mentón propiamente dicho apenas fue en paralelo al de las chicas. Por ello, el aumento en la proyección del mentón en los chicos durante el crecimiento se debía más al crecimiento de la mandíbula que a variaciones en los tejidos blandos.

¿Cuál es el significado clínico de estos estudios para el ortodoncista? Evidentemente, en un paciente adolescente con plenitud marginal de los labios, el lugar donde el ortodoncista sitúe el incisivo superior se vuelve importante. En tales casos, la retracción del incisivo para reducir el resalte puede dar lugar a un resultado estético indeseable. Los valores cefalométricos convencionales de referencia dan información al ortodoncista acerca de la posición del incisivo superior respecto al resto en un grupo de edad concreto, pero no proporcionan una pauta en cuanto a la relación con los tejidos blandos. Debido a que los tejidos blandos de la cara maduran a diferentes velocidades, la simple evaluación del perfil en un paciente en crecimiento no es apropiada en muchos casos para hacer un juicio sobre la forma definitiva esperada de la cara.

La cara madura

¿Qué le ocurre a la cara después de la adolescencia, durante la edad adulta y la ancianidad? La respuesta a esta pregunta es importante para el ortodoncista por tres motivos. En primer lugar, al diseñar el tratamiento para el adolescente, el ortodoncista suele ser el primer profesional que toma decisiones acerca del aspecto físico que presentará un paciente el resto de su vida. Unos dientes anteriores corregidos durante la adolescencia pueden parecer excesivamente retraídos 20 años después. Por tanto, si el paciente está preocupado por la estética, únicamente la cirugía de los tejidos blandos de la cara, la cirugía ortognática o ambas pueden mejorar los efectos del tratamiento ortodónci-

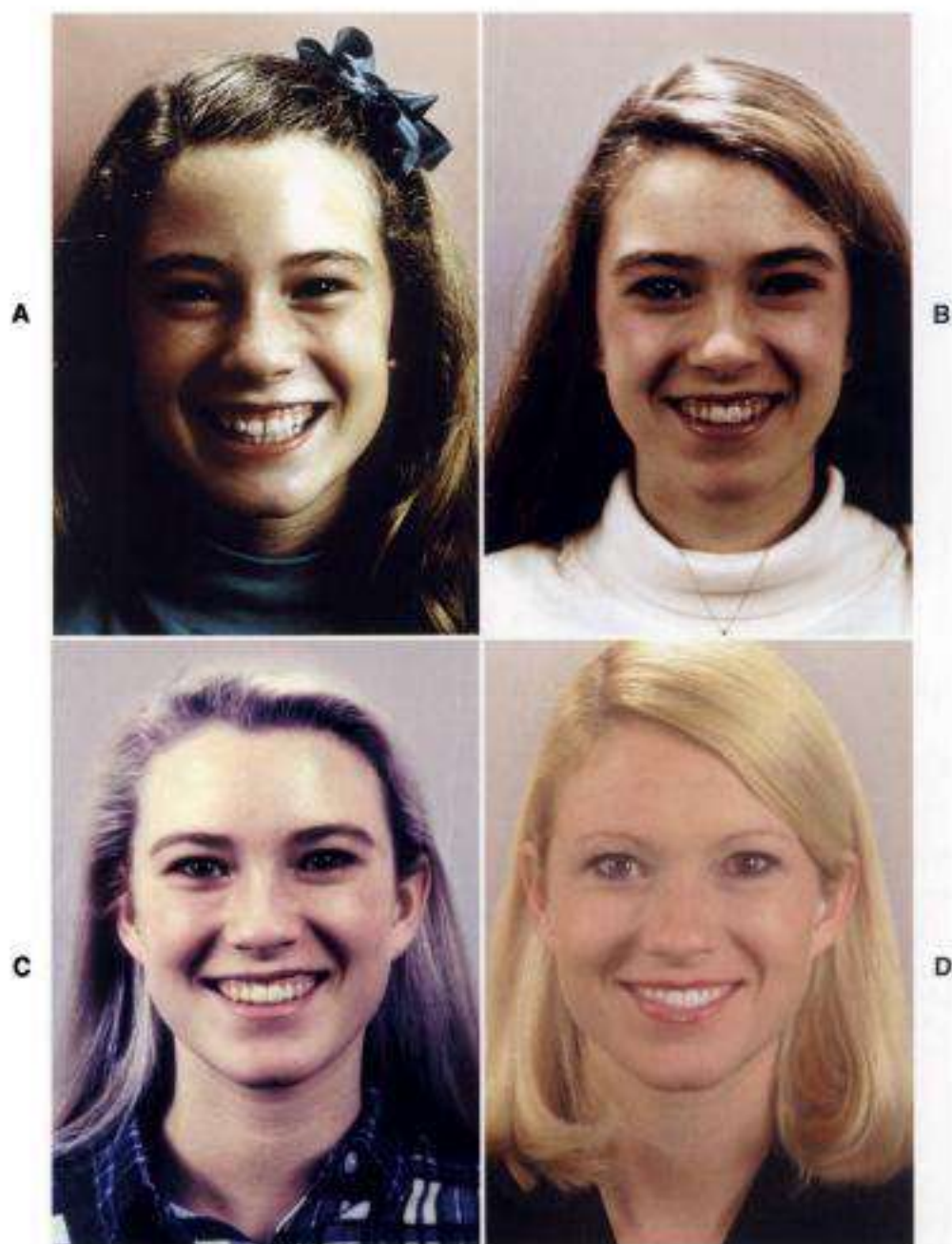


Figura 1-28

El crecimiento del labio tiene una gran influencia en los resultados terapéuticos, y la toma de decisiones ortodóncicas en los adolescentes debe recoger los efectos de la maduración de los tejidos blandos respecto a la sonrisa. **A**, Esta paciente de 12 años de edad buscaba tratamiento para una mordida profunda de Clase II. Su sonrisa se caracterizaba por una exposición excesiva de la encía, pero con un arco de sonrisa consonante. **B**, El tratamiento ortodóncico se dirigió hacia la apertura de la mordida y la corrección de la Clase II, pero se mantuvo la relación del arco de sonrisa, y no se intruyeron los incisivos superiores. Esta es la imagen de la sonrisa a los 14 años. **C**, Un año después del tratamiento, a los 15 años, la exposición gingival había disminuido a través de la combinación del crecimiento del labio y una erupción más completa de los dientes. **D**, Paciente con 25 años. Con una mayor maduración de las características de la sonrisa dependientes de los tejidos blandos, su arco de sonrisa es ideal y la exposición de la encía es excelente.



		Varones ($\bar{x} \pm DE$, mm)			Mujeres ($\bar{x} \pm DE$, mm)		
		T ₁	T ₂	T ₃	T ₁	T ₂	T ₃
1. ENA/SLS	Clase I	13,0 ± 1,2	15,2 ± 1,3	17,1 ± 1,9 ^{***}	11,9 ± 1,8	14,7 ± 1,3 ^{***}	15,0 ± 1,6
	Clase II	12,7 ± 1,5	15,0 ± 1,9	16,6 ± 2,3 ^{**}	11,5 ± 2,0	13,3 ± 1,6 ^{***}	13,8 ± 0,9
2. SD/LS	Clase I	15,5 ± 1,4	17,7 ± 2,8	19,9 ± 2,7 ^{**}	13,9 ± 2,2	16,5 ± 2,1 ^{***}	16,9 ± 2,1
	Clase II	15,9 ± 1,3	17,8 ± 1,5	21,0 ± 2,6 ^{***}	14,1 ± 2,1	16,6 ± 2,9 ^{***}	17,2 ± 2,7
3. II/LI	Clase I	14,4 ± 1,3	15,4 ± 1,6	17,0 ± 2,1 ^{***}	12,3 ± 1,8	15,5 ± 1,5 ^{***}	16,2 ± 1,6
	Clase II	14,5 ± 1,8	16,2 ± 1,7	17,7 ± 1,9 [*]	13,2 ± 2,0	15,7 ± 2,2	15,8 ± 1,1
4. Pg/Pgb	Clase I	11,1 ± 2,0	11,8 ± 1,7	13,4 ± 1,4 ^{**}	11,5 ± 1,6	13,0 ± 1,4 ^{**}	13,5 ± 1,3
	Clase II	10,4 ± 1,5	12,0 ± 1,8	13,0 ± 1,3 ^{**}	11,9 ± 2,4	12,9 ± 2,9 [*]	13,2 ± 2,1

Figura 1-29

El espesor del tejido blando del mentón al comienzo del estudio fue mayor en la mujeres que en los varones (11,7 mm frente a 10,8 mm), pero sólo se puso de manifiesto un aumento de 1,6 mm a los 17 años. Los varones mostraron un aumento de 2,4 mm en el espesor de los tejidos en este período. Como resultado de ello, ambos sexos mostraban un espesor similar de los tejidos blandos del mentón (13,3 mm) a la edad de 17 años. ENA/SLS, Espina nasal anterior/surco labial superior; SD/LS, punto supradental/labio superior; II/LI, incisivo inferior/labio inferior; Pg/Pgb, pogonion blando. (Procedente de Sarver DM: *Esthetic orthodontics and orthognathic surgery*, St. Louis, 1998, Mosby.)

co. Las altas tasas de extracciones y de aplanamiento del perfil de las décadas de los cincuenta y sesenta dieron lugar a muchos resultados faciales poco estéticos, con los cuales están familiarizados los ortodoncistas y los dentistas.

En segundo lugar, la demanda de tratamientos ortodóncicos en el adulto también aumenta la necesidad de comprender el proceso de envejecimiento de la cara. Debe evitarse en la medida de lo posible el tratamiento ortodóncico que disminuya la altura del tercio inferior de la cara, reduzca la proyección del labio, disminuya la exposición del incisivo superior o profundice los surcos nasales laterales, ya que estos cambios aceleran y acentúan las características de envejecimiento de la cara. Si estos cambios son necesarios para conseguir los objetivos deseados del tratamiento ortodóncico, el paciente debe ser informado del efecto que dicho tratamiento puede tener sobre la cara. El paciente debe comunicarse de forma estrecha con el ortodoncista con el fin de decidir si llevar a cabo el tratamiento o pedir a este que coordine el tratamiento con un

cirujano plástico para realizar un plan de tratamiento exhaustivo, tanto funcional como estético.

En tercer lugar, la mejoría continuada de la planificación y técnicas de cirugía ortognática hace que la cirugía de los maxilares sea una elección más viable para el paciente para tratar la deformidad dento-esquelética. Con la disminución de la morbilidad de la cirugía ortognática y la mejoría en la comodidad derivada de la fijación rígida, es más probable que los pacientes busquen la mejoría quirúrgica de los problemas dentofaciales. Estas mejoras también han aumentando la complejidad de los planes de tratamiento y han elevado las expectativas de los pacientes que eligen la cirugía ortognática como parte de su tratamiento. Un caso considerado como un resultado estético de éxito hace solo una década podría considerarse actualmente como estéticamente marginal o, incluso, inaceptable. Un conocimiento profundo de todas las opciones terapéuticas disponibles proporciona un diálogo de mayor éxito entre el facultativo y el paciente, lo que da lugar a una mayor satisfacción del paciente.

Los adultos jóvenes a los que se realiza cirugía ortognática entran comúnmente con mayor antelación en la mediana edad, un momento en que el envejecimiento facial se hace más visible. Un paciente puede someterse a una cirugía ortognática de éxito a los 35 años, y sentirse incómodo con su estética facial a la edad de 42. La culpa puede atribuirse de forma inapropiada al tratamiento ortodóncico u ortognático.

Para el ortodoncista, los puntos importantes de recordar acerca de los cambios faciales en la vida adulta son estos:

1. El crecimiento esquelético lento que continúa después de la adolescencia hasta los años adultos⁸ puede producir con el tiempo cambios significativos en los contornos óseos, en las relaciones intermaxilares y en la oclusión dental.
2. Las características generales de maduración y envejecimiento de los tejidos blandos son un aumento de la proyección nasal y una reducción de la proyección del labio debido al adelgazamiento labial, que conducen al aplanamiento del perfil, lo que significa que lo que parece demasiado soporte labial por parte de los dientes a una edad temprana puede parecer mucho mejor a medida que el paciente madura.
3. La cantidad de variaciones en la exposición de los incisivos a medida que pasa la edad, con una menor exposición de los incisivos superiores y un aumento en la de los inferiores¹⁵.
4. Las características de la sonrisa también se ven afectadas por el envejecimiento. Estas características se comentan a continuación.

Evaluación de la sonrisa

Importancia de la sonrisa en ortodoncia

La cuestión de la sonrisa y de los movimientos faciales en lo que tiene que ver con la comunicación y expresión de emociones debería ser de gran interés para los ortodoncistas. Aunque la lengua está repleta de palabras como *sonreírse*, *sonrisa insípida*, *media sonrisa*, *sonrisa sardónica*, *sonrisa irónica*, *sonrisa inescrutable*, *sonrisa contagiosa*, *sonrisa cálida*,

y *sonrisa enigmática*, todas las cuales conllevan imágenes concretas, estas descripciones son totalmente subjetivas. Una sonrisa atractiva ayuda con las elecciones, y una sonrisa bonita vende productos de las empresas cuyo mensaje subliminal en el anuncio es «con mejor aspecto, se siente más joven». Un caso de ortodoncia «bien tratado» en el que los modelos de escayola reúnen todos los criterios sobre éxito del tratamiento del American Board of Orthodontics puede no dar lugar a una sonrisa estética.

De forma interesante, existen pocos criterios objetivos para evaluar los atributos de la sonrisa, establecer los objetivos terapéuticos relativos a la relación entre labios y dientes, y medir los resultados de la terapia. Sin datos morfométricos sobre las características de la sonrisa, los ortodoncistas no tienen otra elección que ser totalmente subjetivos en la evaluación de la sonrisa. Sin embargo, puede reducirse la subjetividad incorporando las mediciones descritas más adelante en la exploración clínica.

Análisis de la sonrisa

La percepción de la estética dentofacial por parte de ortodoncistas y pacientes con frecuencia difiere considerablemente. Una sonrisa no posada es involuntaria (es decir, no obligada) y es inducida por alegría o regocijo. Una sonrisa es dinámica en el sentido de que se dispara pero no se mantiene. Todos los músculos de la expresión facial intervienen en el proceso, lo que origina una profundización pronunciada de los pliegues nasolabiales y una mirada con los ojos entornados. Una sonrisa no posada (fig. 1-30, A) es natural en el sentido de que expresa la auténtica emoción humana. En contraste, una sonrisa posada (fig. 1-30, B) es voluntaria y no requiere ser provocada o acompañarse de emociones. Dicha sonrisa puede ser un saludo aprendido, una señal de calma o un intento de indicar la seguridad en sí mismo.

Una sonrisa posada es estática en el sentido de que puede mantenerse. Si la sonrisa es típica de un individuo concreto, una sonrisa posada es natural, pero la sonrisa también puede ser «forzada» para imitar a una no posada. En esta última circunstancia, la sonrisa no puede mantenerse



Figura 1-30

A. La sonrisa no posada es espontánea y se caracteriza por una mayor elevación del labio. **B.** Imagen frontal de la sonrisa posada.

y parecerá tensa y antinatural. En la clasificación de Peck²⁷, una sonrisa en la etapa II es de tipo posado, está «forzada» o tensa, y se produce por la elevación máxima del labio superior. Por tanto, son posibles dos tipos de sonrisa: la forzada y la no forzada. Cuando se pide a una persona que pose para una fotografía, la sonrisa que se desea es aquella que es voluntaria, sin forzar, estética, pero natural. Hulse¹⁷ y Rigsbee y cols.³³ coinciden en que es buena la reproducibilidad de la sonrisa posada.

La malla de sonrisa

Ackerman y cols.¹ han desarrollado un programa informático multimedia, la malla de sonrisa, para analizar fotografías de sonrisas posadas y examinar la reproducibilidad y fiabilidad de la sonrisa, así como la fiabilidad del personal del consultorio para captarla. El análisis estadístico puso de manifiesto que una sonrisa posada es verdaderamente reproducible. Sin embargo, puesto que no todos los pacientes tienen sonrisas repetibles de forma individual, un buen procedimiento es tomar tres imágenes de sonrisas del paciente, y seleccionar la más natural o representativa para aplicar la malla de sonrisa. Se construye una rejilla ajustable (la malla de sonrisa) con tres líneas horizontales y cuatro verticales, que puede desplazarse con el cursor y situarse sobre las imágenes de la sonrisa (fig. 1-31). La malla mide 11 atributos de una sonrisa.

En un período de observación de dos años y medio durante la adolescencia, los cambios en las características de la sonrisa en pacientes no tratados y en aquellos que se sometieron a tratamiento ortodóncico eran notablemente pequeñas. Si la creencia habitual de que las relaciones entre labios y dientes cambian con el tiempo es correcta, estas variaciones deben producirse de forma gradual o en una etapa mucho más tardía de la vida. Es probable que estos cambios sean parte del envejecimiento, más que parte del crecimiento y desarrollo.

Análisis diagnóstico de la sonrisa: medición de las características

La medición directa permite al clínico cuantificar las relaciones entre labios y dientes en reposo y movimiento. La observación de la sonrisa es un buen comienzo, pero es crucial la cuantificación de las relaciones labiodentales en reposo y dinámicas para la visualización de la sonrisa, de modo que la información recogida en la medición de las características de la sonrisa pueda traducirse posteriormente en términos significativos para el plan de tratamiento. La medición sistemática de las relaciones labiodentales en reposo y la forma en que la dinámica de la sonrisa también interactúa con los dientes superiores influyen en el aspecto de la sonrisa, y conducen teóricamente al clínico a una planificación terapéutica cuantificada.

Deberían realizarse de forma sistemática las siguientes mediciones frontales en reposo (fig. 1-32):

Altura del filtro. La altura del filtro se mide en milímetros desde el punto subespinal (la base de la nariz, en la línea media), hasta la porción más inferior del labio superior, sobre el extremo del bermellón bajo las columnas del filtro. La medición lineal absoluta no es especialmente importante, pero lo que es significativo

es su relación con el incisivo superior y las comisuras de la boca.

Altura de las comisuras. La altura de la comisura se mide a partir de una línea trazada entre las bases de las alas nasales, pasando por el punto subespinal, y luego con líneas perpendiculares a ésta trazadas desde la comisuras. La diferencia entre la altura del filtro y la de las comisuras disminuye desde la adolescencia hasta la edad adulta. En los adultos en los que la altura del filtro permanece considerablemente más corta que la altura de las comisuras, el efecto es un fruncido inconsciente, de modo que el individuo suele parecer enfadado todo el tiempo, lo esté o no. Este efecto puede mejorarse con el alargamiento quirúrgico del filtro.

Hendidura interlabial. La hendidura interlabial es la distancia en milímetros entre el labio superior e inferior. Una hendidura interlabial de más de 4 mm se encuentra por fuera del intervalo normal, y se considera como incompetencia labial.

Exposición incisal en reposo. La cantidad de exposición del incisivo superior en reposo es un parámetro estético crítico, ya que una de las características inevitables del envejecimiento es la disminución de la exposición de dicho incisivo en reposo y al sonreír³⁴. Por esta razón, en el tratamiento ortodóncico no quirúrgico, la elección de abrir una mordida profunda con la intrusión de los incisivos superiores puede corregir la oclusión a costa de hacer que un paciente parezca significativamente mayor. Las mediciones de la sonrisa (fig. 1-33) son:

Exposición incisal al sonreír. Al sonreír, los pacientes mostrarán todo el incisivo superior, o sólo un porcentaje del mismo. De este modo, se registra el número de milímetros de exposición coronaria al sonreír.

Altura y anchura de la corona. La altura vertical de los incisivos centrales superiores en el adulto se mide en milímetros, y normalmente se halla entre los 9-12 mm, con un promedio de 10,6 mm en los varones y de 9,6 mm en las mujeres. La edad del paciente es un factor que hay que considerar en la altura coronaria, debido a la velocidad de la migración apical en el adolescente. La anchura es una parte crítica de la exposición de la sonrisa en la que la proporción de los dientes entre sí es un factor importante en la sonrisa. La mayor parte de las referencias bibliográficas especifican que los incisivos centrales tienen un cociente de aproximadamente 8:10 de anchura/ altura³⁴.

Exposición gingival. La cantidad estéticamente aceptable de exposición gingival al sonreír varía, pero siempre se debe recordar la relación entre dicha exposición de la encía y la cantidad de incisivo que se muestra en reposo. En términos amplios, es mejor tratar a un paciente de forma menos agresiva para reducir una sonrisa gingival, al tener en cuenta que el proceso de envejecimiento dará lugar a una disminución natural de esta característica. Con frecuencia, una sonrisa gingival es más estética que otra con una exposición reducida de los dientes.

Arco de sonrisa. Se define el arco de sonrisa como la relación entre la curvatura de los bordes incisales de los incisivos y caninos superiores y la curvatura del labio inferior en la sonrisa social posada. El arco de sonrisa

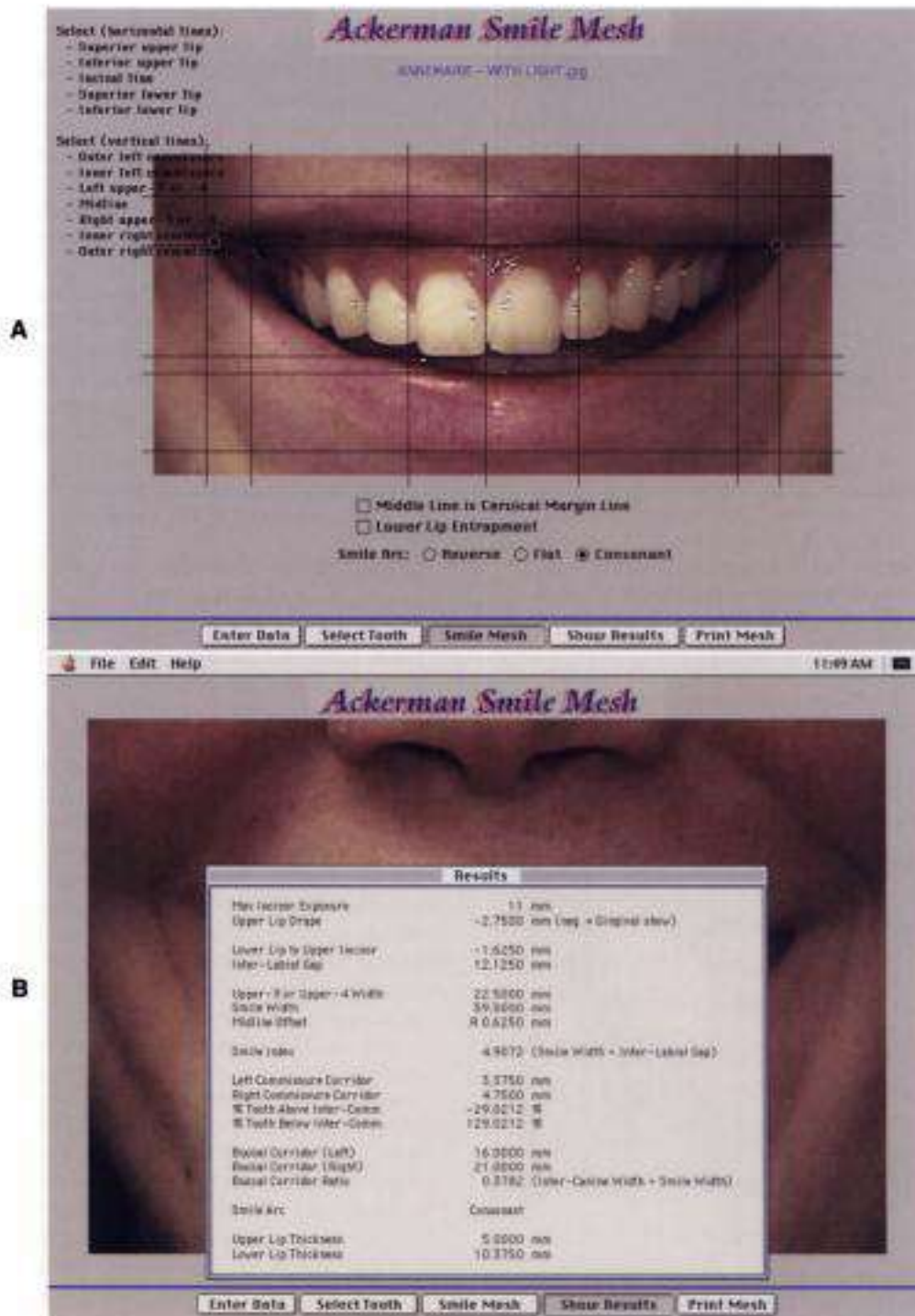


Figura 1-31

A. La malla de sonrisa, según se observa en la pantalla, es un juego de mediciones desarrollado por Ackerman y cols.¹ para permitir el análisis cuantitativo de las características de la sonrisa (**B**).

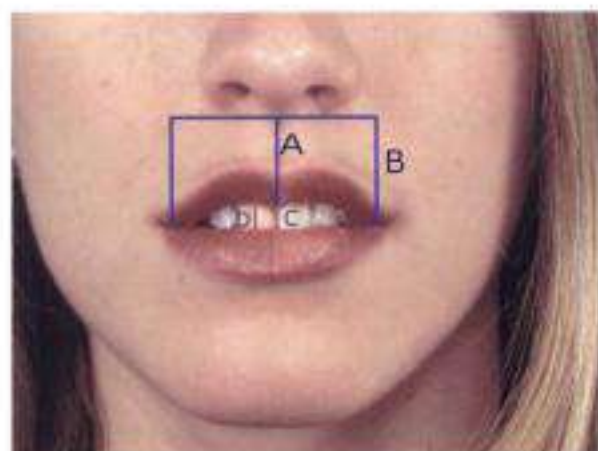


Figura 1-32

Las siguientes mediciones frontales deben tomarse de forma sistemática con el paciente en reposo. A) Altura del filtro: medida en milímetros desde el punto subnasal hasta la porción más inferior del labio superior en la punta del bermellón. B) Altura de la comisura: medida desde una línea trazada desde las bases de las alas a través del subnasal, y posteriormente desde las comisuras, en perpendicular a esta línea. C) Hendidura interlabial: la distancia en milímetros entre los labios superior e inferior en reposo. D) Magnitud de la exposición del incisivo en reposo.



Figura 1-33

Las siguientes mediciones frontales de la sonrisa posada deben tomarse de forma sistemática. A) Magnitud de la exposición del incisivo al sonreír. B) Altura y anchura coronarias. La edad del paciente es un factor que influye en la altura coronaria debido a la tasa de migración apical en el adolescente. La mayoría de referencias especifican que los incisivos centrales tienen una proporción de 8:10 en cuanto a anchura/ altura, respectivamente. C) Exposición gingival, si existe, medida en milímetros. D) Además, debería evaluarse el arco de sonrisa, definido como la relación entre la curvatura de los bordes incisales de los incisivos y caninos superiores y la del labio inferior en la sonrisa social posada. El arco ideal de sonrisa tiene la curvatura del borde incisal superior en paralelo con la del labio inferior al sonreír, y el término *consonante* se emplea para describir esta relación de paralelismo.

ideal tiene una curvatura de los bordes incisales superiores paralela a la del labio inferior al sonreír, y se emplea el término *consonante* para describir esta relación de paralelismo (v. fig. 1-33). Un arco sonrisa *no consonante* o plano se caracteriza por el mayor aplanamiento de la curvatura de los incisivos superiores que la del labio inferior al sonreír. Esta relación del arco de sonrisa no es tan mensurable de forma cuantitativa como los otros atributos, ya que el arco de sonrisa se señala meramente como consonante, plano o inverso.

Al tratar la sonrisa, la sonrisa social representa en la mayor parte de los casos una sonrisa repetible. Sin embargo, una señalización importante es que puede producirse una «maduración» de la sonrisa social en muchos pacientes, y que la sonrisa puede no ser constante en diferentes momentos en pacientes concretos. Los autores han elegido la sonrisa social como la representación a partir de la cual analizar la sonrisa en las cuatro dimensiones: frontal, oblicua, sagital y específica del momento.

Características verticales de la sonrisa

Las características verticales de la sonrisa se clasifican de forma amplia en dos principales: aquellas que pertenecen a la exposición de los incisivos, y las pertenecientes a la exposición de la encía. El paciente muestra todos los dientes o no, y muestra o no la encía. La exposición inadecuada de los incisivos puede ser combinación de la deficiencia vertical del maxilar, la movilidad limitada del labio, y el acortamiento de la altura de la corona clínica. Si el acortamiento de la corona clínica es el principal factor que contribuye a una exposición dentaria inadecuada, se debe diferenciar entre la falta de erupción dentaria (que puede cuidarse por sí misma a medida que crece un niño), la intromisión de la encía (tratada con el alargamiento coronario) y el acortamiento de los incisivos secundario a la atrición, tratado mediante odontología restauradora con laminados y reconstrucciones de resina compuesta (fig. 1-34).

Otra manifestación de las características verticales de la sonrisa es la relación entre los márgenes gingivales de los incisivos superiores y el labio superior. Los márgenes gingivales de los caninos deben coincidir con el labio superior, y los incisivos laterales deben colocarse ligeramente por debajo de los dientes adyacentes (fig. 1-35). Que los márgenes gingivales deban coincidir con el labio superior en la sonrisa social se acepta en general. Sin embargo, esto depende mucho más de la edad del paciente, ya que los niños exponen más diente en reposo y más encía al sonreír que los adultos.

Características transversales de la sonrisa

Tres influencias importantes sobre las características de la sonrisa en el plano transversal del espacio son 1) la anchura del pasillo vestibular¹⁶, 2) la forma de la arcada y 3) la inclinación transversal del plano oclusal superior.

Anchura del pasillo vestibular. Este aspecto fue introducido en odontología por la prótesis removible a finales de la década de los cincuenta. Al colocar los dientes artificiales, los protesistas buscaban la recreación de una presentación dental natural en sentido transversal. Veían una sonrisa «de molar a molar» como falsa y como indicio de una prótesis mal construida. De forma más reciente, los or-



Figura 1-34

Un arco de sonrisa plano puede estar originado por la atrición de los incisivos superiores. **A**, Esta paciente acudió a la consulta de ortodoncia para mejorar la sonrisa y se le aconsejó que su problema era menor que uno ortodóncico, y mayor que uno de restauración. **B**, Después de colocar los frentes laminados, se restauraron la altura incisal y el arco de sonrisa.

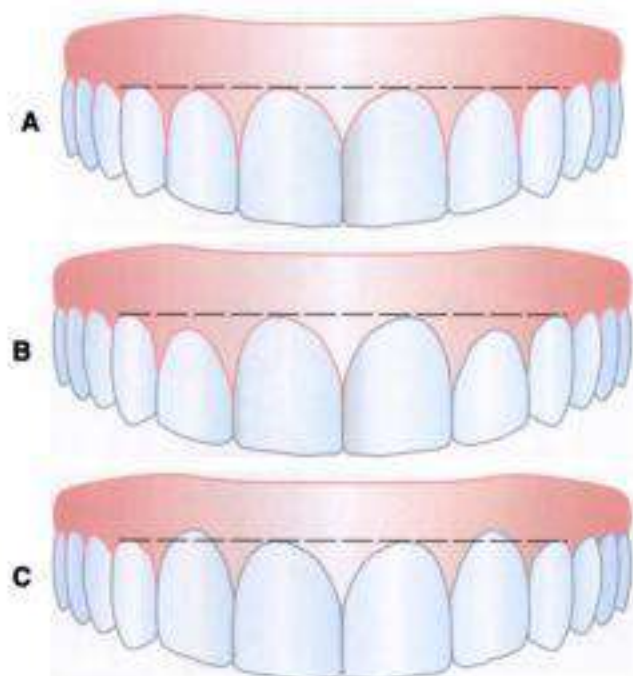


Figura 1-35

Los márgenes gingivales de los caninos deben coincidir con el labio superior, y los incisivos inferiores deben colocarse ligeramente por debajo de los dientes adyacentes. **A**, Una altura gingival similar es aceptable. **B**, Relación ideal de la altura gingival. **C**, Relación de altura gingival menos deseable.

odontocistas han destacado la reducción de la estética de un pasillo vestibular excesivamente ancho, que con frecuencia se denomina «espacio negativo». En ortodoncia, como en prótesis, debe tenerse en mente la relación proporcional entre la anchura de la arcada dentaria y la de la cara.

El pasillo vestibular se mide desde la arista mesial de los primeros molares superiores hasta la porción interior de la comisura de los labios. Con frecuencia, el pasillo se representa mediante un cociente entre la anchura intercomisural y la distancia entre los primeros premolares.

Forma de la arcada. La forma de la arcada juega un papel fundamental en las dimensiones transversales de la sonrisa. En pacientes cuyas arcadas son estrechas o están colapsadas, la sonrisa también parece estrecha, lo que es menos atractivo desde el punto de vista estético. Un aspecto importante en el ensanchamiento de la arcada estrecha, especialmente en el adulto, es la inclinación axial de los segmentos vestibulares. Los pacientes cuyos dientes posteriores ya están inclinados lateralmente no son buenos candidatos para la expansión dental. Los pacientes cuyos premolares y molares están enderezados tienen más capacidad de expansión transversal en la adolescencia, pero esta característica es especialmente importante en el adulto, en el cual es menos probable la expansión de la sutura.

La expansión ortodóncica y el ensanchamiento de la arcada colapsada pueden mejorar el aspecto de la sonrisa de forma drástica, mediante la disminución del tamaño de los pasillos vestibulares y la mejora de la *dimensión transversal de la sonrisa* (fig. 1-36). La dimensión transversal de la sonrisa (y la anchura del pasillo vestibular) se relacionan con la proyección lateral de los premolares y los molares en los pasillos vestibulares. Cuanto más ancha es la arcada en la



Figura 1-36

A. Esta paciente adulta tiene una anchura ligeramente excesiva del pasillo vestibular o un espacio negativo al sonreír. **B.** En la visión oblicua de la sonrisa, es evidente la inclinación lingual de las coronas del canino y premolar superiores. **C.** La visión intraoral pone de manifiesto el colapso de la anchura premolar. **D.** Tras la expansión ortodóncica de la arcada, con énfasis en la expansión premolar, **(E)** la dimensión transversal de la sonrisa mejora drásticamente con la proyección de los premolares hacia el pasillo vestibular. **F.** La visión oblicua también muestra la juventud originada por la expansión de la arcada.

zona premolar, mayor es la cantidad de pasillo vestibular que se rellena.

La expansión de la forma de la arcada puede rellenar la dimensión transversal de la sonrisa, pero pueden originarse dos efectos colaterales indeseables, y se debería tener cuidado de evitarlos. En primer lugar, la expansión excesiva oblitera el pasillo vestibular. Los protesistas recalcan que esto es antiestético. En segundo lugar, cuando se amplía el alcance anterior de la arcada superior (fig. 1-37), es probable que disminuya la prominencia de los incisivos respecto a los caninos. Cuando se consideran estos aspectos indeseables de la expansión, el clínico debe hacer un juicio en concordancia con el paciente respecto a qué compensaciones son aceptables para la consecución de la sonrisa ideal.

En un adolescente, con frecuencia es deseable aumentar la anchura de la arcada a través de la expansión maxilar rápida para crear espacio para el tratamiento sin extracciones. La figura 1-38, A, muestra el tratamiento de una paciente en la que estaban bloqueados los caninos superiores y existía un espacio insuficiente para erupcionar. Al sonreír, presentaba un espacio negativo moderadamente excesivo. Se empleó la expansión para crear suficiente espacio para los caninos (fig. 1-38, B). La dimensión transversal final de la sonrisa a los 14 años de edad era significativamente más amplia (fig. 1-38, C), y dependiendo del gusto del ortodoncista o del paciente, este grado de expansión podría considerarse incluso ligeramente excesivo. Sin embargo, con la posterior maduración y desarrollo de los tejidos blandos, las características transversales de la sonrisa se adaptaron bien a la cara, y comenzó una carrera de modelo (fig. 1-38, D).

Cuando el maxilar es retrusivo, la porción más ancha de la arcada dentaria se coloca más hacia atrás respecto a la comisura oral anterior. Esto favorece la ilusión óptica de un pasillo vestibular mayor en sus dimensiones frontales. La paciente de la figura 1-39, A, tenía una maloclusión de Clase III originada principalmente por una deficiencia del maxilar, tanto en dirección vertical (caracterizada por sólo un 50% de exposición del incisivo superior al sonreír) y anteroposterior (puesto de manifiesto por el aplanamiento del perfil). Tras la descompensación ortodóncica, el plan quirúrgico era avanzar el maxilar, rotándolo según las agujas del reloj para

aumentar la cantidad de exposición del incisivo en reposo y al sonreír. Esta rotación del plano oclusal no sólo mejora la exposición incisal, sino que también aumenta la proyección del tercio medio facial y disminuye la proyección de la mandíbula. La sonrisa fue reforzada en gran medida por el incremento vertical en la exposición de los dientes anteriores, aunque la dimensión transversal de la sonrisa también mejoró en gran medida (fig. 1-39, B). ¿Cómo se redujo el espacio negativo al sonreír cuando no hubo expansión del maxilar? Cuando el maxilar se adelantó hacia el pasillo vestibular, se redujo el espacio negativo debido a la porción más ancha del maxilar que se acercó a la anchura intercomisural estática. De este modo, la dimensión transversal de la sonrisa es función de la anchura de la arcada y de la posición anteroposterior de las arcadas superior e inferior.

Inclinación transversal. La última característica transversal de la sonrisa es la inclinación transversal del plano oclusal superior. Una verdadera inclinación transversal suele relacionarse con un crecimiento vertical asimétrico de la mandíbula que da lugar a una inclinación compensatoria del maxilar y, si existe, puede ser una de las indicaciones de la cirugía ortognática. Sin embargo, la aparición de una inclinación transversal puede derivarse de la distinta erupción y colocación de los dientes anteriores, o de las distintas alturas coronarias anteriores que requieren la modificación de los tejidos blandos, todo lo cual debe tenerse en cuenta en la planificación del tratamiento ortodóncico. Ni las imágenes intraorales ni los modelos dentales montados reflejan adecuadamente la relación del maxilar con la sonrisa (fig. 1-40, A). Sólo la visualización de la sonrisa de frente permite al ortodoncista observar cualquier asimetría relativa a los dientes. Es necesaria la fotografía frontal de la sonrisa (fig. 1-40, B), no una visión de frente de los dientes tomada con un retractor labial, para registrar lo que se observa clínicamente. Con una buena documentación de las relaciones labiodentales, el ortodoncista puede realizar posteriormente cualquier adaptación apropiada para la colocación de aparatos, o tomar decisiones acerca de la necesidad de un crecimiento diferenciado o de la modificación de la erupción dental del maxilar en el adolescente, o de una corrección quirúrgica en el adulto.



Figura 1-37

Cuando se ensancha la extensión anterior de la arcada superior, la prominencia de los incisivos respecto a los caninos es probable que disminuya, y puede producirse un aplanamiento del arco de sonrisa. El clínico debe hacer un juicio de acuerdo con el paciente respecto a las compensaciones que son aceptables para conseguir la mejor sonrisa posible.

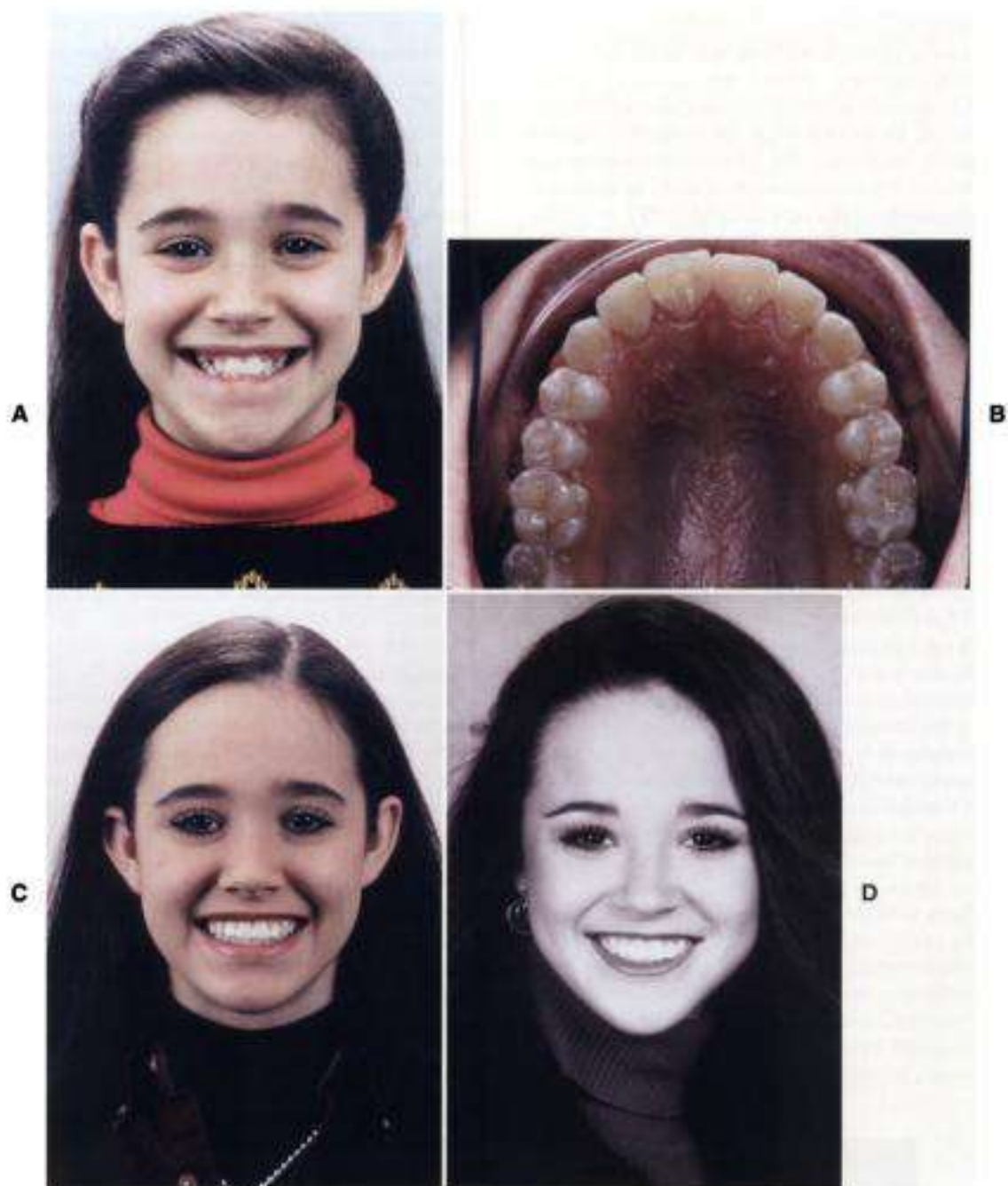


Figura 1-38

A. La niña presentaba un bloqueo de los caninos superiores, y se recomendó la expansión rápida del paladar para aumentar el perímetro de la arcada y la dimensión transversal de la sonrisa. **B.** Tras la expansión y la alineación de la arcada, se consiguió bastante amplitud en ésta. **C.** La dimensión transversal de la sonrisa aumentó de forma drástica, y este grado de expansión podría incluso considerarse ligeramente excesivo. **D.** Con una mayor maduración y desarrollo de los tejidos blandos (la paciente ya tiene 18 años), las características transversales de la sonrisa se adaptan perfectamente a su cara.



Figura 1-39

Esta paciente mostraba una maloclusión de Clase III causada principalmente por una deficiencia del maxilar. **A**, Existen algunos aspectos de la deficiencia vertical del maxilar, incluyendo el 50% de exposición del incisivo superior al sonreír. Su dimensión transversal de sonrisa se caracterizaba por pasillos vestibulares excesivos. **B**, El avance quirúrgico del maxilar mejoró los pasillos vestibulares al sonreír, desplazando una porción más ancha del maxilar hacia la parte anterior de los pasillos, y el descenso de la parte anterior del maxilar dio lugar a una mayor exposición de los incisivos.



Figura 1-40

Ni las imágenes intraorales ni los modelos montados reflejan de forma adecuada la relación entre los incisivos y la sonrisa. En una imagen intraoral de primer plano (**A**), se observa una oclusión aparentemente bien tratada, mientras que una visión más distante de la sonrisa (**B**) revela la misma relación oclusal con una inclinación evidente del maxilar.

La asimetría de la sonrisa también puede deberse al movimiento asimétrico del labio. La distinta elevación del labio superior al sonreír provoca la ilusión de una inclinación transversal hacia el maxilar. Esta característica destaca la importancia de la exploración clínica directa de la sonrisa, debido que este movimiento de los tejidos blandos queda poco

documentado en las fotografías estáticas, pero se registra mejor en los archivos de vídeo digital. Esta situación puede convertirse en un aspecto importante en el consentimiento informado si el paciente está preocupado sobre la asimetría de movimientos, ya que ni el movimiento ortodóncico de los dientes ni la cirugía ortognática influirán sobre la misma.

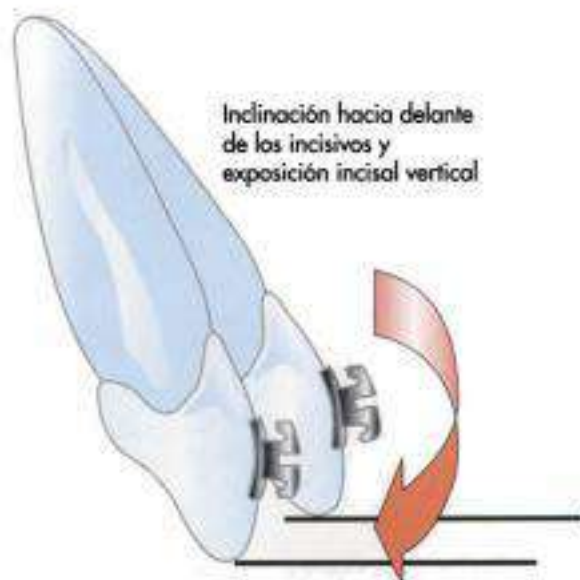
**Figura 1-41**

El primer plano oblicuo de la sonrisa, como en este paciente en las últimas etapas de preparación para la cirugía ortognática de corrección de la mordida abierta grave, facilita la evaluación de la curvatura de los molares (cuando es visible), premolares y dientes anteriores respecto al labio inferior al sonreír. Esto aumenta también la evaluación más próxima de cualquier inclinación anteroposterior hacia los planos palatino y oclusal.

Características oblicuas de la sonrisa

La visión oblicua de la sonrisa revela características no obtenibles a partir de la visión frontal y, sin duda, tampoco a través de ningún análisis cefalométrico. El contorno del plano oclusal superior entre los premolares debe estar en consonancia con la curvatura del labio inferior al sonreír (una vista del arco de sonrisa, comentado previamente). Las desviaciones incluyen una inclinación hacia abajo de la parte posterior del maxilar, la inclinación hacia arriba de la parte anterior del mismo, o variaciones de ambos. La figura 1-41 ilustra un paciente en preparación para la cirugía del maxilar destinada a cerrar la mordida abierta anterior. Decidir cuánto debe impactarse la parte posterior del maxilar frente al descenso de la parte anterior depende de la cantidad de exposición del incisivo en reposo y al sonreír y de las relaciones del arco de sonrisa, las cuales pueden visualizarse bien en la visión oblicua.

La cantidad de inclinación anterior del incisivo también puede tener efectos drásticos sobre la exposición del incisivo. En términos simples, los incisivos superiores volcados tienden a reducir la exposición incisal, y los enderezados muestran mayor cantidad (fig. 1-42). Un buen ejemplo es la paciente de la figura 1-43. Esta paciente mostraba una mordida abierta anterior originada principalmente por una inclinación extrema hacia delante de los incisivos superiores e inferiores. La vista sagital de la sonrisa muestra la inclinación de los incisivos superiores, que dio lugar a una menor exposición incisal en la visión frontal. El plan de tratamiento consistió en la extracción de los primeros premolares superiores e inferiores y la retracción de los incisivos. Los incisivos se retrocedieron a la vez que se permitía la inclinación de las coronas distalmente, de modo que se alargaron también hacia el plano oclusal. Este desplazamiento cerró la mordida abierta anterior y aumentó la exposición del incisivo al retraer los dientes.

**Figura 1-42**

La magnitud de la inclinación anterior de los incisivos superiores puede afectar a la cantidad en la que quedan expuestos en reposo y al sonreír. En términos generales, los incisivos superiores volcados tienden a reducir su exposición, y los que están enderezados tienden a aumentar su exposición.

La microestética dental y su aplicación en la sonrisa

Forma y contorno gingival

Los factores importantes en la finalización de los casos de ortodoncia para obtener una estética óptima de la sonrisa incluyen en la actualidad conceptos que son importantes en odontología estética: forma y contornos de la encía, proporcionalidad de los dientes y alturas coronarias. La mayoría de los ortodoncistas han reformado los bordes incisales y los contornos dentarios para refinar el acabado del tratamiento, pero la alteración de los contornos gingivales se ha limitado principalmente al alargamiento coronario. De los muchos conceptos de la odontología estética que son importantes para el aspecto microestético de la sonrisa, dos de importancia para el resultado estético definitivo de los casos de ortodoncia son la *forma* y el *contorno gingivales*.

Según la American Academy of Cosmetic Dentistry¹, «la forma de la encía de los incisivos inferiores y los laterales superiores debe mostrar un aspecto semioval o semicircular simétrico. Los centrales superiores y caninos deben mostrar una forma de la encía más elíptica. De este modo, el cenit gingival (el punto más apical del tejido gingival) se localiza distal al eje longitudinal de los centrales superiores y caninos. El cenit gingival de los laterales superiores y de los incisivos inferiores debe coincidir con sus ejes longitudinales» (v. fig. 1-35).

La remodelación de la forma y contorno gingival pueden llevarse a cabo actualmente de forma fácil, en el consultorio del ortodoncista si se desea, con un láser diodo.

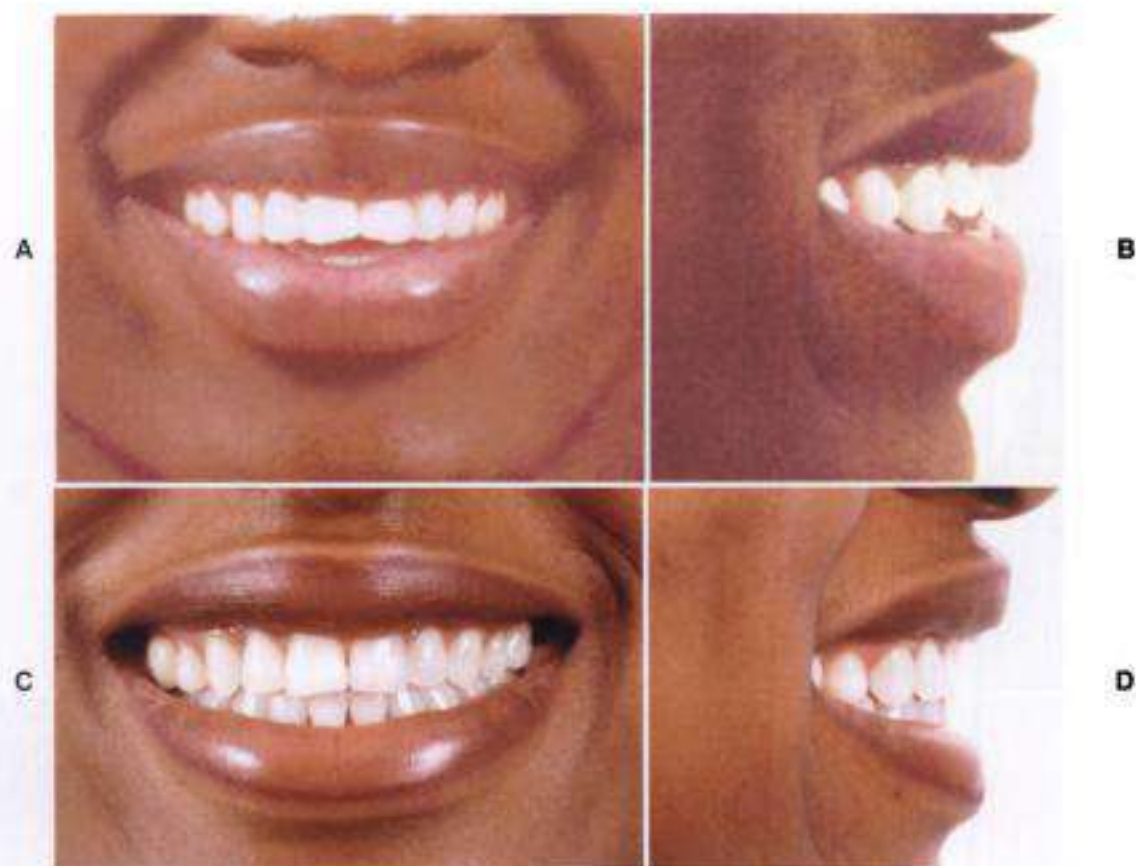


Figura 1-43

A. Las relaciones frontales al sonreír ponen de manifiesto una reducción en la exposición incisal al sonreír. **B.** En la visión sagital de la sonrisa, es visible la inclinación de los incisivos superiores hacia delante. **C.** Tras la extracción de los premolares y la retracción y enderezamiento de los incisivos superiores, aumenta la cantidad de exposición incisal. **D.** La imagen sagital de la sonrisa pone de manifiesto el aumento en la exposición de los incisivos, y la angulación más estética de estos.

Las ventajas del láser diodo, en comparación con los láseres de CO_2 o de erbio-YAG que se emplean actualmente en odontología, son las siguientes:

1. El láser diodo no corta el tejido duro, lo que lo hace ideal para la remodelación de la encía sin riesgo de lesionar los dientes.
2. El láser es pequeño y se desplaza fácilmente en la clínica, por lo que puede emplearse con facilidad en múltiples gabinetes.
3. Este láser es el menos caro de los láseres, lo que lo hace práctico para su uso limitado en el consultorio de ortodoncia.
4. El láser coagula, esteriliza y sella a medida que corta, lo que crea un «apósito biológico». No se requiere ningún otro apósito, y no hay sangrado, por lo que se puede proceder sin esperar un período de cicatrización.

La paciente de la figura 1-44, A, se sometió a tratamiento ortodóncico cuando era una niña, con la consecución de los objetivos oclusales deseados, pero su sonrisa se caracterizaba por una exposición moderadamente excesiva de la encía, debido al acortamiento de la altura coronaria. A la

edad de 18 años (fig. 1-44, B), fue derivada para el alargamiento estético de la corona, y el procedimiento dio lugar a una mejoría destacable de la sonrisa. Sin embargo, tras la cicatrización, existía alguna preocupación acerca de la forma y contorno no ideal de la encía. La forma gingival no era tan elíptica como se deseaba (fig. 1-44, C), y el contorno gingival se caracterizaba por unos márgenes redondeados y unas papilas interdentes grandes. Como procedimiento secundario, facilitado con anestesia tópica, se retocaron los márgenes gingivales con un láser de tejidos blandos (fig. 1-44, D). La forma de la encía de todos los dientes anteriores se remodeló, lo que dio lugar a un margen gingival superior que era más redondeado y elíptico, y con el cenit situado justo distal eje longitudinal del diente. La papila interdental también fue descargada de volumen y se remodeló para conseguir márgenes más afilados. Tras la cicatrización (fig. 1-44, E), los contornos gingivales mejoraron mucho.

Al finalizar las relaciones estéticas del sector anterior dentro del marco de la sonrisa, la localización media de los márgenes gingivales pone de manifiesto un nivel simétrico de los márgenes de los incisivos centrales, una localización

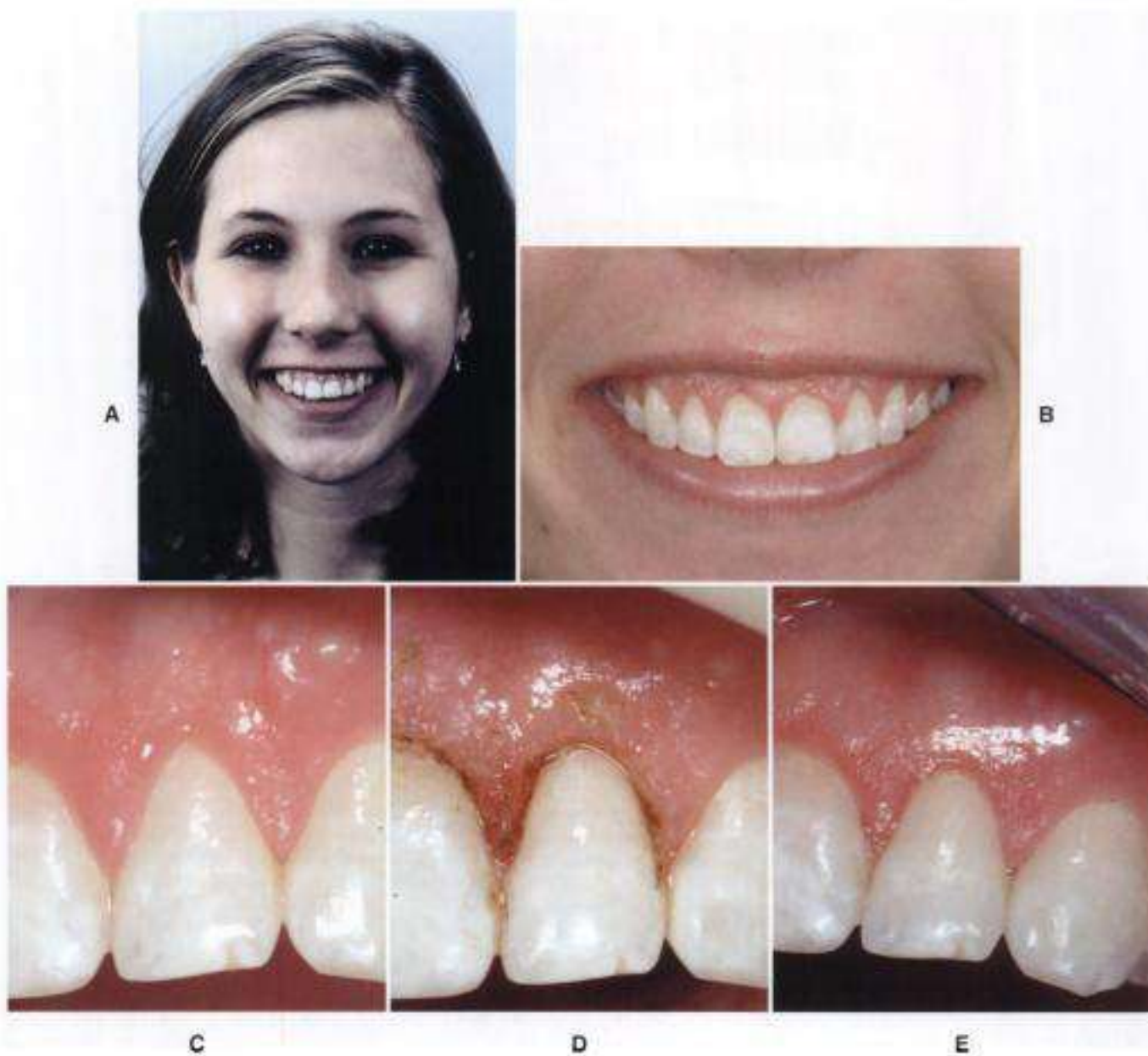


Figura 1-44

A. Cuando esta paciente finalizó el tratamiento ortodóncico a los 14 años, su sonrisa se caracterizaba por una exposición moderada de la encía originada por un acortamiento de la altura coronaria. **B.** A la edad de 18 años, la paciente fue derivada para el alargamiento periodontal de la corona, con una gran mejora de la sonrisa. **C.** Sin embargo, en este punto, la forma de la encía no era tan elíptica como lo deseable (tal como muestra este incisivo lateral), y el contorno gingival se caracterizaba por unos márgenes redondeados y papilas interdentes grandes. **D.** Se remodeló la forma de la encía con un láser de tejidos blandos, y el margen superior ya era más redondeado y elíptico, con el cenit situado justo por distal del eje mayor del diente. La papila interdental también fue descargada de volumen y remodelada para conseguir márgenes más afilados. **E.** Tras la cicatrización, mejoraron en gran medida los contornos gingivales.



Figura 1-45

A. La línea de sonrisa de esta paciente era asimétrica, debido a las diferentes alturas coronarias. **B.** Después de tres semanas del remodelado de los tejidos blandos y el alargamiento de los incisivos central y lateral derechos, la sonrisa era más simétrica y había mejorado en gran medida.

más baja de los incisivos laterales, y la ganancia de un nivel más alto e idealmente simétrico sobre los caninos. La paciente de la figura 1-45, **A.** se trató hasta conseguir un resultado oclusal excelente y estéticamente bueno. Sin embargo, la línea de sonrisa era asimétrica debido a las distintas alturas coronarias de los incisivos central y lateral superior derecho, en relación con el lado izquierdo. Mediante el empleo del láser diodo, la encía en exceso del central y lateral fue escindida. Tres semanas después, la sonrisa era más simétrica y había mejorado en gran medida (fig. 1-45, **B.**).

Colocación de brackets en la preparación de los cambios de los contornos gingivales

Cuando un dentista está preparando los dientes para laminados, no es poco común realizar la remodelación para conseguir el contorno gingival ideal con un láser de tejidos blandos antes de la preparación definitiva y para tomar unas impresiones. En el tratamiento ortodóncico, puesto que los ortodontistas habitualmente no pueden hacer ajustes de los contornos, sus parámetros de reconocimiento son escasos en relación con los problemas de la forma de la encía. Una vez que el ortodontista comienza a apreciar la importancia del contorno gingival según se ha ilustrado en el caso anterior, es útil remodelar los contornos gingivales antes de la colocación de los brackets en muchos casos.

La paciente de la figura 1-46, **A.** tiene una anchura y altura de los incisivos superiores desproporcionadas. La mayor parte de odontólogos estéticos buscan una proporción de anchura/altura del incisivo central de 8:10, y los incisivos de esta paciente tienen ambas similares. Esta desproporción podría deberse a la escasa altura del incisivo (invasión gingival o erupción pasiva retrasada o incompleta que requiere el remodelado de la encía) o a unos incisivos que son más anchos que el ideal, desde un punto de vista morfológico, en cuanto a la propia forma de la corona (lo que requiere de la remodelación de la corona). En este caso (fig. 1-46, **B.**), el incisivo tenía una anchura de 8,5 mm y sólo 8 mm de alto, por lo que la decisión fue mejorar la

proporción dentaria a través del alargamiento coronario con láser antes de la colocación de los brackets, con el fin de aumentar al máximo la posibilidad de colocar los incisivos en su posición vertical ideal (fig. 1-46, **C.**).

La colocación de los brackets en ortodoncia ha sido dirigida por la relación de la ranura del bracket respecto al borde incisal. Los dientes anteriores varían en su altura coronaria y en la forma del borde incisal. El método más común de colocar los brackets en la actualidad es una fórmula de colocación que relaciona la posición del bracket con el borde incisal, o que lo sitúa en el centro de la corona, cualquiera que sean sus dimensiones. Es más eficaz remodelar los bordes incisales y el contorno gingival, si esto es necesario, antes de colocar los brackets. Se debe poder visualizar la corona en la proporción ideal antes de la colocación del bracket.

TRATAMIENTO FACIAL Y DENTAL EXHAUSTIVO Y COORDINADO

Aplicación de los aparatos modernos de ortodoncia: forma de la arcada y diseño del alambre

La forma de los arcos preformados y el sistema de brackets que se tienen previsto utilizar determinan la forma de la arcada dentaria en el tratamiento actual con aparatos fijos. Sin duda, la estabilidad de la arcada es uno de los objetivos más deseables pero menos comprendidos del tratamiento ortodóncico. En la cultura actual, una «amplia sonrisa» obtenida mediante la expansión de las arcadas dentarias se encuentra en un conflicto directo con el hecho de que la expansión de la anchura intercanina inferior tenga un efecto adverso sobre la estabilidad. Por ello, si la estabilidad es de la máxima importancia, el tratamiento debería dirigirse hacia el mantenimiento de la forma de la arcada presentada por la maloclusión tanto como sea posible. La resolución del conflicto entre el cambio estético deseado y la estabilidad debe depender en último término



Figura 1-46

A. Este paciente tiene una desproporción de la anchura y altura de los incisivos superiores. La proporción ideal entre la anchura y la altura del incisivo central es de 8:10, y los incisivos de este paciente tienen una anchura y altura similares. **B.** La desproporción se debía a un acortamiento de la altura de la corona, de modo que la decisión fue mejorar la proporción a través del alargamiento coronario con láser antes de colocar los brackets para aumentar al máximo la posibilidad de colocar los brackets en su posición vertical ideal. **C.** Después de 8 semanas, tras la colocación y alineamiento de los brackets.

de la decisión tomada por el ortodoncista con el paciente y/o sus padres. Se aceptan en la práctica clínica actual los retenedores fijos de forma semipermanente, por lo que las decisiones acerca de los resultados terapéuticos pueden y deben ser tomadas tanto por el paciente como por el ortodoncista.

Uno de los métodos empleados de forma más reciente para la representación matemática de la arcada es la curva spline cúbica. Esta curva consta de segmentos polinómicos cúbicos independientes que conectan una serie de puntos llamados nudos de tal forma que la curva es llana a través de dichos nudos. Un nudo es un punto a través del cual la curva está obligada a pasar; diferentes juegos de puntos nudo generan distintas configuraciones de curva. BeGole⁶ encontró que la curva spline cúbica se adapta a la forma de la arcadas bien alienadas con un mínimo error, y que la asimetría de la arcada no influye en la precisión del ajuste. El método spline ofrece posibilidades de evaluar la contribución de la forma de la arcada a la estabilidad que las mediciones tradicionales no ofrecen. Por ejemplo, muchos estudios documentan que la expansión intercanina tiende a recidivar una vez que se retira la re-

tención, pero el análisis de la forma de la arcada mediante la función de spline indica que puede conseguirse una expansión significativa en la región premolar con una estabilidad razonable⁷.

Las curvas catenarias y elípticas trifocales han sido la forma de arcada de referencia durante décadas. Sin embargo, muchos ortodoncistas han defendido durante mucho tiempo que los arcos de alambre se configuren utilizando el modelo inferior original del paciente como la forma de arcada durante el tratamiento. Aunque esto tiene muchas ventajas (p. ej., se mantiene la anchura intercanina), es poco práctico ya que han de obtenerse modelos para cada cambio de arco de alambre. Pueden ser suficientes ciertas alternativas, como las fotografías intraorales o las fotocopias de los modelos de proporciones 1:1, pero no se emplean con frecuencia. Como consecuencia de ello, la estandarización de la forma de la arcada con selección del tamaño ha evolucionado hasta ser el método más utilizado para la elección del arco de alambre.

Andreiko⁸ ha propuesto recientemente una teoría sobre la determinación de la forma de la arcada. En vez de abogar por una elección abstracta de la forma de la arca-

da, como la elipse o la curva catenaria, esta teoría afirma que la forma de la mandíbula debería dictar la forma de la arcada, con los dientes alineados y contenidos teóricamente dentro de los límites del hueso mandibular. Las formas previas de los arcos de alambre se basaban en el concepto de una forma ideal de la arcada. Probablemente, no se daba suficiente consideración a la anatomía en el diseño. La llegada del nuevo abordaje incluye los siguientes aspectos:

1. Las formas de la arcada derivan de la anatomía esquelética y dental y, por tanto, se diseñan de tal forma que se aproximen a un ideal anatómico más que a uno matemático.
2. Se simplifica el tratamiento individualizado. Aunque los primeros arcos de alambre se basaban sólo en imágenes anatómicas de 100 modelos, el nuevo escenario incluye imágenes de los modelos de cada paciente con un mapeo de la forma y anatomía de la arcada (fig. 1-47).

Los primeros aparatos fijos eran similares para todos los dientes. Las curvaturas tridimensionales en los arcos de alambre, que posteriormente se fijaban en el lugar donde producían la fuerza, facilitaban los ajustes de la posición dentaria. La atracción hacia los aparatos de «arco recto» procedía del hecho de que se diseñaron para reducir o eliminar los ajustes de los arcos que se requerían para el tra-

tamiento. Se diseñó la fabricación de brackets de tal forma que las curvaturas hacia dentro y hacia fuera, arriba y abajo, y torsiones se incorporaban al bracket, lo que permitía que se consiguiesen movimientos dentarios por la interacción del arco recto con el bracket «preajustado». La formación del arco de alambre mediante la tecnología de fabricación y diseño asistidos por ordenador (CAD-CAM), y el uso de brackets individuales para cada diente, son el siguiente paso para simplificar los procedimientos clínicos, aprovechando las ventajas de los aparatos preajustados de forma individual.

Este sistema funciona realizando el barrido de la dentición del paciente hasta conseguir una resolución de 50 µm o 0,05 mm. Con una interfaz de control tridimensional, el clínico tiene la capacidad de especificar exactamente cómo está orientado cada diente a medida que se desplaza hacia la posición deseada (fig. 1-48), y puede diseñar la forma de la arcada según desee, dentro de los parámetros de los límites escaneados de las tablas corticales vestibular y lingual. Una vez que está finalizado el esquema oclusal individualizado del paciente, se vuelcan los datos de la predeterminación en una máquina de CAD-CAM con el fin de cortar cada uno de los brackets según las especificaciones individuales de cada paciente, y los arcos de alambre también se fabrican según las especificaciones establecidas por el clínico.

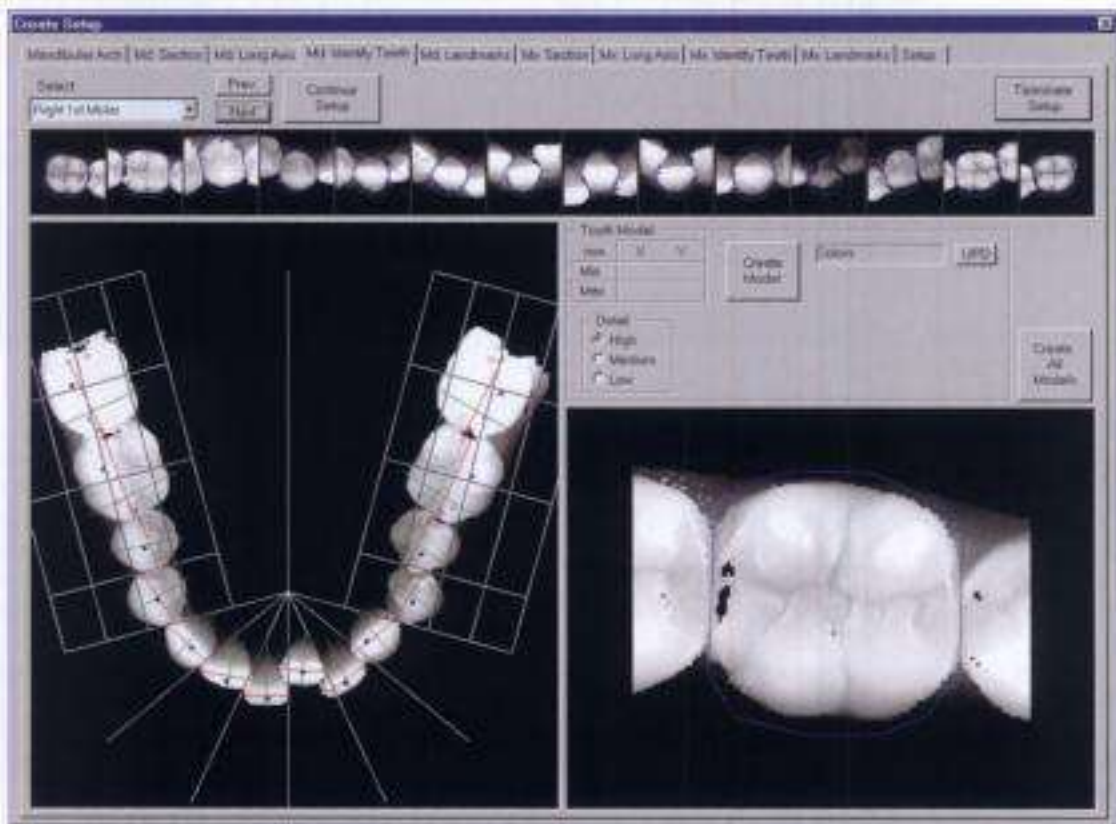


Figura 1-47

Pueden llevarse a cabo nuevos métodos de diseño de la arcada mediante el barrido de los modelos de cada paciente con mapeo de la forma y anatomía de la arcada. Esto significa que, por medio de la interfaz del ordenador, el clínico puede diseñar la forma de la arcada de forma específica para cada paciente.

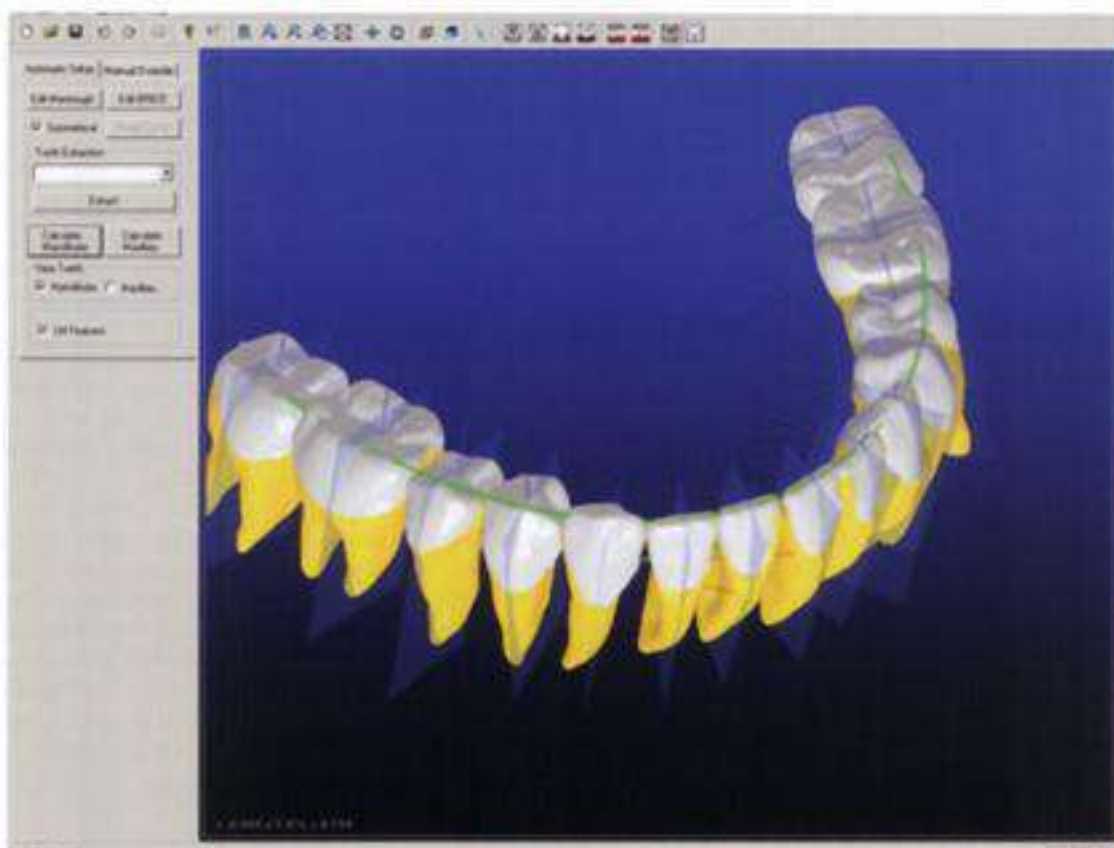


Figura 1-48

Con una interfaz de control tridimensional, el clínico es capaz de especificar el movimiento dentario hacia la posición deseada, y puede diseñar la forma de la arcada hasta conseguir la forma original del individuo o modificar dicha forma por motivos estéticos u otras razones. Los datos de esta predeterminación se utilizan posteriormente para cortar cada bracket según las especificaciones individuales de cada paciente y conformar los arcos de alambre hasta la forma deseada.

Pueden utilizarse multitud de aplicaciones tecnológicas para la formación del arco de alambre. Un concepto interesante que se está explorando actualmente es colocar brackets «genéricos», realizar un mapa de los dientes y brackets con láser, establecer la forma de la arcada y transferir dichos datos tridimensionales a un ordenador para su almacenamiento y uso. Después de que el clínico decida la dirección donde llevar los dientes, un «robot de torsión del arco de alambre» puede confeccionar un arco de alambre de diseño individual para conseguir los movimientos deseados.

En este abordaje, se utiliza un escáner intraoral en vez de escanear los modelos de estudio. Se acopla una cámara de vídeo con dispositivo de carga acoplada con un proyector, se iluminan los dientes con una luz estroboscópica en sincronía con la señal de vídeo y se proyecta un patrón digital encriptado de forma secuencial sobre la dentición. Se capta el patrón reflejado (el tiempo de exposición para una imagen es de 0,0001 segundos, lo que elimina teóricamente la borrosidad de la imagen) y da lugar a una imagen tridimensional de la dentición. Se realiza el barrido de los dientes del paciente siempre que se fabrica un arco de

alambre, y se colocan alambres rectos en las fijaciones del robot, para completar posteriormente los pasos de retracción, caracterización y fabricación.

Sin embargo, en la actualidad, incluso un bracket moderno diseñado mediante CAD-CAM sobre modelos dentales individuales se centra sólo en las relaciones dentales. Al paciente de Clase II que sólo requiere unos incisivos superiores ligeramente más rectos y unos inferiores más inclinados hacia delante se le colocan unos brackets con unas inclinaciones «ideales» de los incisivos. Sigue siendo importante introducir la coordinación con el patrón esquelético y de tejidos blandos individual de cada paciente en este tipo de diseño.

Colocación del bracket para conseguir una estética óptima

Cuando los ortodoncistas se mueven, desde un punto de vista diagnóstico, desde un abordaje arbitrario hacia un diagnóstico y planificación terapéutica (cada paciente se ajusta al mismo análisis cefalométrico, y todos los pacientes llevan sus brackets colocados a la misma distancia del borde incisal o del extremo de la cúspide, según una pau-

ta), también están evolucionando los conceptos de la colocación de los brackets. En vez de que la colocación de los brackets sea función de las exigencias del aparato preajustado con los dientes en céntrica, la colocación de los dientes anteriores superiores e inferiores debería estar dirigida por aspectos como los siguientes:

1. Qué proporción de los incisivos superiores se expone en reposo (revisar de los datos sobre la exposición incisal en reposo y el envejecimiento de la sonrisa).
2. Qué proporción de los incisivos superiores se muestra al sonreír (también es una característica de la juventud de la sonrisa).

3. La relación de los dientes anteriores con el arco de sonrisa.
4. La proporcionalidad entre la altura y la anchura de la corona del incisivo.
5. La altura gingival y las características del contorno.

¿Cuál es el proceso de determinación la colocación deseable de los brackets para cada paciente? Al igual que en el establecimiento de los objetivos terapéuticos macro y miniestéticos, se necesita un abordaje sistemático de estos aspectos microestéticos. Los autores han recomendado que se realice la siguiente secuencia de mediciones sobre la exploración inicial, grabadas en el programa de base de

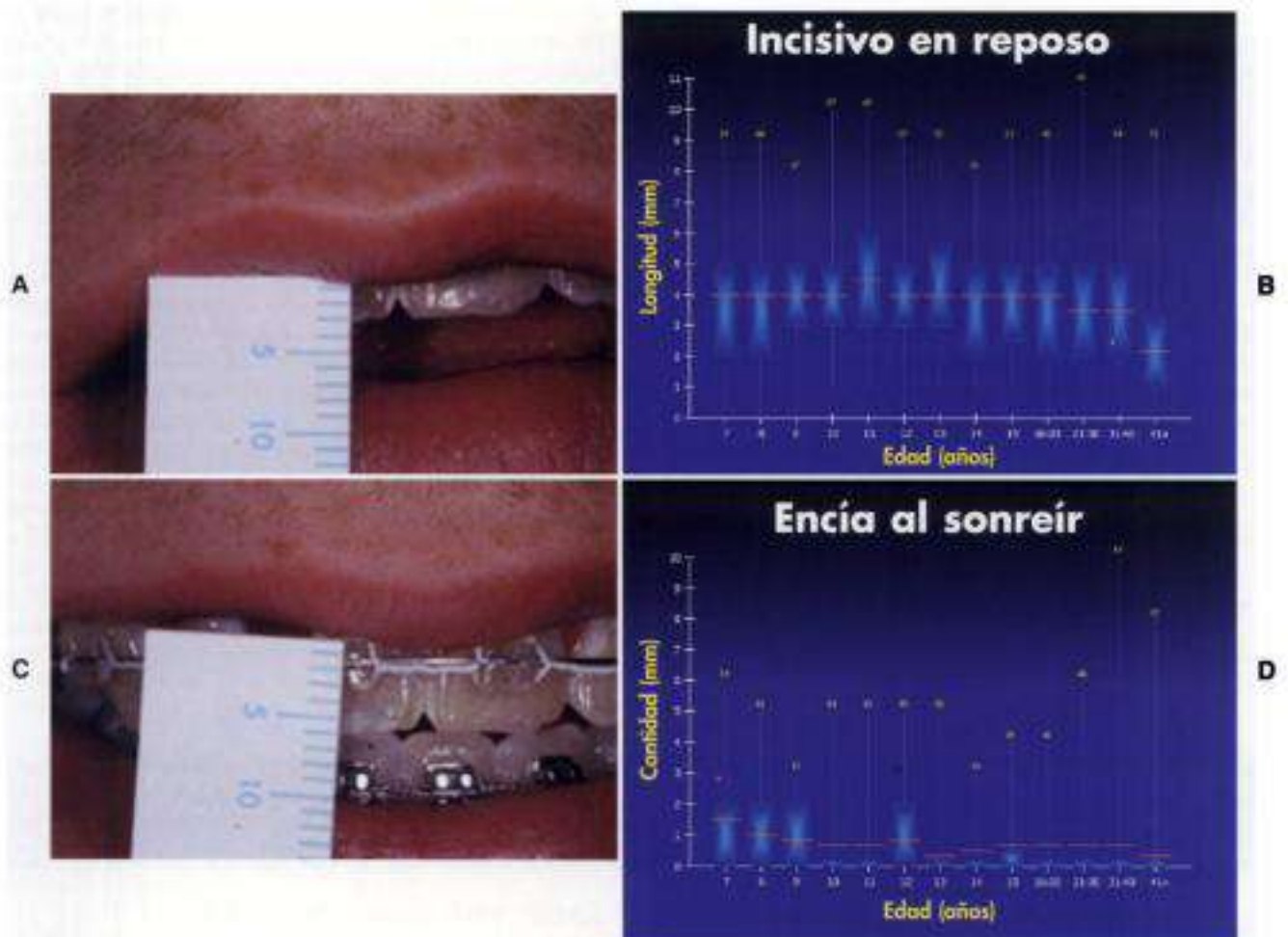


Figura 1-49

A. El primer paso en la colocación individualizada de los brackets es determinar qué proporción del incisivo superior mostrar en reposo. El objetivo de esta medición es situar el incisivo en la mejor posición para mostrar la sonrisa y prever los efectos a largo plazo del envejecimiento. **B.** Se acude a la ficha para ver las cantidades apropiadas de exposición incisal para el paciente de un grupo concreto de edad en el que se van a colocar los brackets. El clínico debería tener en cuenta que estos datos representan una población sin tratar, y si se desea una sonrisa juvenil, puede planificarse en ciertos casos una mayor exposición de los incisivos. **C.** A continuación, el ortodoncista pide al paciente que sonría (sonrisa social) y realiza una medición directa de cuánto se exponen los incisivos superiores al sonreír. **D.** Se mide la cantidad de exposición de la encía cuando ésta existe, y se compara con la ficha de exposición gingival y con la medición de la altura coronaria. Si la exposición gingival es excesiva al sonreír, el clínico puede determinar si esto está originado por un exceso vertical del maxilar o un acortamiento de la altura coronaria.

datos. Para determinar la colocación óptima de los brackets (fig. 1-49):

1. Determinar la exposición del incisivo en reposo (fig. 1-49, A).
2. Acudir a la ficha de exposición incisal según la edad como guía para la exposición incisal apropiada en reposo (fig. 1-49, B).
3. Determinar qué proporción del incisivo superior se expone al sonreír, en milímetros (fig. 1-49, C).
4. Determinar la altura y anchura coronarias de los incisivos. Esto ayuda a establecer si existen discrepancias en la forma dentaria. Si el diente es demasiado ancho, puede ser deseable la reducción del diente antes de la colocación del bracket. Si el incisivo es corto debido a un retraso en la erupción pasiva o a invasión gingival, puede estar indicado el alargamiento coronario.
5. Señalar el número de milímetros de exposición gingival al sonreír, si esta existe.
6. Acudir a la ficha de exposición gingival por edad (fig. 1-49, D).
7. Determinar la relación de consonancia del arco de sonrisa.
8. Medir las relaciones de la altura gingival:
 - a. Canino-lateral-centrales.
 - b. Canino-lateral-centrales respecto al labio superior en una sonrisa social repetible.
9. Tomar las decisiones finales y establecer las aplicaciones. Por ejemplo, si es inadecuada la exposición de los incisivos en reposo y al sonreír, llevar a cabo lo siguiente:
 - a. Decidir qué proporción adicional de exposición dentaria es deseable en reposo o al sonreír, y cuánto es necesario alejar el borde incisal para alcanzar el arco de sonrisa.
 - b. Medir hasta el centro de la corona clínica, donde es necesario colocar la mayoría de los sistemas de brackets.
 - c. Colocar el bracket más apical que la distancia que se va a desplazar el incisivo hacia abajo.

La aplicación de este abordaje para la colocación de los brackets se ilustra a continuación.

Presentación de casos: objetivos y procedimientos terapéuticos

Los siguientes casos ilustran un proceso sistemático de diagnóstico y tratamiento basado en un análisis cuidadoso de las características faciales y dentales que mezcla los análisis de una serie de disciplinas con el fin de alcanzar los objetivos terapéuticos de tipo funcional y estético deseados. El énfasis se sitúa sobre el análisis de los tejidos blandos y su influencia sobre la planificación terapéutica. Pueden determinarse las decisiones terapéuticas por lo que más llama la atención desde un punto de vista estético, en vez de por las normas cefalométricas. Los clínicos acostumbrados a tratar pacientes según objetivos dentales deberían expandir su visión para incluir el resto de la cara en el análisis. Este análisis facial exhaustivo da lugar a listas de problemas más complejos, pero también ofrece muchas soluciones posibles a cada uno de estos problemas. Se señalan las diferencias de sexo y etnia donde sean importantes. Se proporcionan valores de referencia en caso de que estén disponibles, pero el lector debería tener en mente que muchas caras atractivas no tienen las proporciones perfectas presentadas en los análisis faciales.

Ésta es una dirección distinta que el camino que ha seguido el diagnóstico ortodóncico en la era cefalométrica de finales del siglo XX. Antes de la radiografía cefalométrica, los clínicos sagaces miraban la cara y establecían correlaciones generales con la forma en la que el movimiento dentario podría afectar a la estética de la cara. La radiografía cefalométrica cuantificó las relaciones dento-esqueléticas, estableció normas y enfocó la profesión hacia las relaciones anatómicas, incluido el patrón esquelético. Todo ello expandió la visión del diagnóstico desde los modelos de estudio hasta las contribuciones esqueléticas, pero prestó sólo una atención marginal a las características de los tejidos blandos. En la actualidad, los aspectos relativos a los tejidos blandos que son los determinantes principales de la estética y estabilidad están recibiendo la atención que merecen.

ESTUDIO DEL CASO 2 INTERACCIÓN DE LOS OBJETIVOS DE LOS TEJIDOS BLANDOS DE LA CARA Y LAS OPCIONES ORTODÓNCICAS EN UN PACIENTE EN CRECIMIENTO

Esta niña de 11 años de edad se seleccionó por tres motivos: 1) los cambios de la cara a largo plazo son de gran interés para los ortodontistas interesados en los cambios faciales durante el envejecimiento; 2) constituye una ilustración excelente de los diferentes cambios en los tejidos duros y blandos que se producen durante el crecimiento y la maduración y 3) el conocimiento disponible acerca del crecimiento de los tejidos blandos pudo utilizarse hasta conseguir las máximas ventajas, y no se aplicaron las normas tradicionales sobre los tejidos duros para obtener la estética facial ideal que se esperaba. La niña fue derivada por su odontopediatra para evaluar el apiñamiento grave que presentaba en dentición mixta.

ASPECTOS DIAGNÓSTICOS

La evaluación de la paciente determinó lo siguiente:

Problemas faciales de frente (fig. 1-50, A)

1. Bermellón del labio superior e inferior muy delgado (también se denominó *ausencia de exposición del bermellón*).
2. Ligero acortamiento de la altura del tercio facial inferior.

Problemas de perfil (fig. 1-50, B)

1. Perfil marcadamente convexo resultante, principalmente, de una deficiencia mandibular.

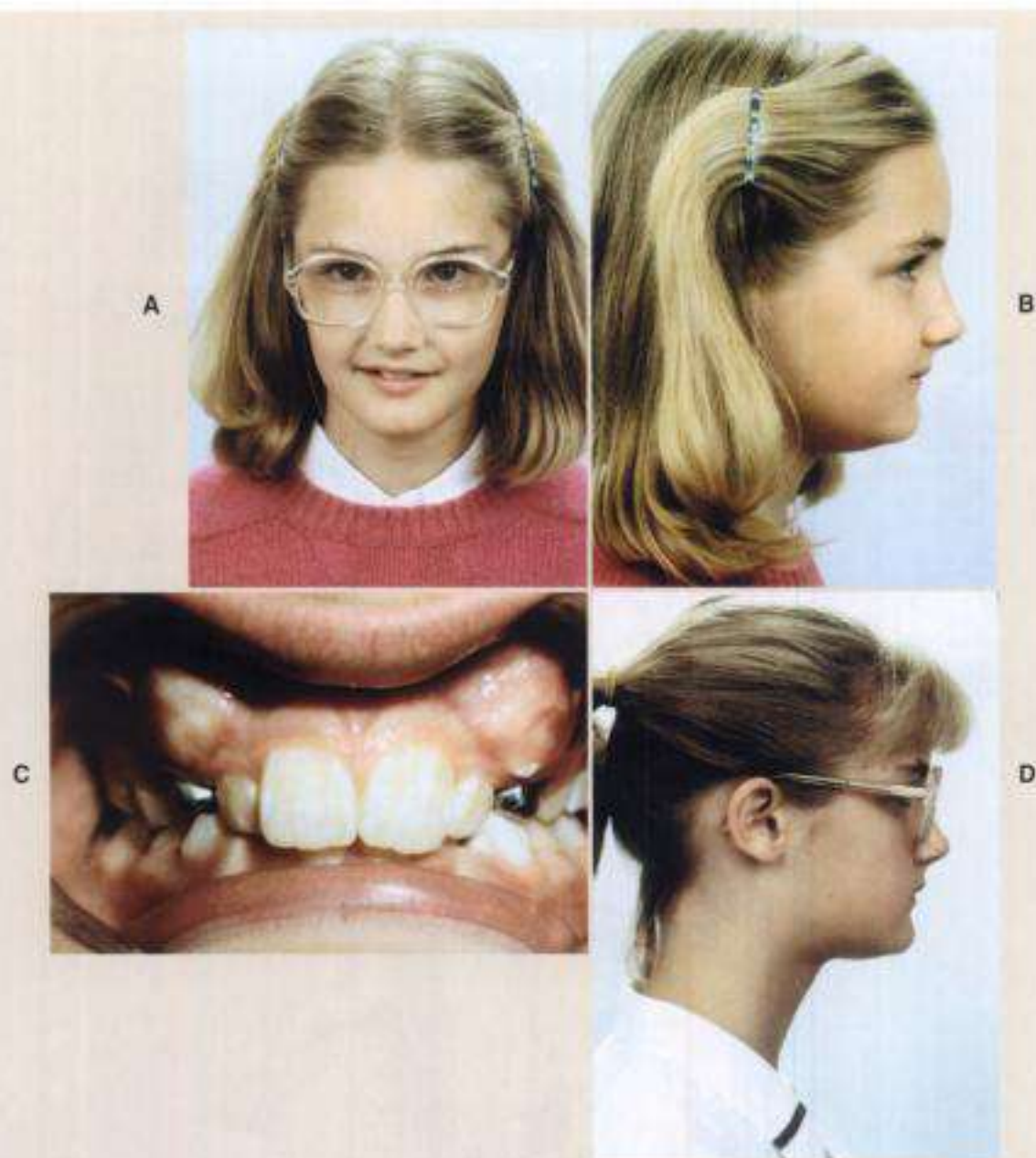


Figura 1-50

A. Esta niña de 11 años presentaba un acortamiento de la altura del tercio facial inferior y un bermellón delgado del labio, de modo que tenía una relativa carencia de exposición del bermellón. **B.** El perfil de la paciente se caracterizaba por la deficiencia mandibular y la escasa proyección del labio y el bermellón. **C.** Existía un apinamiento superior e inferior intenso, con mordida profunda y una relación dental y esquelética de Clase II. **D.** Después de 9 meses de la modificación del crecimiento con un tiro cervical, mejoró la proyección de la mandíbula en relación con la parte superior de la cara.

Continúa

(Estudio del caso 2; cont.)

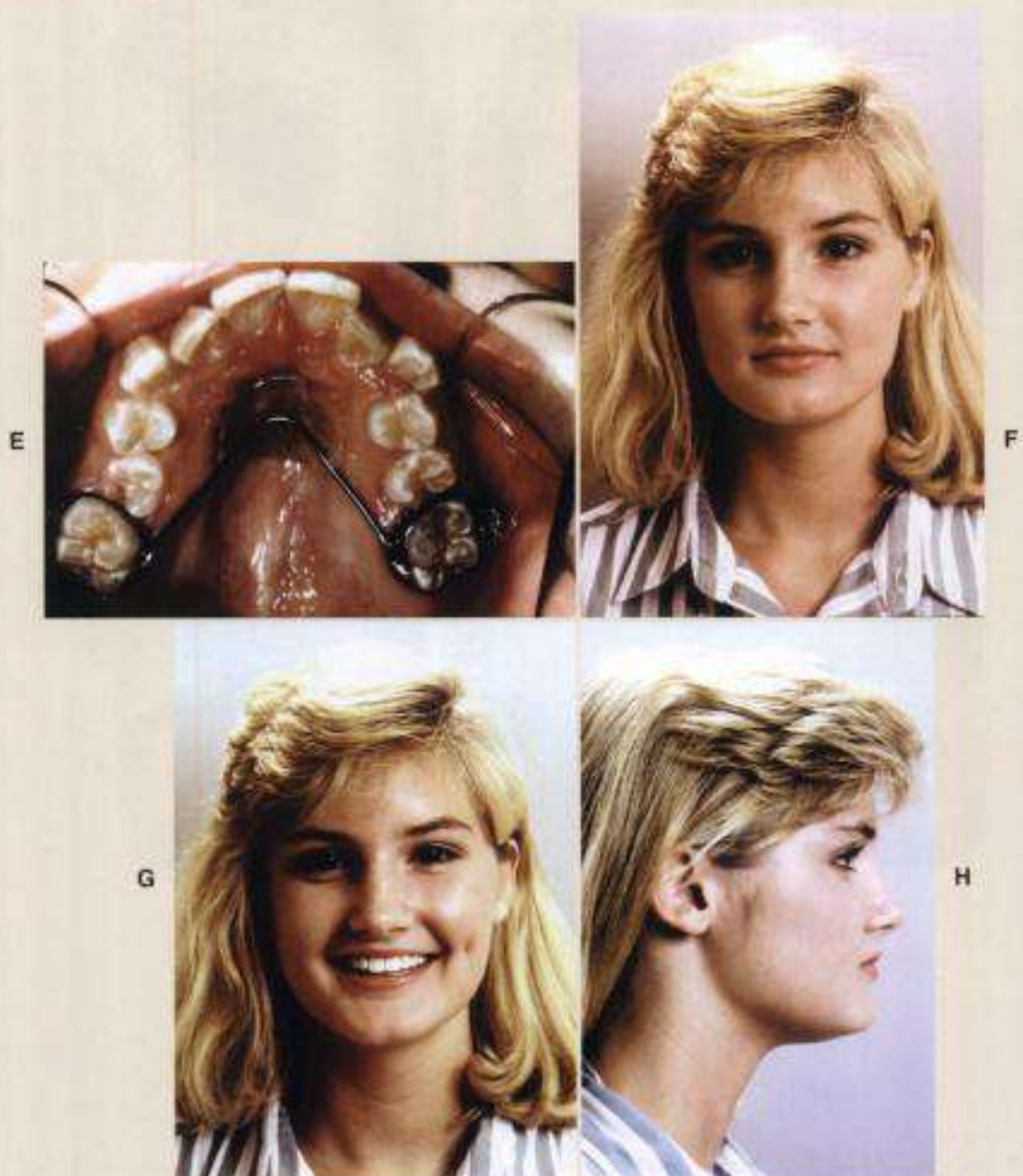


Figura 1-50 (cont.)

E. El apiñamiento dental mejoró de forma parcial tras la fase de tratamiento con el anclaje extraoral, pero aún persistía un apiñamiento moderado. Se consiguió disminuir más el apiñamiento mediante la expansión ortodóncica de los incisivos hacia delante. **F.** El movimiento hacia delante de los incisivos superiores e inferiores aumentó la magnitud de la proyección del labio y dio lugar a una mayor exposición del bermellón. **G.** La línea vertical de la sonrisa definitiva era ideal. **H.** Los cambios en el perfil fueron drásticos, con un aumento de la proyección mandibular y de la plenitud del labio.

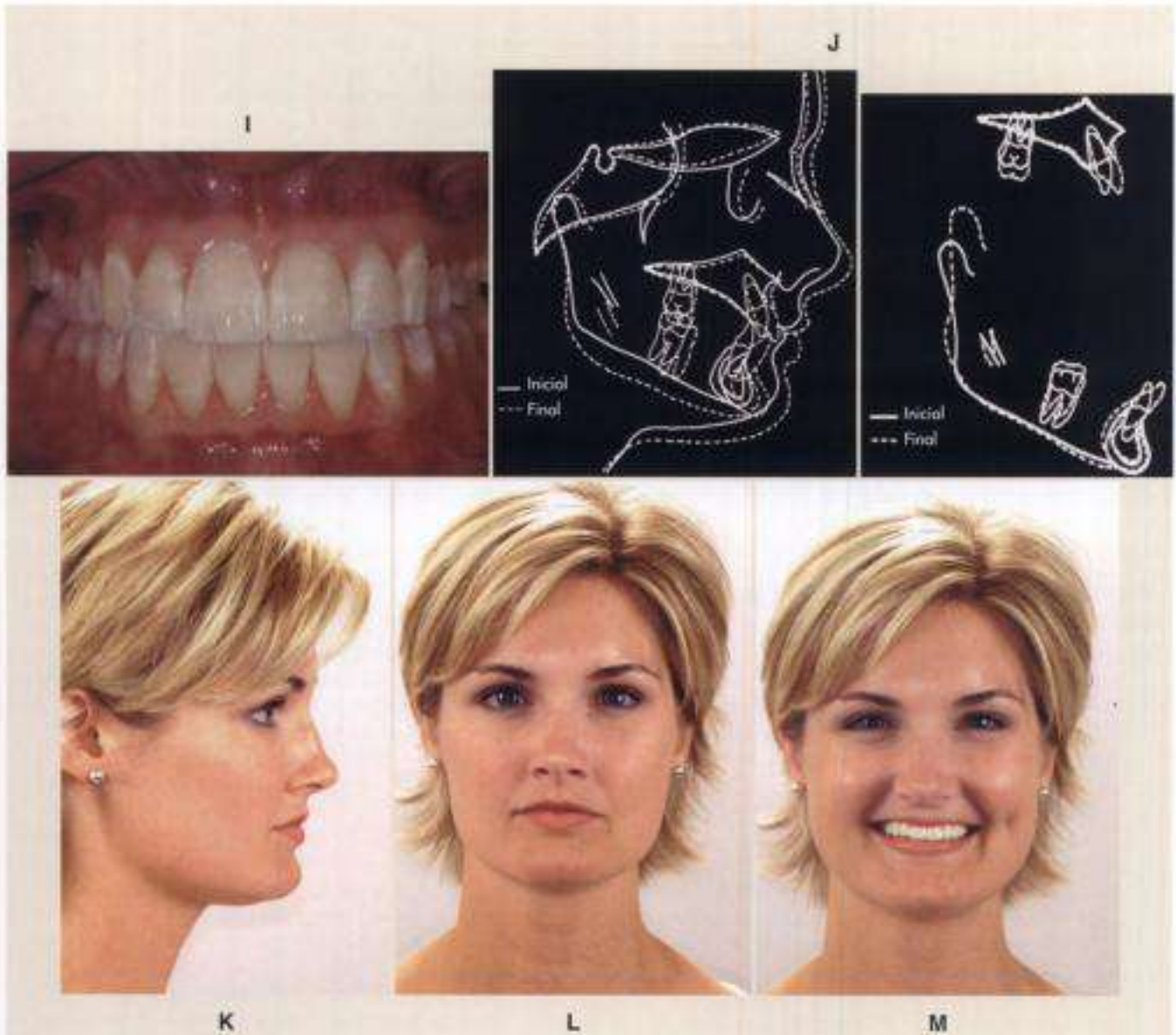


Figura 1-50 (cont.)

I. Las relaciones dentales definitivas fueron de Clase I, con las arcadas alineadas y con la apertura de la mordida. J. Las superposiciones cefalométricas pusieron de manifiesto los cambios esqueléticos y dentales. Se produjo un aumento drástico en la proyección de la mandíbula respecto al maxilar, y se llevó a cabo el avance del incisivo con aparatos fijos. K a M Cambios esperados en el espesor y cobertura del labio, producidos al madurar (Las fotografías fueron tomadas 20 años tras finalizar el tratamiento). L, La paciente lleva 20 años sin tratamiento, lo que refleja cierto aplanamiento del perfil. La decisión de la expansión dental frente a las extracciones para disminuir el apilamiento en este caso se confirmó a partir de los cambios observados a largo plazo.

(Estudio del caso 2, cont.)

2. Escasa proyección labial.
3. Ángulo nasolabial obtuso.

Problemas oclusales (fig. 1-50, C)

1. Discrepancias graves en la longitud de la arcada superior e inferior.
2. Mordida profunda.
3. Relación molar de Clase II.

PLANIFICACIÓN TERAPÉUTICA

La síntesis del plan de tratamiento definitivo implica un proceso sistemático de toma de decisiones para abordar cada problema, un listado de las soluciones posibles para cada problema, y la proyección del efecto estético de cada posibilidad de tratamiento.

Los siguientes puntos fueron soluciones posibles para el tratamiento ortodóncico del paciente:

Problemas faciales de frente y posibles soluciones

1. Bermellón labial muy delgado:
 - Avance ortodóncico del incisivo.
 - Avance ortognático de ambos maxilares.
 - Aumento del labio mediante la inyección de grasa o silicona (una opción terapéutica improbable en un niño pequeño).
 - Queiloplastia (también una opción de tratamiento improbable en un niño pequeño).
2. Acortamiento ligero de la altura del tercio facial inferior:
 - Placa de mordida o aparato funcional para estimular el desarrollo dentoalveolar de la zona posterior en dirección vertical.
 - Anclaje extraoral con tiro cervical para la extrusión de los dientes posteriores.
 - Fuerzas ortodóncicas de extrusión para aumentar la altura dentoalveolar posterior.
 - Genioplastia vertical para aumentar la altura del mentón.

Problemas de perfil y posibles soluciones

1. Perfil marcadamente convexo, derivado principalmente de una deficiencia mandibular:
 - Modificación del crecimiento para mejorar la posición anteroposterior de la mandíbula respecto a la parte superior de la cara (utilizando un anclaje extraoral, un aparato funcional removible o el aparato de Herbst).
 - Avance quirúrgico de la mandíbula.
2. Proyección escasa del labio:
 - Avance ortodóncico del incisivo.
 - Aumento del labio a través de la inyección de grasa o silicona (una opción terapéutica improbable en un niño pequeño).
 - Queiloplastia (también una opción de tratamiento improbable en un niño pequeño).

3. Ángulo nasolabial obtuso:
 - Avance del incisivo.
 - Crecimiento nasal: esperar que la punta de la nariz crezca hacia abajo y adelante bajo circunstancias normales.
 - Avance quirúrgico del maxilar.
 - Rinoplastia si el crecimiento no es favorable.

Problemas dentales y posibles soluciones

1. Discrepancias graves en la longitud de la arcada superior e inferior:
 - Expansión dental anterior a través del avance de los incisivos para aumentar la plenitud del labio, mediante la colocación de los dientes más hacia delante con la reacción evidente de los tejidos blandos.
 - Expansión transversal por medio de la expansión palatina y de la arcada inferior para ayudar a crear más arcada sin mejorar la proyección labial.
 - Distalización de los molares (sin embargo, el grado de apiñamiento es, probablemente, demasiado elevado para que esta opción sea una elección razonable).
 - Extracción de los cuatro premolares para crear espacio para los caninos superiores bloqueados, posiblemente sin afectar a la proyección labial, ya que todo el espacio de extracción es ocupado por los caninos bloqueados.
 - Desgaste interproximal, aunque la gravedad del apiñamiento hace que sea una opción insostenible.
2. Mordida profunda:
 - Intrusión de los incisivos, que puede tener éxito en la apertura de la mordida pero fracasar para el aumento de la altura del tercio facial inferior.
 - Extrusión de los dientes posteriores.
 - Una placa de mordida aumenta la altura del tercio facial inferior al permitir la erupción de la zona dentoalveolar posterior, pero tiende a rotar la mandíbula en dirección hacia abajo y atrás, lo que disminuye la proyección de la mandíbula.
 - El anclaje extraoral con tiro cervical, con su vector de fuerza hacia abajo, aumenta la altura del tercio facial inferior y también proporciona una fuerza ortopédica sobre el esqueleto para mejorar la proyección mandibular.
 - Fuerzas mecánicas de extrusión de los dientes posteriores (arco de alambre de curva inversa) para facilitar la erupción posterior en la arcada inferior; utilizadas en combinación con el tiro cervical para conseguir una respuesta de la mandíbula además de la del maxilar.
3. Relaciones molares de Clase II:
 - Elásticos de Clase II (no proporcionan una mejoría a nivel esquelético).
 - Anclaje extraoral para mejorar la relación molar de Clase II a través de la modificación del crecimiento y la distalización de los molares (algunos ortodontistas piensan que esto está contraindicado, debido al aplanamiento de la cara).

- Extracción de los premolares para disminuir el apiñamiento en la arcada y corregir la relación molar; no tiene influencia sobre el perfil, ya que todo el espacio de la extracción es ocupado por los caninos bloqueados, lo que da lugar a que no haya movimiento anteroposterior neto de los incisivos.

DECISIONES TERAPÉUTICAS

Tras analizar las listas de problemas y sus posibles soluciones, el ortodoncista comenzó por el tratamiento con anclaje extraoral cuando la paciente tenía 11 años, con el fin de aprovechar las ventajas del estirón de crecimiento durante la adolescencia y dar lugar a un cambio ortopédico relativo en la cara en crecimiento. Se eligió el anclaje con tiro cervical debido a que su efecto extrusivo ayuda en la apertura de la mordida y aumenta la altura del tercio facial inferior. En cuanto a los problemas dentales, el empleo del anclaje extraoral ofrecía ventajas al distalizar los primeros molares superiores, ya que proporcionaba un incremento de la longitud de la arcada.

Se dispuso de dos opciones terapéuticas para abordar el apiñamiento dental. En primer lugar, podían extraerse los cuatro primeros premolares para crear espacio, al menos sin hacer que empeorara el perfil. En segundo lugar, la expansión ortodóncica de la arcada por medio del avance de los incisivos tiene el potencial de crear suficiente espacio para acomodar al resto de la dentición permanente. El tratamiento con extracciones resuelve el problema del apiñamiento pero no mejora la proyección

labial. Además, debería esperarse un mayor crecimiento y proyección de la nariz. Sin embargo, el avance de los incisivos no sólo aborda el problema del apiñamiento, sino que tiende a mejorar la falta de proyección del labio y el ángulo nasolabial obtuso.

El tratamiento comenzó con el uso del anclaje extraoral de tiro cervical unido a un arco transpalatino para retrasar el crecimiento del maxilar, mejorar la maloclusión de Clase II corrigiendo la deficiencia mandibular, aumentar la altura del tercio facial inferior mediante el efecto de extrusión de dientes posteriores derivado del tiro cervical y mejorar el apiñamiento mediante cierta distalización de los molares.

Después de casi 9 meses de tratamiento ortopédico con el anclaje extraoral, la proyección de la mandíbula mejoró de forma drástica, y también aumentó la altura del tercio facial inferior (fig. 1-50, D y E). Hubo mejora del apiñamiento dentario a cambio del espacio de deriva y de cierto movimiento de los molares. Sin embargo, aún persistió cierto apiñamiento moderado al final de la fase I de tratamiento (fig. 1-50, F). La opción de extracción de los premolares se mantuvo, pero el ortodoncista optó por continuar el tratamiento con aparatos fijos de ortodoncia. Se llevó a cabo el avance de los incisivos con arcos utility para adelantamientos, con el fin de disminuir el apiñamiento dentario y mejorar la proyección labial a través del movimiento hacia delante de los incisivos superiores e inferiores. Se llevó a cabo la corrección dental en los 14 meses siguientes, con una mejora drástica de la proyección de la mandíbula y los labios (fig. 1-50, G-M).

RESUMEN

Las superposiciones cefalométricas (v. fig. 1-50, J) ilustran los cambios esqueléticos, dentales y de los tejidos blandos que se produjeron en el estirón de crecimiento de la pubertad, de los 11 a los 13 años de edad. La consecución de dichos cambios destacables en la proyección labial fue el resultado de un aumento de espesor de los labios que se habría producido de forma normal (los labios tienen su mayor espesor entre los 14 y 16 años, y comienzan a adelgazar después), pero la proyección de los labios también se reforzó en gran medida por las fuerzas ortodóncicas elegidas para este caso. Aunque el

tratamiento de extracciones habría dado lugar a una mejoría dental, la visualización de los objetivos terapéuticos de la cara permitió conseguir la corrección dental y el refuerzo de la estética.

Seguir los cambios del perfil a medida que la paciente madura es interesante e instructivo. Tal como se ha señalado anteriormente, los datos sobre el crecimiento de los tejidos blandos indicaba que se debería haber esperado cierto adelgazamiento de los labios a partir de los 16 años, y los registros de seguimiento después de 20 años de finalizar el tratamiento reflejaban que ese adelgazamiento sí se produjo (v. fig. 1-50).

ESTUDIO DEL CASO 3 PACIENTE ADULTO: MANTENIMIENTO DE ATRIBUTOS POSITIVOS EN EL TRATAMIENTO ORIENTADO AL PROBLEMA

En odontología estética, la forma y las proporciones dentarias se han estudiado ampliamente. Además de las proporciones entre altura y anchura, los conceptos de los contactos dentarios y los «conectores» pueden tener un significado real en la planificación terapéutica del aspecto de la sonrisa^{18,24}. Se definen los contactos como el lugar exacto donde los dientes se tocan (el cual crea resis-

tencia para el hilo dental), y el conector es ese lugar donde «parecen» tocarse los incisivos y los caninos. La figura 1-51, A y B ilustra la relación deseable de troneras, contactos y conectores.

Esta mujer de 40 años de edad (fig. 1-52, A) acudió a la consulta de ortodoncia para «mejorar su sonrisa». Presentaba unas relaciones esqueléticas normales, y los as-

(Estudio del caso 3, cont.)

pectos negativos de su sonrisa se debían a una exposición incompleta de los incisivos al sonreír y un arco de sonrisa plano (fig. 1-52, B). Las relaciones oclusales también eran normales, pero la forma de sus dientes era desproporcionada. Los incisivos superiores tenían un aspecto cuadrado, y no eran tan atractivos como podrían serlo, específicamente por lo siguiente:

1. Los incisivos centrales eran desproporcionados en altura y anchura. El central superior derecho presentaba un cociente 1:1 entre la altura y la anchura, y el del incisivo central izquierdo era de 9:10 (fig. 1-52, C).
2. Los conectores también eran desproporcionados, con una longitud de los conectores entre los centrales de sólo el 20%, y un 50% entre el central y lateral, y aproximadamente un 50% entre el lateral y el canino (fig. 1-52, D).
3. Existía una discrepancia en el tamaño dentario, con ligero resalte originado por el exceso del maxilar.
4. La forma de la encía no era tan elíptica, y los cenits estaban localizados de forma inapropiada.

Para mejorar la sonrisa y aumentar su juventud, se requirió la extrusión de los incisivos con el fin de aumentar la exposición incisal. Habría sido posible una recomendación de unos frentes laminados para abordar la proporcionalidad del diente, pero al existir la discrepancia en el tamaño dentario, se pensó que la remodelación del diente era el mejor método para mejorar el aspecto de los dientes.

La decisión de estrechar los dientes para conseguir una proporcionalidad más deseable se basó en dos factores:

1. La discrepancia en el tamaño dentario con resalte permite la retracción de los dientes contra los incisivos inferiores.
2. Los contactos y conectores también requerían de ajustes.

Se llevó a cabo una sesión de manipulación de imágenes para ayudar a la paciente a visualizar la extrusión de los dientes anterosuperiores y su mejora sobre el arco de sonrisa (fig. 1-52, E).

Cuando comenzó el tratamiento ortodóncico, se colocaron los brackets de los incisivos superiores más hacia arriba que los posteriores, de modo que se extruyeran los incisivos superiores. Una vez que se consiguió la nivelación, se empleó una fresa de turbina para desgaste interproximal con el fin de romper los contactos entre los incisivos y remodelar la anchura mesiodistal de los dientes, de modo que se alargaron los conectores entre los incisivos centrales y se normalizaron más posteriormente. Tras la remodelación de las anchuras mesial y distal de los incisivos con el fin de obtener un mejor cociente entre altura y anchura, y mejorar la altura de los conectores, se evaluó la forma y contorno de la encía. Los autores advirtieron que, en relación con el eje mayor de los incisivos centrales superiores, el cenit del central superior derecho se situaba demasiado hacia distal, y que el margen gingival estaba más abajo que el del central izquierdo, incluso con el del lateral derecho. El incisivo



Figura 1-51

A. La ilustración muestra los principios de la odontología estética en cuanto a la forma y proporciones dentarias y gingivales. El punto de contacto es donde tocan realmente los dientes [y provoca la resistencia al paso del hilo dental]. El conector es la zona donde los dientes anteriores parecen tocarse. El cociente deseable entre la altura del conector y la del incisivo es, en el caso de los centrales superiores, del 50% de la altura del incisivo central superior. Entre los centrales y laterales superiores, el conector debería situarse al 40% de la altura del incisivo central superior. La longitud del conector entre el lateral y el canino debería estar al 30% de la altura del central. **B.** Las troneras (el espacio triangular que queda incisal al contacto) deberían ir progresando en tamaño desde los incisivos centrales hacia atrás.



Figura 1-52

A. Esta mujer de 40 años de edad deseaba mejorar su sonrisa y acudió a la consulta de ortodoncia. **B.** La imagen de primer plano de su sonrisa refleja la exposición incompleta del incisivo al sonreír y un arco de sonrisa plano. **C.** Los dientes anteriores estaban desproporcionados y contribuyeron a su queja de «dientes cuadrados». Al medir el cociente entre altura y anchura, el incisivo central izquierdo mostraba un cociente de 9:10, mientras que el central derecho era realmente cuadrado, con un cociente altura-anchura de 1:1. **D.** Los conectores en esta paciente se alejaban del ideal (v. fig. 1-50 para la altura de los conectores), y las alturas gingivales estaban dispares. **E.** Para visualizar el aumento de la exposición incisal y el efecto sobre el arco de sonrisa, se realizó una modificación de la imagen del primer plano oblicuo de la sonrisa, con el fin de simular la extrusión del incisivo. Con la tecnología actual, las imágenes también pueden ser calibradas de modo que se sabe la distancia requerida para este movimiento y así el clínico puede decidir si es un objetivo alcanzable o no.

(Estudio del caso 3, cont.)**Figura 1-52 (cont.)**

F En el incisivo central derecho, el cenit se localizaba demasiado hacia distal del eje mayor, y la altura coronaria era más corta que la del central izquierdo. El cenit del incisivo central izquierdo se localizaba hacia mesial del eje mayor del diente. **G**, Tras la remodelación de los márgenes gingivales con un láser de tejidos blandos, se alargó el incisivo central izquierdo, y se recolocaron los cenit sobre ambos dientes.

central izquierdo tenía situado su cenit por mesial al eje mayor del diente. Al finalizar el tratamiento, se empleó un láser de tejidos blandos para alargar el incisivo central derecho y recolocar el cenit de forma más adecuada respecto al eje mayor del diente. Los espacios entre los dientes se cerraron, y se remodelaron las troneras con una fresa con forma de diamante. Finalmente, se utilizó un láser de tejidos blandos para alargar el incisivo central derecho y recolocar los cenit centrales de forma más apropiada (fig. 1-52, F y G).

Se muestra la sonrisa definitiva en las imágenes intraorales de la figura 1-53. Este caso ilustra las tendencias estéticas en ortodoncia, en cuanto a conseguir los objetivos oclusales, pero también las puramente estéticas. De forma tradicional, los ortodoncistas han pensado en la remodelación de los bordes incisales, pero con el refinamiento del pensamiento estético dental, no es poco razonable para los ortodoncistas pensar también en la forma del diente y la proporcionalidad como parte de la planificación terapéutica y del establecimiento de objetivos.



Figura 1-53

A. La sonrisa definitiva se caracterizaba por un aumento en la exposición incisal al sonreír. **B.** El primer plano de la sonrisa muestra la mayor exposición de los incisivos, la mayor consonancia con el arco de sonrisa, y la mejor proporcionalidad de los dientes. **C.** La vista oblicua pone de manifiesto la adaptación de los incisivos superiores con los segmentos posteriores y el arco de sonrisa. **D.** Las fotografías intraorales muestran, tras la remodelación dentaria y de la encía, una proporcionalidad de los dientes que ha mejorado en gran medida en cuanto al cociente entre altura y anchura, las troneras y el contorno gingival.

AGRADECIMIENTOS

Reconocemos con gratitud las aportaciones de James L. Ackerman a las ideas desarrolladas en este capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ackerman JL et al: A morphometric analysis of the posed smile, *Clin Orthod Res* 1:2, 1998.
2. Albino JE, Tedesco L: Esthetic need for orthodontic treatment. In Melsen B, ed: *Current controversies in orthodontics*, Chicago, 1994, Quintessence.
3. American Academy of Cosmetic Dentistry: *Diagnosis and treatment planning in cosmetic dentistry: a guide to accreditation criteria*, Madison, Wis, 2004, The Academy.
4. Andreiko C: The Elan and Orthos systems, *J Clin Orthod* 28:459, 1994.
5. Athanasiou AF: *Orthodontic cephalometry*, Chicago, 1995, Mosby.
6. BeGole EA: Application of the cubic spline function in the description of dental arch form, *J Dent Res* 59:1549, 1990.
7. BeGole EA et al: Analysis of change in arch form with premolar expansion, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 113:307, 1998.
8. Behrents RG: *Growth in the aging craniofacial skeleton*, Craniofacial Growth Series, Ann Arbor, 1985, University of Michigan.
- 8a. Brodie AG: Cephalometric roentgenology: history, technics, and uses, *J Oral Surg* 7:185-198, 1949.
9. Brook PH, Shaw WC: The development of an index for orthodontic treatment priority, *Eur J Orthod* 11:309, 1989.

10. Brunelle JA et al: Prevalence and distribution of selected occlusal characteristics in the US population, *J Dent Res* 75:706, 1995.
11. *Canterbury v Spence*, 464E, 2v772, 1972.
12. Cooke MS: Five year reproducibility of natural head posture: a longitudinal study, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 97:487, 1990.
13. Dajani HS et al: Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association, *JAMA* 277:1794, 1997.
14. Dann C et al: Self-concept, Class II malocclusion and early treatment, *Angle Orthod* 65:411, 1995.
15. Dickens ST et al: Changes in frontal soft tissue dimensions of the lower face by age and gender, *World J Orthod* 3:313, 2002.
16. Frush JO, Fisher RD: The dysesthetic interpretation of the denotogenic concept, *J Prosthet Dent* 8:558, 1958.
17. Genecov JS et al: Development of the nose and soft tissue profile, *Angle Orthod* 60:3, 1990.
18. Gurel G: *The science and art of porcelain laminate veneers*, Berlin, 2003, Quintessence.
19. Hulsey CM: An esthetic evaluation of lip-tooth relationships present in smile, *Am J Orthod* 57:132, 1970.
20. Jacobson A: *Radiographic cephalometry: from basics to videoinaging*, Carol Stream, Ill, 1995, Quintessence.
21. Lundstrom A et al: Natural head position and natural head orientation: basic considerations in cephalometric analysis, *Eur J Orthod* 17:111, 1995.
22. Mamandras AH: Linear changes of the maxillary and mandibular lips, *Am J Orthod* 94:405, 1988.
23. Mohs E: General theory of paradigms of health, *Scand J Soc Med Suppl* 46:14, 1991.
24. Motley J, Eubank J: Macroesthetic elements of smile design, *J Am Dent Assoc* 132:39, 2001.
25. Nanda RS: The rates of growth of several facial components from serial cephalometric radiographs, *Am J Orthod* 41:658, 1955.
26. O'Brien KD et al: Effectiveness of early orthodontic treatment with the twin-block appliance: a multi-center, randomized controlled trial. 2. Psychosocial effects, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 124:488, 2003.
27. Peck H, Peck S: A concept of facial esthetics, *Angle Orthod* 40:284, 1970.
28. Powell N, Humphreys B: *Proportions of the esthetic face*, New York, 1984, Thieme-Stratton.
29. Proffit WR: *Contemporary orthodontics*, St Louis, 2001, Mosby.
30. Proffit WR, White RP Jr, Sarver DM: *Contemporary treatment of dentofacial deformity*, St Louis, 2003, Mosby.
31. Proffit WR et al: Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in the United States: estimates from the N-HANES III survey, *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 13:97, 1998.
32. Richmond S et al: The relationship between the index of treatment need and consensus opinion of a panel of 74 dentists, *Br Dent J* 178:370, 1995.
33. Riggsbee OH et al: The influence of facial animation on smile characteristics, *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 3:233, 1988.
34. Rufenacht CR: *Fundamentals of esthetics*, Carol Stream, Ill, 1990, Quintessence.
35. Rutzen SR: The social importance of orthodontic rehabilitation: report of a five year follow-up study, *J Health Soc Behav* 14:233, 1974.
36. Shaw WC, Meek SC, Jones DS: Nicknames, teasing harassment and the salience of dental features among school children, *Br J Orthod* 7:75, 1980.
37. Subtelny JD: Longitudinal study of soft tissue facial structures and their profile characteristics, *Am J Orthod* 45:481, 1959.
38. Vig RG, Brundel GC: Kinetics of anterior tooth display, *J Prosthet Dent* 39:5, 1978.
39. Vig PS, Cohen AM: Vertical growth of the lips: a serial cephalometric study, *Am J Orthod* 75:405, 1979.

Diagnóstico por imagen craneofacial en ortodoncia

James K. Mah, David Hatcher

PANORÁMICA HISTÓRICA

Los estudios de imagen de la región craneofacial son un componente importante de los registros ortodóncicos del paciente. El patrón oro que los registros pretenden conseguir es la replicación precisa o el retrato de la «verdad anatómica». La verdad anatómica es la anatomía tridimensional precisa, estática y funcional, tal como existe in vivo. Se engloban muchas tecnologías, como la toma de imágenes, los articuladores, el trazado de los movimientos mandibulares y los análisis funcionales en los registros ortodóncicos, con el fin de delinear la verdad anatómica. El estudio de imágenes es una de las herramientas más comunes que los ortodoncistas emplean para medir y registrar el tamaño y forma de las estructuras craneofaciales. De forma tradicional, el estudio de imágenes ha sido empleado por los ortodoncistas para registrar el estado actual de estructuras anatómicas concretas o agrupadas. A pesar de la diversidad de tecnologías para adquisición de imágenes de las que se dispone en la actualidad, los tipos y referencias para los estudios de imagen que se emplean actualmente en la práctica se han adoptado en un intento de equilibrar los beneficios previstos con los costes y riesgos asociados para el paciente. Debido a estos aspectos, los ortodoncistas utilizan de forma habitual un conjunto de técnicas de imágenes estáticas bidimensionales para registrar la anatomía tridimensional de la región craneofacial. Por ejemplo, la anatomía es captada por imágenes de localizaciones específicas, que engloban las radiografías panorámicas y periapicales, así como fotografías de los dientes, las tomografías y la resonancia magnética (RM) para las articulaciones temporomandibulares (ATM) y las radiografías cefalométricas para el esqueleto facial. Aunque los estudios de imagen de zonas específicas aumentan los detalles, también segmentan la anatomía al crear un mosaico de imágenes separadas que representan toda una estructura. El proceso de segmentación de la anatomía da lugar a la diferenciación arbitraria de las estructuras anatómicas próximas, según el punto de vista seleccionado y la geometría asociada a la imagen con esa visión. Este desglose anatómico confiere al clínico una responsabilidad difícil, si no imposible, en la reconstrucción mental de la verdadera anatomía. Las

limitaciones de este abordaje han dado lugar al desarrollo de metodologías estandarizadas de análisis que describen la información anatómica contenida en las imágenes. Este análisis emplea mediciones lineales y angulares que se generan manualmente y con ayuda del ordenador. Se han incorporado con frecuencia estas mediciones a las bases de datos de investigación para su uso en la predicción del crecimiento y para evaluar los resultados del tratamiento. Aunque el empleo de los estudios de imagen en ortodoncia ha sido adecuado, el cumplimiento del objetivo ideal de un estudio de imagen de ser una réplica de la verdad anatómica ha estado limitado por la tecnología disponible, la calidad de las bases de datos empleadas para generar los datos, y la tradición o los sistemas heredados. Un sistema heredado (sistema *statu quo*), con su uso repetido, se convierte en un sucedáneo de la verdad y, por ello, es difícil de sustituir, incluso cuando exista un método más preciso. Estas limitaciones en las estrategias actuales de imagen en ortodoncia han dado lugar al empleo de un conglomerado de estudios de imágenes bidimensionales poco precisas, y sin relación desde un punto de vista geométrico, para el diagnóstico y la planificación terapéutica. Desde un punto de vista ideal, se introducirían múltiples juegos de imágenes de un paciente en una base de datos común tridimensional con el fin de dar lugar a un modelo multidimensional, interactivo y preciso, específico de cada paciente, que representa las estructuras y tejidos craneofaciales deseables. Este modelo «inteligente» debería poder divulgar la información relevante cuando lo solicitara el clínico. El modelo inteligente contendría información multidimensional que incluye el espacio tridimensional, el tiempo y atributos anatómicos, como la elasticidad tisular, el tipo de tejido, y los objetos estructurales. El modelo inteligente proporcionaría una localización tridimensional dependiente del tiempo e interrelaciones entre sus objetos estructurales, como los maxilares, las referencias anatómicas, los discos de la ATM, los dientes y los labios. La suma de atributos funcionales a este modelo, como el trazado de los movimientos mandibulares, los registros electromiográficos y la medición de las fuerzas de mordida, permitiría el cálculo de los mapas de tensión-deformación resultantes para los maxilares y las estructuras rela-

cionadas. Los mapas de tensión-deformación ayudarían a comprender las relaciones biomecánicas entre la forma, la función, los resultados terapéuticos y la estabilidad del tratamiento. Este abordaje del estudio de imágenes craneofaciales proporcionaría una representación precisa de la verdad anatómica y una mayor precisión del diagnóstico y la planificación terapéutica de los pacientes ortodóncos.

PERSPECTIVAS HISTÓRICAS DE LOS ESTUDIOS DE IMAGEN EN ORTODONCIA

La cefalometría, o la medición de la cabeza, se desarrolló como técnica antropológica para cuantificar la forma y dimensiones de los cráneos. El descubrimiento de los rayos X por Roentgen en 1895 revolucionó la medicina y la odontología. Aproximadamente 36 años después, la cefalometría bidimensional tradicional, conocida como cefalometría radiográfica, fue introducida en la profesión dental por Broadbent⁴² y desde entonces, ha permanecido relativamente sin cambios. Desde aquellos primeros años, las cefalometrías se han utilizado ampliamente como herramienta clínica y de investigación para el estudio del crecimiento, desarrollo y el tratamiento craneofacial. Sin embargo, debido a las presunciones erróneas que son inherentes a la cefalometría bidimensional tradicional, se ha cuestionado el empleo de este método para inferir información clínica que sea el fundamento en la determinación de los planes de tratamiento^{11,38,37,49}. Los siguientes aspectos cuestionan la validez de la cefalometría bidimensional para deducir información clínica que se empleará en la planificación terapéutica:

1. Una radiografía convencional de cabeza es una representación bidimensional de un objeto tridimensional. Cuando se representa un objeto tridimensional en dos dimensiones, las estructuras captadas por la imagen se desplazan en dirección vertical y horizontal. La cantidad de desplazamiento estructural es proporcional a la distancia de las estructuras desde la placa o el plano de registro⁶.
2. Los análisis cefalométricos se basan en que se asume una superposición perfecta de los lados derecho e izquierdo sobre el plano sagital medio⁶. Se observa una superposición perfecta con poca frecuencia, debido a que es rara la simetría facial y al desplazamiento relativo de los lados derecho e izquierdo de la imagen, tal como se ha descrito previamente. Estas limitaciones técnicas inherentes no permiten una evaluación precisa de las anomalías craneofaciales y de las asimetrías faciales.
3. La geometría de proyección impide la posibilidad de adquirir una información dimensional precisa en la dirección del haz de rayos X.
4. Se asocia un grado significativo de error externo, conocido como error de proyección radiográfica, con la adquisición de la imagen. Estos errores engloban la magnificación de las dimensiones, los errores en la colocación del paciente y la distorsión proyectiva inherente a la relación geométrica entre la placa, el paciente y el foco.
5. Se ha demostrado que la recogida y procesamiento manual de datos en el análisis cefalométrico tienen escasa agudeza y precisión⁴³.

6. Se asocia un error significativo con la ambigüedad en la localización de las referencias anatómicas, debido a la falta de una características y límites anatómicos bien definidos, bordes y sombras importantes, y la variación en la posición del paciente⁶. Dichos errores de identificación de referencias se consideran como una fuente importante de errores cefalométricos^{8,13}. A pesar de estas limitaciones de la cefalometría, se han desarrollado muchos análisis cefalométricos para ayudar a diagnosticar las maloclusiones esqueléticas y las deformidades dentofaciales. Sin embargo, varios investigadores han cuestionado la validez científica de dichos análisis³⁰. Vig³⁷ describió la falta de validez de los análisis cefalométricos como instrumento diagnóstico, y puso de manifiesto que las conclusiones extraídas de la misma cefalometría variaba de forma significativa dependiendo del análisis utilizado. Según el biometrista Fred Bookstein, la cefalometría tradicional no tiene parámetros biológicos ni predicciones biométricas válidos. Se ha afirmado que los errores acumulados que se asocian con la cefalometría bidimensional tradicional son lo bastante significativos para influir sobre el diagnóstico y el plan de tratamiento³⁷.

Recientemente, Hatcher ha revisado y clasificado las fuentes de error inherentes a la cefalometría tradicional³⁴. Estos errores engloban aquellos causados por la orientación interna y externa, y los relativos a la geometría y la asociación, según se citan a continuación:

Error de orientación interna: este error se refiere a la relación tridimensional del paciente respecto al haz central de rayos X o al dispositivo de toma de imagen, y asume que se produce un error mínimo de este tipo con una posición específica y constante de la cabeza. Puesto que esto no siempre es verdad, se introduce un error de orientación interna.

Error de orientación externa: este error se refiere a la relación espacial o alineación tridimensional del dispositivo de imagen, el de estabilización del paciente y el de registro de la imagen. Se asume un error mínimo cuando la fuente de rayos X está a 1,5 m del centro del cefalostato cuando el rayo central pasa a través de los vástagos auditivos, y el haz es paralelo respecto a la horizontal y perpendicular al plano de la película. Además, debería conocerse la distancia desde el plano medio del cefalostato hasta el plano de la película, y ser constante entre imágenes. Cualquier desviación de estas características introducirá errores en la imagen final.

Error geométrica: este error se refiere principalmente a la distinta amplificación originada por la distancia de proyección entre el dispositivo de imagen, el de registro y el objeto tridimensional. Por ejemplo, las estructuras más alejadas de la película estarán más ampliadas que los objetos más cercanos a aquella. Este error se relaciona con la divergencia del haz de rayos X en su trayectoria desde la fuente de rayos hasta el dispositivo de registro.

Error de asociación: este error se refiere a la dificultad de identificar un punto en dos o más proyecciones tomadas desde diferentes puntos de vista. La dificultad en la identificación de un punto idéntico en dos o más imágenes es proporcional a la magnitud de la variación en el ángulo de divergencia entre las proyecciones.

Se han utilizado los ordenadores para ayudar a reducir estos errores. Sin embargo, también pueden introducir errores debido al tamaño de los píxeles, la pérdida de información sobre color y contraste, y una calibración incompleta. De este modo, en un intento de eliminar estos errores aleatorios y sistemáticos, se han desarrollado métodos que proporcionan una representación tridimensional del complejo craneofacial. El primer esfuerzo fue propuesto por Broadbent¹² y Bolton, que introdujeron en un principio la cefalometría radiográfica y destacaron su naturaleza tridimensional desde su comienzo en 1931. Estos investigadores describieron el Orientator, el cual pretendía reducir los errores de asociación y geométricos en las placas laterales y posteroanteriores. Sin embargo, el Orientator no superaba todos los fallos y limitaciones inherentes a las cefalometrías bidimensionales. El error residual del método Orientator incluía variaciones en la identificación de referencias anatómicas idénticas a partir de dos cefalometrías diferentes, así como las diferencias de aumento en las dos visiones²⁰. Los esfuerzos actuales para reducir al mínimo los errores y conseguir una representación tridimensional precisa del complejo craneofacial han incluido la tomografía computarizada (TC) y el software para diseño asistido por ordenador²² que se describen posteriormente.

Un abordaje alternativo a la localización tridimensional de referencias anatómicas utiliza el principio de estereometría coplanar. Esta técnica se adaptó al estudio de imagen cefalométrica, mediante los principios de la estereofotogrametría. Se desarrolló una instrumentación estereocefalométrica que produjera pares de imágenes coplanares espaciales^{5,20}. La limitación de este abordaje ha sido la cara construcción de la maquinaria estereofotogramétrica y el error introducido por el movimiento del paciente durante la adquisición de las dos películas coplanares espaciales.

OBJETIVOS Y ESTRATEGIAS DE LOS ESTUDIOS DE IMAGEN

Objetivos generales de los estudios de imagen

Los objetivos comunes de los estudios de imagen para ortodoncia englobaban la detección de características anatómicas y mediciones morfológicas. Entre las características anatómicas se encontraban las referencias ortodóncas y los descriptores anatómicos que caracterizan la anatomía normal y anormal. La herramienta de imagen ideal equilibra la calidad de la información, la facilidad de uso, el riesgo y el coste. Se deberían tener en cuenta los siguientes objetivos de los estudios de imagen durante el diseño de un protocolo concreto:

1. Tomar la imagen de toda la región de interés.
2. Observar la región de interés en, al menos, dos planos en ángulo recto entre sí (perspectiva tridimensional).
3. Obtener imágenes con el máximo detalle, una distorsión mínima y también una superposición mínima.
4. El valor diagnóstico del estudio de imagen debe estar en equilibrio con el coste y riesgo asociado a la realización del estudio.

Objetivos de los estudios de imagen determinados clínicamente

En general, el objetivo de los estudios de imágenes craneofaciales es ayudar a resolver problemas clínicos específicos. Dichos estudios se empujan para descifrar de forma independiente una o más de las siguientes categorías de información, o para interpretar las complejas relaciones entre el diagnóstico craneofacial, el crecimiento y el tratamiento mediante la deducción de información en dos o más de las siguientes categorías.

1. Identificar la anatomía normal y anormal.
2. Determinar la longitud y alineamiento radicular.
3. Determinar las relaciones entre las necesidades de espacio dentario y las dimensiones de los maxilares.
4. Determinar las relaciones espaciales maxilomandibulares.
5. Determinar el estado de las ATM.
6. Determinar la magnitud y dirección del crecimiento craneofacial pasado, presente y esperado.
7. Determinar la influencia del tratamiento sobre la anatomía craneofacial.
8. Identificar y localizar dientes supernumerarios e incluidos.

MÉTODOS CONVENCIONALES DE ESTUDIO DE IMAGEN CRANEOFACIAL

Lo que sigue es una breve revisión de los métodos de imagen que son utilizados de forma más amplia por la profesión ortodóncica.

Estudios de imagen para tejidos duros

Radiografía cefalométrica

A pesar de las limitaciones comentadas anteriormente, la radiografía cefalométrica sigue siendo una herramienta clínica vital empleada para la inspección general, para describir la morfología y el crecimiento, diagnosticar anomalías, predecir las futuras relaciones, planificar el tratamiento y evaluar los resultados del crecimiento y el tratamiento⁴⁹. El pilar principal de la cefalometría es que es el único método cuantitativo práctico que permite la investigación y evaluación de las relaciones espaciales entre las estructuras craneales y dentales (v. cap. 1). Aunque criticada por su incapacidad de mostrar detalles tridimensionales, los cefalogramas ofrecen la más alta resolución de proyección respecto a todas las otras imágenes, incluida la tomografía computarizada. Es evidente el fino detalle de la anatomía ósea, y un ojo bien entrenado puede llegar a una resolución de menos de 0,1 mm en algunas estructuras⁴⁶. Las cefalometrías laterales proporcionan información pertinente sobre la morfología esquelética, dental y de los tejidos blandos y sus relaciones, mientras que las posteroanteriores se emplean principalmente para evaluar asimetrías esqueléticas y dentales. Aunque estas últimas están sujetas a todos los errores asociados con la cefalometría, surgen limitaciones sustanciales por el error de orientación interna asociado con variaciones en la posición tridimensional de la cabeza respecto a la instrumentación.

Como herramienta de investigación, la cefalometría ha sido la modalidad de estudio de imagen empleada más ampliamente en las investigaciones ortodóncicas. Se ha utilizado para cuantificar parámetros craneofaciales en individuos o poblaciones de muestra, distinguir la anatomía normal de la anormal, comparar las poblaciones de muestra tratadas de las no tratadas, diferenciar poblaciones homogéneas de mixtas y evaluar patrones de cambios con el tiempo⁶.

Proyecciones panorámicas

La radiografía panorámica es una técnica excelente si se emplea teniendo en cuenta que tiene mayor valor con fines de detección que diagnósticos. Estas radiografías proporcionan alguna información sobre la simetría mandibular; dientes presentes, ausentes y supernumerarios; edad dental; secuencia de erupción e información limitada sobre la salud periodontal a grandes rasgos, los senos, el paralelismo radicular y las ATM. Una proyección panorámica también puede revelar hasta cierto grado la presencia de situaciones patológicas y variaciones respecto a la normalidad. Sin embargo, un punto a destacar es que la radiografía panorámica presenta muchos inconvenientes relacionados con la fiabilidad y precisión del tamaño, localización y forma de las imágenes creadas. Estas discrepancias surgen porque la imagen panorámica se consigue creando una depresión o región focal que se adapta a la forma y tamaño de una arcada genérica. La proyección panorámica proporciona las mejores imágenes cuando la anatomía a registrar se aproxima a esta arcada genérica. Sin embargo, cualquier desviación respecto a dicha arcada da lugar a una estructura que no está centrada en la depresión focal, y la imagen resultante muestra diferencias en el tamaño, localización y forma en comparación con el objeto real (fig. 2-1)³⁴. Además del desajuste entre la depresión focal del panorámico y la anatomía representada, las variaciones en las angulaciones horizontal y vertical del haz de rayos X pueden conducir a una falsa percepción de la verdad anatómica. Un ejemplo clínico relevante de este fenómeno puede producirse cuando se emplea la proyección panorámica para evaluar la angulación o alineación mesiodistal de las raíces adyacentes. Las zonas dentales más susceptibles a una falsa interpretación de la alineación de las raíces engloban las regiones entre el canino y los primeros premolares de ambas arcadas, y entre los caninos inferiores y los incisivos laterales adyacentes⁴⁸.

Proyecciones periapicales

La serie periapical consta de proyecciones de aleta de mordida y periapicales. Existe más controversia alrededor del uso habitual de esta serie del que quizás haya con ningún otro método radiográfico empleado en ortodoncia. Se debería conceder una consideración importante al cociente coste-beneficio, teniendo en cuenta la exposición a la radiación, el valor diagnóstico y la necesidad de documentación medicolegal. Se recomienda generalmente la selección de esta técnica de imagen en función del caso, debido a que los riesgos potenciales de las radiaciones ionizantes son significativos⁶. Evidentemente,

existen muchas indicaciones para el uso de estas radiografías, en particular en pacientes adultos, con el fin de evaluar el estado periodontal, así como la morfología y longitud de las raíces. Sin embargo, en la mayor parte de los casos, parece que la elección más prudente a menudo es la realización de una serie limitada. Es aconsejable la comunicación con el dentista general para seleccionar el momento, la serie, y el reparto de radiografías periapicales y de aleta de mordida más adecuados. Desde una perspectiva estrictamente ortodóncica, estas imágenes proporcionan varios beneficios, entre los que se encuentran la posibilidad de evaluar la salud general de los dientes y el periodonto, la longitud, configuración y forma de las raíces, la presencia del espacio del ligamento periodontal para ayudar a descartar la posibilidad de anquilosis, la posición de los dientes incluidos o en erupción, y el paralelismo de las raíces. Las radiografías periapicales también se emplean junto con algunos análisis de la dentición mixta.

Tomografía/tomografía computarizada

Tomografía es un término general utilizado para una técnica que proporciona una imagen de una capa de tejido³⁴. Estas capas o planos pueden orientarse de modo que se adapten al corte deseado de la anatomía bajo estudio. La versatilidad de esta técnica hace que la tomografía sea altamente deseable para el estudio preciso de la imagen de una amplia variedad de estructuras maxilofaciales, incluidas las ATM y para la imagen transversal del maxilar y la mandíbula. Pueden optimizarse las modernas unidades tomográficas de movimientos complejos para tomar la imagen de cualquier región escogida del esqueleto facial.

Tomografía corregida de la articulación temporomandibular

La tomografía con corrección axial ha sido una técnica utilizada comúnmente para examinar los tejidos duros de la articulación mandibular y evaluar las relaciones espaciales entre cóndilo y fosa con la boca abierta y cerrada. Este tipo de tomografía se refiere a la alineación del haz tomográfico con el eje mayor mediolateral del cóndilo, de modo que produce capas de imágenes que son paralelas o perpendiculares a dicho eje condilar. Las superficies laterosuperior y mediosuperior del cóndilo son más difíciles de registrar que los dos tercios centrales del cóndilo con una tomografía sagital y, por tanto, se recomiendan las imágenes en el plano coronal con corrección del eje para visualizar dichas superficies³⁴. El valor de esta técnica es limitado, ya que proporciona una imagen bidimensional y es incapaz de mostrar el disco.

Estudios de imagen para los tejidos blandos

Tomografía computarizada

La tomografía computarizada se diferencia de la tomografía tradicional por el uso de un ordenador para ayudar a generar la imagen y por permitir que se «apilen» múltiples

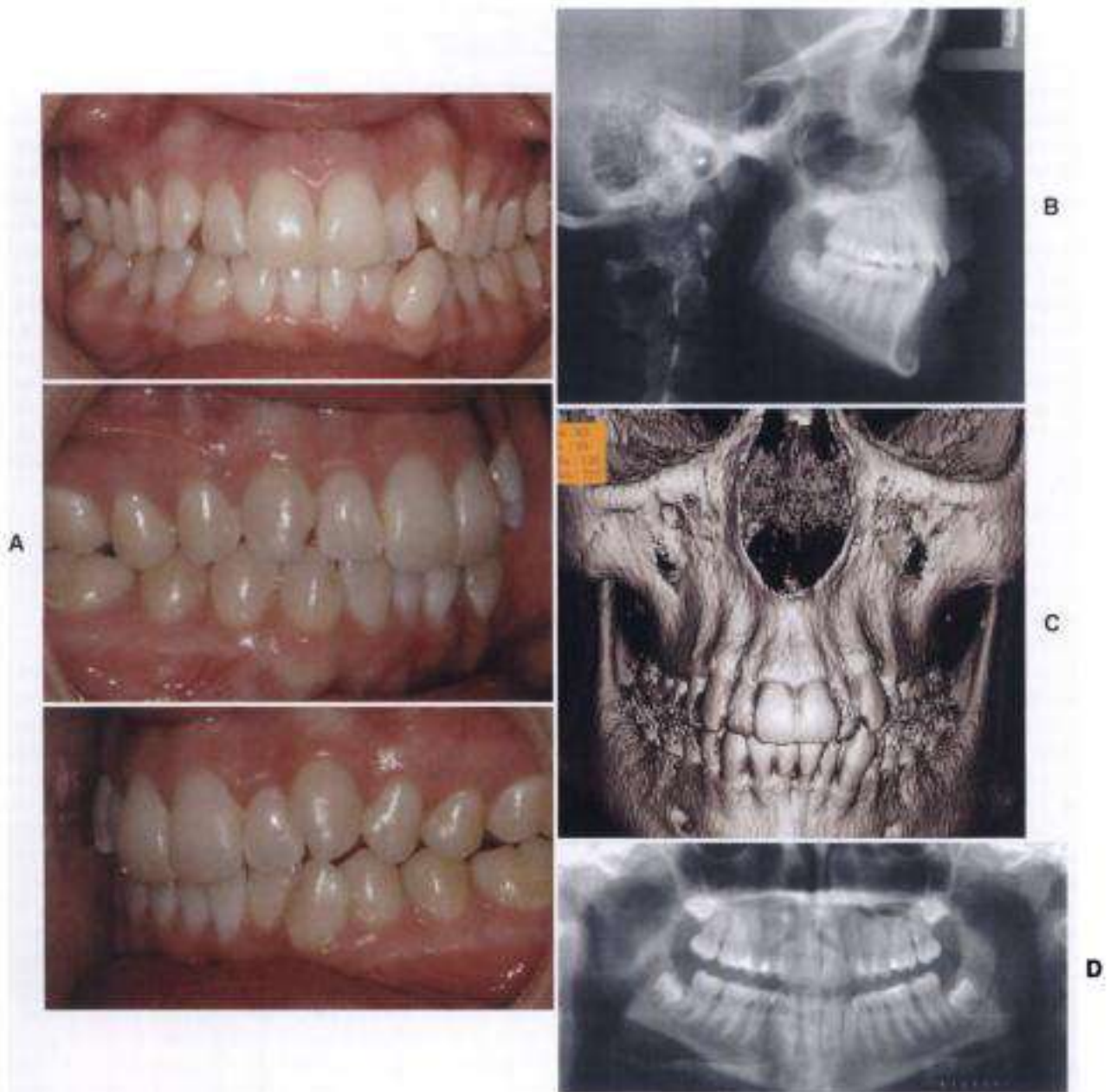


Figura 2-1

Asimetría. Esta serie de imágenes de una chica de 16 años de edad muestra una selección de cambios locales y regionales (esqueléticos y oclusales) que están causados por una anomalía inicial de la articulación temporomandibular derecha que se produjo durante el crecimiento. **A a C**, Una pequeña mordida abierta posterior en el lado izquierdo y una ligera elevación del plano oclusal en el lado derecho. **D**, La proyección panorámica muestra que la altura vertical de la rama ascendente y el cóndilo derechos es menor que la del lado contrario.

cortes de TC para representar una forma tridimensional. Este tipo de tomografía, aunque mejor que la radiografía tradicional, es poco eficaz para producir un contraste adecuado de los tejidos blandos, ya que está diseñada y optimizada para la visualización de tejidos duros. En función de la configuración operativa de la TC y del software de visualización, pueden observarse algunos tejidos blandos, como la piel de la superficie. Si el objetivo principal de los

estudios de imagen es el registro de los tejidos blandos, otras modalidades se ajustan mejor a ello.

Resonancia magnética

El estudio de imagen de los tejidos blandos del interior y alrededores de las ATM mediante RM ha coincidido con el interés, y ha contribuido a crearlo, en la función y biología de la ATM. Puesto que las técnicas basadas en los ra-

yos X, incluidas la TC y las tomografías, no pueden mostrar los tejidos blandos intraarticulares de forma adecuada, la RM es la técnica de imagen preferida cuando se desea información sobre el disco articular, la presencia de adherencias, perforaciones o efusiones articulares. La resonancia magnética tiene la ventaja de crear una imagen sin utilizar radiación ionizante, sin dolor, sin distorsión de tejidos, pero su uso no se ha extendido en ortodoncia debido a su alto coste.

El registro de la imagen puede realizarse en cualquier plano del espacio y, por tanto, las técnicas de adquisición pueden optimizarse según la anatomía. Las variaciones en los protocolos de RM y el uso del contraste paramagnético refuerzan el contraste de la señal entre los tejidos adyacentes. Los protocolos potenciados en T2 (tiempo de eco y de repetición prolongados) se emplean de forma habitual para determinar la efusión e inflamación articular, los cambios en la médula ósea originados por esclerosis, inflamación y otros procesos de sustitución tisular. Los protocolos potenciados en T1 (tiempos de eco y de repetición cortos) se utilizan para determinar la posición, morfología, composición interna y movilidad del complejo disco-cóndilo-fosa. Recientemente, se han empleado la espectrometría de RM y la RM funcional y dinámica para aportar información clínica sobre la función mandibular⁴⁷.

La interpretación de la RM ha podido conseguir un 90% o más de precisión en la identificación de las erosiones condilares, osteofitos, así como en el aplanamiento y posición del disco⁵⁶. Se consigue el contraste de los tejidos empleando un rango de protocolos (secuencias de pulsos) que van desde la potenciación en T1 a la que se realiza en T2. Las imágenes resultantes en escala de grises representan las señales registradas a partir de los tejidos pulsados, de modo que una señal alta se muestra blanca, las señales intermedias aparecen como grises, y las señales bajas o el vacío de señal aparecen en negro. Los protocolos potencia-

dos en T1 y T2 dan lugar a rúbricas para cada tejido, según se muestra en la tabla 2-1.

Arthrografía

La artrografía se basa en la adquisición de imágenes radiográficas tras la administración intraarticular de un agente de contraste yodado. El contraste se administra de forma transcutánea, bajo una guía fluoroscópica. La artrografía ha contribuido en gran medida a la comprensión de la posición del disco, pero en los últimos años la RM ha sustituido a la artrografía de la ATM en el uso clínico casi por completo. Esta técnica tiene la ventaja frente a la RM de visualización dinámica de identificar la presencia de perforaciones entre los compartimentos superior e inferior de la articulación, así como de adherencias, pero tiene las desventajas de aumentar el riesgo del paciente en cuanto a la dosis de radiación, la inyección percutánea en el interior de la ATM, y la posibilidad de reacción alérgica.

TÉCNICAS DE IMAGEN ACTUALES Y EN EVOLUCIÓN

Imagen digital

Existe una serie de tecnologías de imagen digital para el estudio craneofacial. Las tecnologías están diseñadas para estudios de imagen de tejidos concretos; por ejemplo, la cara, el esqueleto y los músculos. En general, estas tecnologías pueden ser no invasivas, si se emplea la resonancia magnética, el ultrasonido, la luz visible y el láser, o bien invasivas, mediante la radiografía. Las primeras tecnologías de imagen digital adoptadas por la profesión ortodóncica englobaban la fotografía, la panorámica, la cefalometría y las imágenes periapicales. La sustitución de imágenes sobre película por las de tipo digital crea la posibilidad de aumentar la productividad, mejorar la calidad, reducir la dosis de rayos X y reducir las cargas reguladoras. La incorporación de los procesos digitales en el flujo de trabajo habitual de un consultorio clínico también puede requerir de cambios en la infraestructura y la integración de equipamiento digital en una red existente en el gabinete. Los usos específicos de estas tecnologías digitales para el estudio de imágenes craneofaciales se describen a continuación.

Estudio volumétrico de imágenes

El estudio volumétrico de imágenes es sinónimo de imagen tridimensional, ya que la información tiene profundidad, longitud y anchura. Dentro de este ámbito están los rayos X (TC y la tomografía volumétrica de haz cónico) y las tecnologías de RM⁵⁰.

Tomografía computarizada

La exploración mediante tomografía computarizada es una de las modalidades de diagnóstico médico por imagen más valiosas de las que se dispone. El empleo de la TC en los Estados Unidos ascendió de 5,5 millones de exploraciones en 1983 a más 20 millones en 1995. Estas exploraciones comprendieron cerca del 2% de todas las exploraciones radiográficas en 1991 y en 2001 abarcaban el

TABLA 2-1 Intensidad de señal de la resonancia magnética esperada en los protocolos potenciados en T1 o T2

Característica anatómica	Protocolos potenciados en T1	Protocolos ponderados en T2
Aire	Baja	Baja
Hueso cortical	Baja	Baja
Vasos sanguíneos	Baja	Baja
Médula ósea	Alta	Baja
Músculo	Intermedia	Intermedia
Grasa	Alta	Baja
Disco	Baja	Baja a intermedia
Fluido	Intermedia	Alta

10 al 15% del total. A pesar de los avances significativos en otros aspectos de la tecnología de TC, la dosis de radiación se ha mantenido esencialmente sin cambios³⁸. Por esta razón, y por aquellas relacionadas con los costes, el acceso y la formación, el empleo de la exploración de TC tradicional en odontología se ha mantenido reducido, y se restringe principalmente a las anomalías craneofaciales y tratamientos exhaustivos. Sin embargo, esta situación está evolucionando rápidamente con la llegada a la odontología de la tomografía volumétrica de haz cónico.

Tomografía volumétrica de haz cónico

Las dos diferencias principales que distinguen la tomografía volumétrica de haz cónico (TVHC) (también conocida como tomografía computarizada de haz cónico o TCHC) de la TC tradicional son el tipo de complejo detector-fuente de imagen y el método de adquisición de datos. La figura 2-2 ilustra la diferencia básica entre estas dos tecnologías. La fuente de rayos X para TC es un generador de ánodo giratorio, mientras que para la TVHC puede ser un tubo de ánodo fijo de baja energía, similar al que se utiliza en los aparatos panorámicos dentales. La tomografía computarizada utiliza un haz de rayos X con forma de abanico desde su fuente para adquirir las imágenes, y registra los datos en detectores de imagen en estado sólido dispuestos en una organización de 360 grados alrededor del paciente. La tecnología TVHC utiliza un haz de rayos X en forma de cono, con un intensificador especial de la imagen y un sensor de estado sólido o una placa de silicón amorfa para captar la imagen^{24,30,39}. El desarrollo de esta tecnología se remonta a mediados de los setenta, cuando se concibió inicialmente como un método rentable y eficaz de obtención de imágenes transversales tridimensionales para la radioterapia y, posteriormente, para la angiografía^{5,20,32}.

La TC médica convencional procesa imágenes de los pacientes en una serie de cortes de planos axiales, que son captados como cortes individuales apilados, o bien a través de un movimiento continuo en espiral sobre el plano axial. De forma inversa, la TVHC utiliza actualmente un barrido rotatorio del paciente, similar al de la radiografía panorámica. Pueden recogerse datos gráficos de un volumen dental/maxilofacial completo, o de una región concreta de interés. Los tiempos de barrido para ello varían desde 10 a 90 segundos. Actualmente, se ha determinado la dosis de exposición efectiva del paciente sólo para el sistema de volumen total NewTom 9000. Las dosis pueden ser tan bajas como de 40-50 μSv , valores^{42,43} que se encuentran dentro de un intervalo similar al de las exploraciones radiográficas dentales convencionales³⁸. En comparación, la dosis de radiación efectiva de una exploración radiográfica²³ se halla en el intervalo de 2,9-9,6 μSv , y la de una serie de toda la boca^{23,26} oscila entre 33-84 μSv , y entre 14-100 μSv . Una exploración dental mediante TC médica con el fin de colocar implantes da lugar a dosis efectivas de 30-650 μSv , dependiendo de la zona de examen, ajustes del aparato, el grosor del corte y otras variables⁴³. Desde la perspectiva de la dosimetría de radiación, la TVHC es mejor recibida, debido a que la dosis de radiación de la TC médica no ha disminuido en la última década, mientras

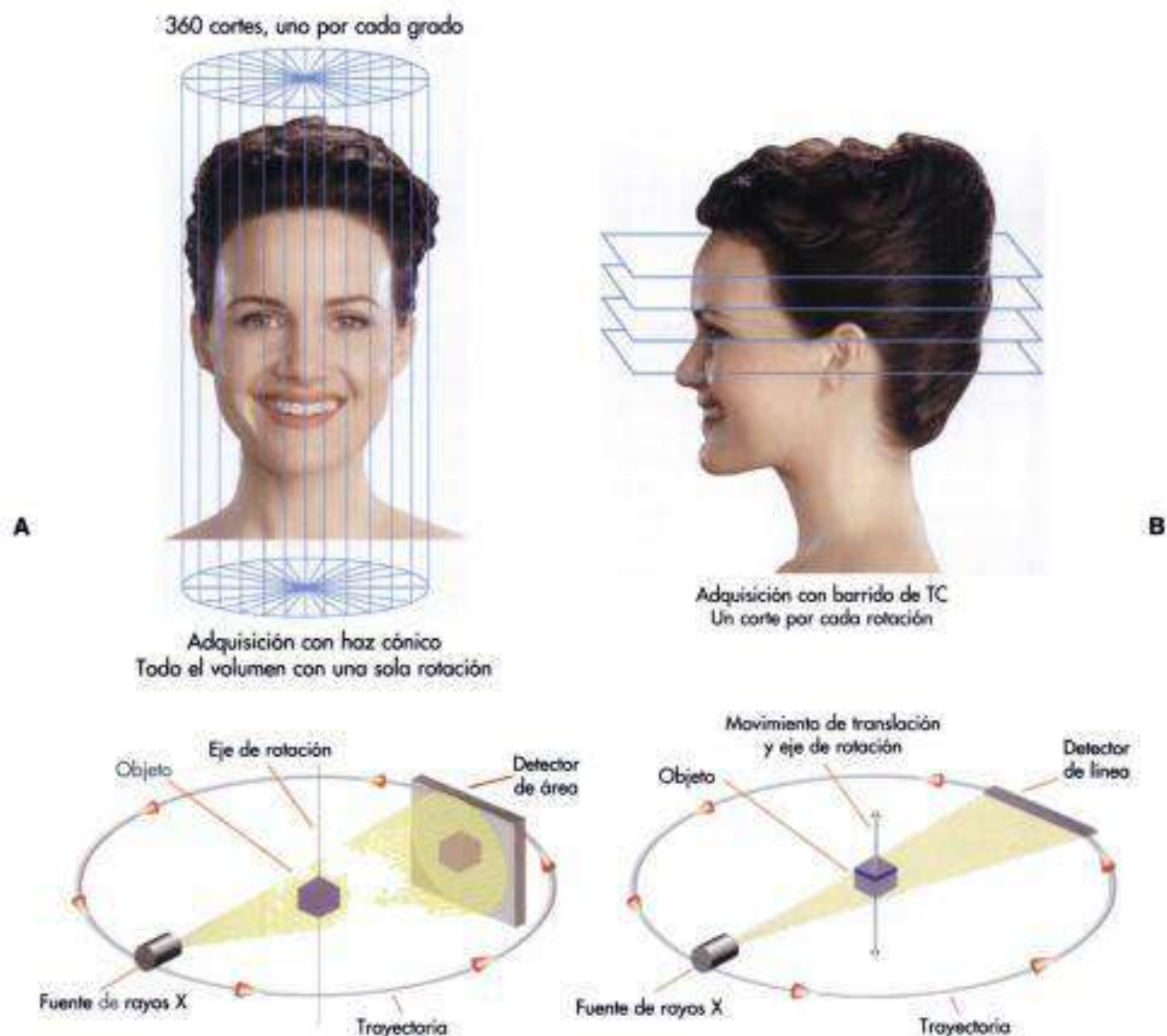
que la dosis de radiación de las otras formas de radiografía médica se ha reducido en un 30%³⁸.

El siguiente avance en los estudios de imagen dental es la adquisición de múltiples vistas, diversos análisis de mediciones y modelos de pacientes generados por ordenador, que permiten al profesional que realiza el diagnóstico visualizar mejor, en una «concepción espacial de los planos», los posibles procedimientos terapéuticos antes de ponerlos en práctica realmente. Las figuras 2-3 y 2-4 muestran ejemplos de imágenes obtenidas con TVHC. La figura 2-3 muestra una composición de imágenes representativas. Son posibles muchas vistas diferentes del paciente. Aunque existen las vistas comunes para una panorámica, implantes y la ATM (fig. 2-3, A a C), el reformateo volumétrico (fig. 2-3, D a G) representa una nueva dimensión en los estudios de imagen. La figura 2-3, D revela un tercer molar inferior y su relación con el conducto dentario inferior, la figura 2-3, E es una visión transversal de la arcada, y la figura 2-3, F y G son representativas de muchas imágenes posibles de las vías respiratorias. Cada una de estas imágenes no es más que una de las muchas que componen el volumen tridimensional de cualquier zona anatómica a examinar. Además, los modelos generados por ordenador pueden reconstruirse a partir de los datos gráficos originales. Se muestran ejemplos en la figura 2-4, A a D. La visión palatina-lingual posterior, de la cual no se dispone fácilmente en la radiografía dental tradicional, se pone de manifiesto en la figura 2-4, B. Las vistas desde atrás son exclusivas de los estudios de imagen volumétricos, y ofrecen la posibilidad de sustituir los modelos de yeso por esta función.

Luz estructurada

El principio que fundamenta los sistemas de luz estructurada es la proyección de un patrón sobre una superficie que está distorsionada y se interpreta como una información tridimensional para producir un *mapa de superficie*. Los patrones que se utilizan varían desde líneas, rayas, rejillas, círculos y otros diseños. Un ejemplo de ello es el sistema básico de Eyetronics, que utiliza un proyector de diapositivas de 35 mm para proyectar un patrón de rejilla, y una cámara digital común para grabar las imágenes (fig. 2-5, A a C). Puesto que estos sistemas captan imágenes desde una sola perspectiva o punto de vista de la cámara, se toman varias imágenes para obtener las visiones frontal, izquierda y derecha de la cara. Con el fin de obtener un modelo de toda la cara (de oreja a oreja) con estos sistemas, se combinan diferentes perspectivas en un proceso denominado cosido para dar lugar a un modelo (figs. 2-5, D a F). El cosido puede llevarse a cabo manualmente o de forma semiautomática si el usuario selecciona unas correspondencias comunes entre las perspectivas que se van a combinar. Están en marcha ciertos avances para mejorar y automatizar este proceso, ya que consume mucho tiempo y en la actualidad requiere de una intervención manual para obtener resultados satisfactorios.

Puesto que se proyecta un patrón sobre la cara, el *mapa de texturas* (información mediante colores) contiene esta información del patrón y puede llevar a confusión. Por este motivo, se toma con frecuencia una segunda imagen

**Figura 2-2**

Las principales diferencias entre la tomografía computarizada de haz cónico **(A)** y la tomografía computarizada tradicional **(B)** son el tipo de complejo fuente de imagen-detector y el método de adquisición de datos. (Imagen por cortesía de los Dres. Juan Diaz y Carl Gagino, Aperio Services, Inc. Sarasota, Florida. En Mah J, Hatcher D: *Three-dimensional craniofacial imaging*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 126(3):308-309, 2004.)

con el individuo en posición idéntica, sin el patrón proyectado. De esta forma, el mapa de superficie, derivado del patrón proyectado, se utiliza con un mapa de textura vacío con el fin de obtener imágenes tridimensionales más realistas. Sin embargo, en este momento sólo se ha validado para uso clínico uno de estos sistemas de imagen por luz estructurada¹³.

Barrido por láser

Otra tecnología popular para los estudios de imágenes tridimensionales implica el uso de láseres. Los escáneres de láser

son capaces de producir modelos en detalle. Sin embargo, el proceso de barrido requiere que el individuo permanezca quieto durante un período de unos segundos hasta un minuto o más, mientras el escáner gira alrededor de la cabeza del sujeto. Puesto que el láser proporciona sólo un mapa de superficie y no puede ofrecer información en color para el mapa de textura, una cámara en color que está registrada junto con el escáner de láser proporciona esta información.

En estudios de barrido con láser de cabezas de maniquí de plástico y yeso, los investigadores describieron una variación de 0,6 mm en la localización respecto a los tres ejes

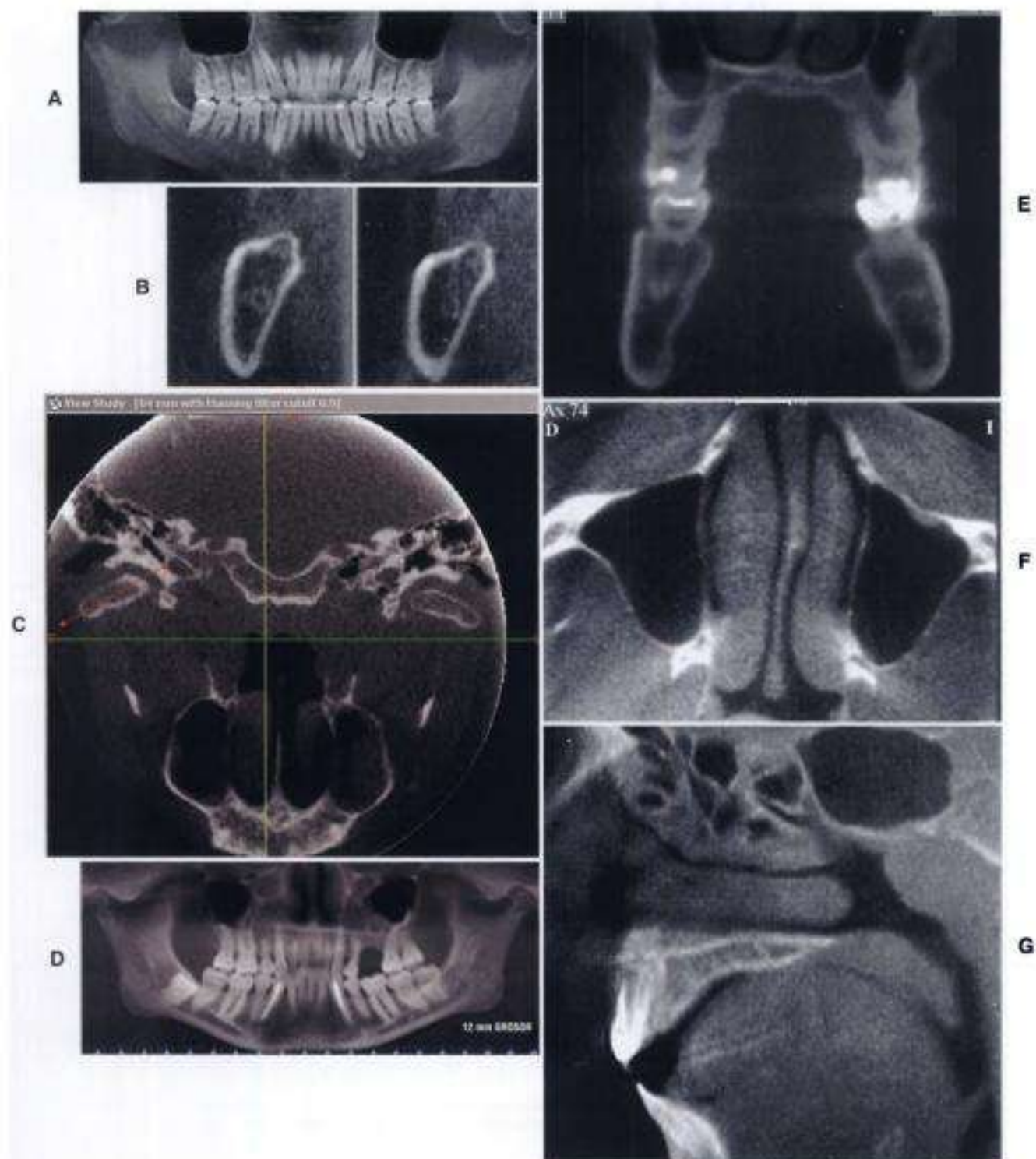


Figura 2-3

Son posibles muchas imágenes diferentes de un paciente con la tomografía volumétrica de haz cónico. **A**, Vista panorámica común. **B**, Implante. **C**, Vista de la articulación temporomandibular. **D** revela un tercer molar inferior y su relación con el conducto dentario inferior. **E**, Vista transversal de la arcada. **F** y **G** son ejemplos de las muchas imágenes posibles de las vías respiratorias.

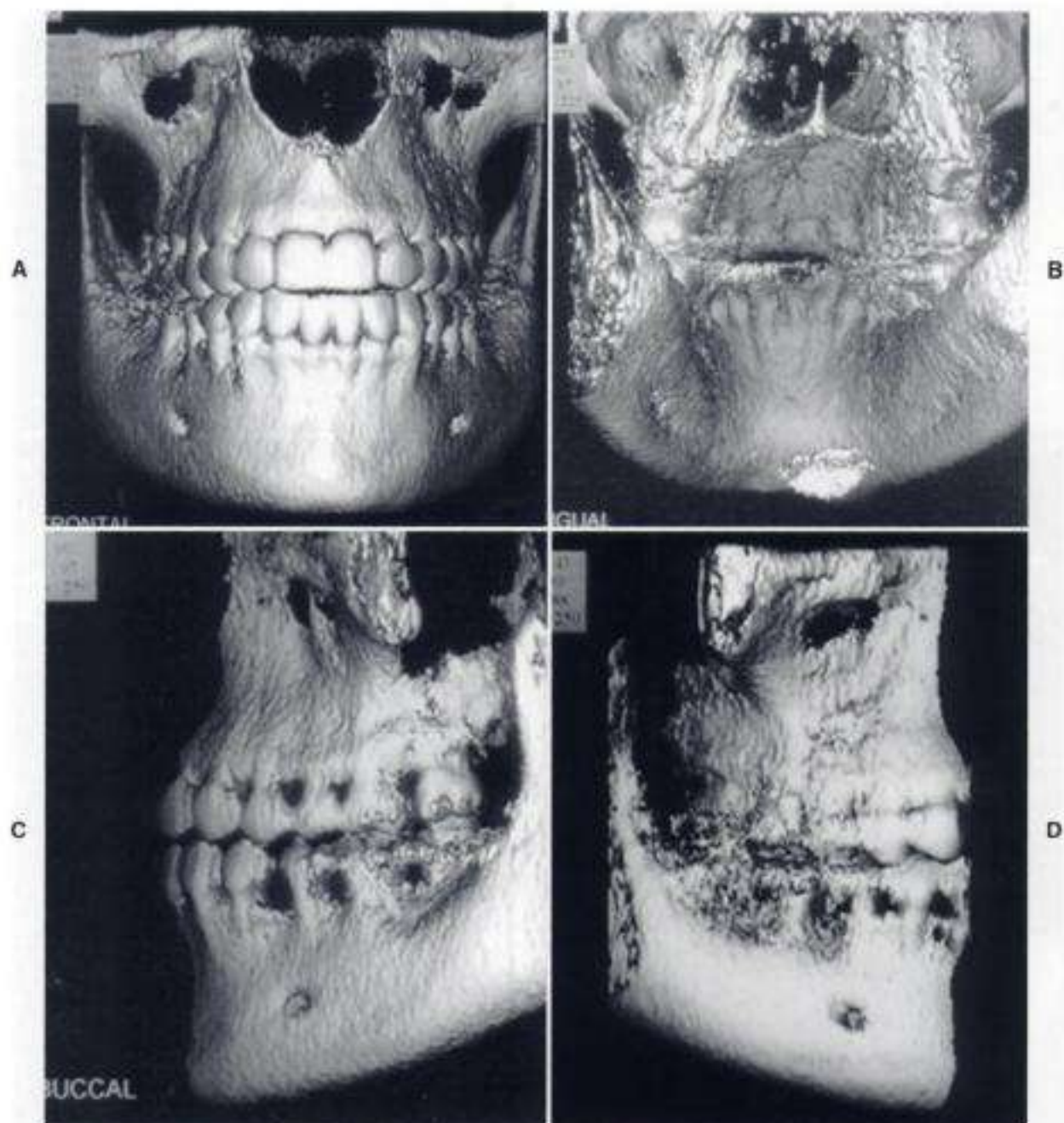


Figura 2-4

A a D. Ejemplos de modelos generados por ordenador, reconstruidos a partir de los datos gráficos iniciales. B pone de manifiesto la visión palatina/lingual posterior, que no está fácilmente disponible con la radiografía dental tradicional.

**Figura 2-5**

Estudio de imagen con luz estructurada. **A a C**, El sistema básico de Eyetronics emplea un proyector de diapositivas de 35 mm para proyectar un patrón de rejilla y una cámara digital común para grabar las imágenes desde una angulación frontal y lateral y crear un mapa de superficie. **D a F**, Se combinan diferentes perspectivas en un proceso denominado cosido para dar lugar a un solo modelo.

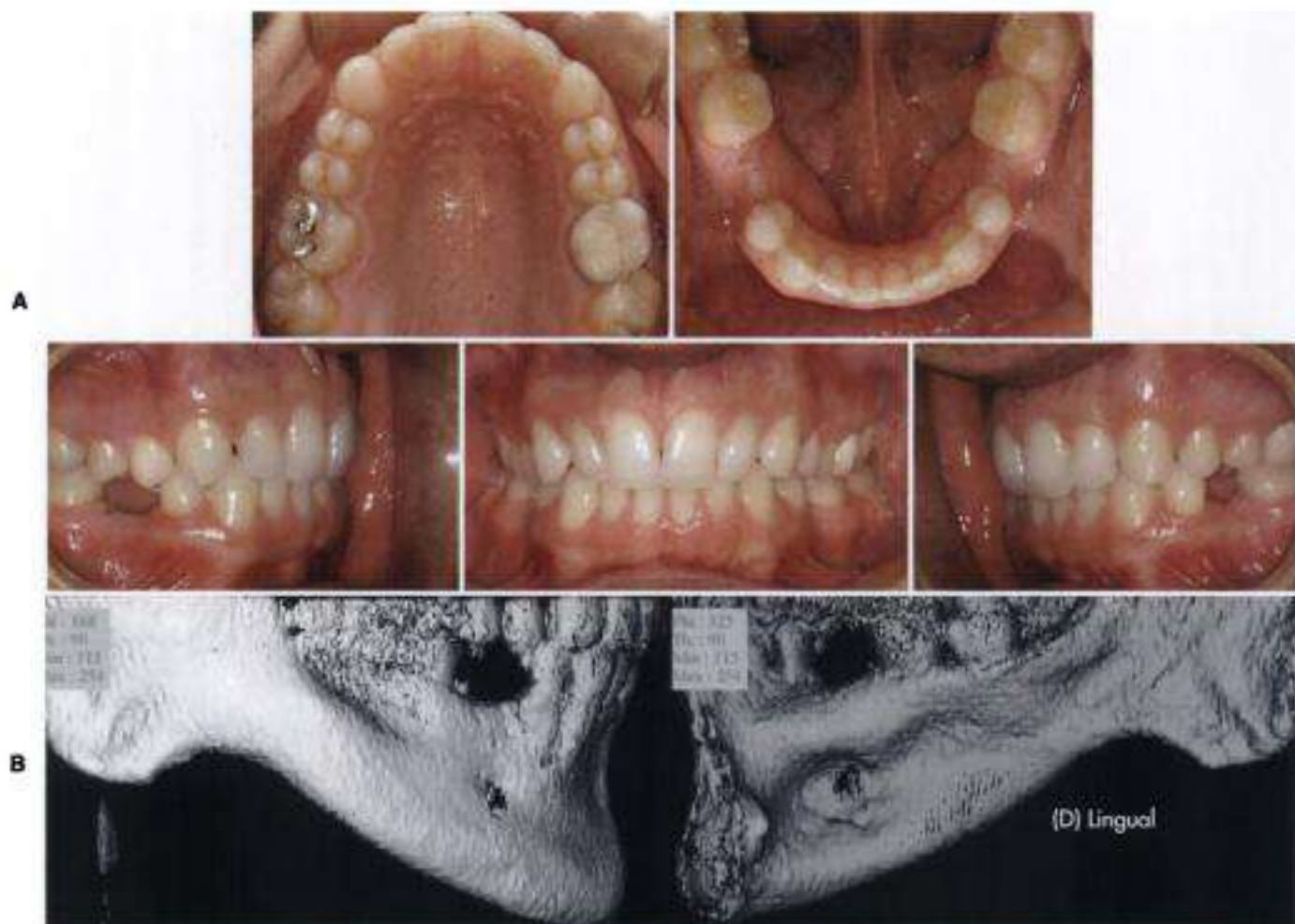


Figura 2-6

Exploración implantológica previa a la cirugía mediante un aparato de tomografía computarizada de haz cónico NewTom 9000. **A**, Fotografías clínicas que muestran la ausencia bilateral de los segundos premolares inferiores y el posible espacio para la colocación del implante. **B**, Reconstrucción de superficie sombreada que muestra las vistas vestibular y lingual de la mitad derecha de la mandíbula. Esta visión permite la visualización de una gran fosa lingual.

(x, y, z) cuando se utilizaron referencias antropométricas señaladas de antemano⁶. Los trabajos sobre la precisión de los estudios de imagen con láser que utilizan otro diseño de escáner de láser mostraron que la precisión descrita de los aparatos de barrido láser es de 0,5 mm aproximadamente^{6,34,36}. Sin embargo, estudios más exhaustivos que utilizaron los sistemas de láser para realizar mediciones antropométricas afirmaban que más de la mitad de éstas eran poco fiables (errores superiores a 1,5 mm)⁷.

Estereofotogrametría

De forma similar al proceso de visión en el ser humano, la estereofotogrametría utiliza dos imágenes separadas en el punto de visión por una pequeña distancia. Las imágenes captadas por los ojos humanos son interpretadas por el cerebro con el fin de proporcionar imágenes con profundi-

dad. Este proceso de cooperación fue descrito mediante el empleo de estereogramas de puntos hace casi 45 años³⁷. Otros avances en esta área incluyen algoritmos para la reconstrucción espacial³⁹. Se ha descrito el uso de la estereofotogrametría para el estudio de imágenes craneofaciales empleando cráneos disecados⁴, fisuras labiales y palatinas⁴¹, y para la cuantificación y validación de las mediciones lineales y angulares de la cara^{12,55}. En este último caso, el valor absoluto del error de reproducibilidad para localizar las referencias que se ha descrito es de 1 mm para las distancias, y de 1,1 grados para los ángulos¹². Más recientemente, se ha utilizado la estereofotogrametría con dos cámaras infrarrojas con dispositivo de carga acoplado con el fin de localizar de forma automática las referencias faciales (señaladas con marcadores retroreflectivos) y proporcionar una información antropométrica (distancias li-

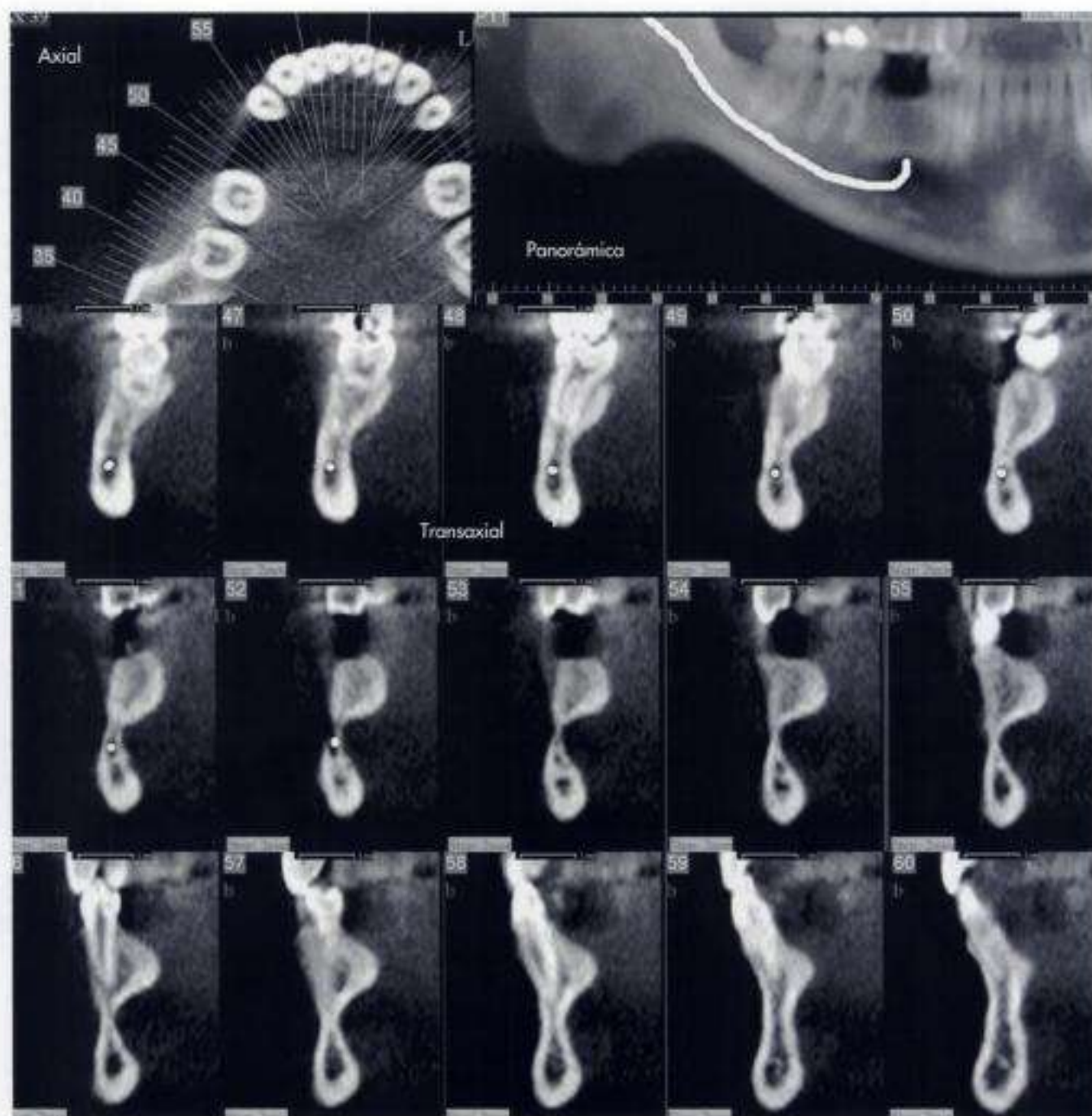


Figura 2-6 (cont.)

C. Secuencia de imágenes transversales correlativas del lado derecho de la mandíbula. Se ha señalado el conducto dentario inferior (*recubrimiento blanco*). La imagen superior izquierda es una vista axial que muestra la dentición y está señalada con líneas de referencia transaxiales. La imagen superior derecha es una reconstrucción panorámica de la mitad derecha de la mandíbula que muestra la dentición, el hueso de soporte y un conducto dentario inferior marcado. Los paneles inferiores de imágenes son las visiones transaxiales numeradas de modo que se corresponden con las vistas panorámica y axial. Las visiones transaxiales son una vista transversal en dirección vestibulolingual. Las vistas transaxiales permiten la localización del conducto dentario inferior, la determinación de la altura y anchura óseas en la localización propuesta para el implante, la visualización de la fosa lingual y la evaluación de la calidad del hueso.

neales y ángulo)^{13,43-45}. El error en la reproducibilidad de una referencia y de la localización de un marcador fue inferior a 2 mm.

La fotogrametría también puede aplicarse a la reconstrucción del esqueleto craneofacial mediante radiografías múltiples en un plano (fig. 2-6) (www.acuscape.com). Las radiografías emplean puntos comunes de registro para dar lugar a un sistema tridimensional de coordenadas. En este abordaje, la información de la imagen es insuficiente para generar un volumen tridimensional similar al originado con la TC o la tomografía volumétrica. Sin embargo, la ventaja de esta técnica radica en la posibilidad de utilizar equipamiento ya existente, así como obtener imágenes que son de uso en la actualidad y que se ajustan al conocimiento existente sobre la cefalometría y el crecimiento y desarrollo. Además, la dosis de radiación de las películas planas es mucho menor que las de imágenes de TC o volumétricas, lo que permite un favorable análisis de coste-beneficio. Se han empleado imágenes cefalométricas coplanares tradicionales y una nueva técnica cefalométrica de calibración de imágenes que utiliza algoritmos de fotogrametría de rango cerrado para calcular las localizaciones tridimensionales de las referencias escogidas en cráneos humanos, y se han comparado con las verdaderas localizaciones determinadas con mediciones de calibre. Las imágenes cefalométricas convencionales dieron lugar con frecuencia a mediciones poco finas y precisas, mientras que aquellas cefalométricas calibradas produjeron mediciones tridimensionales más precisas (dentro de un intervalo de 1 mm respecto a la verdadera)²⁴. Las imágenes cefalométricas convencionales mostraron una amplia variabilidad en la desviación estándar que oscilaba desde una subestimación de -17,68 mm (Gn a Zyg D) a una sobreestimación de +15,52 mm (Zyg I a Zyg D).

Estado actual de los estudios de imagen tridimensionales

La adquisición de imágenes faciales precisas desde un punto de vista dimensional mediante cualquiera de los abordajes precedentes es complicada, debido a los reflejos de los tejidos, la interferencia del cabello y las cejas, el cambio de postura entre las diferentes visiones (si son necesarias), y el movimiento durante la toma de la imagen (más aún con los láseres debido a los tiempos de exposición más largos). Además, ciertas estructuras, como los ojos y las orejas, no son fáciles de reproducir debido a sus elevados reflejos o zonas retentivas, donde la luz y los láseres no pueden penetrar. La composición de todo ello es la complejidad posterior al procesamiento, durante la cual el ordenador procesa estas imágenes con el fin de reducir los artefactos y las superficies lisas, a la vez que retiene los detalles. Además, se introducen errores durante el cosido de las múltiples perspectivas para dar lugar a un modelo facial completo. Más aún, aunque se disponga de referencias antropométricas²⁵, se carece de métodos de análisis tridimensional de la cara. Dadas éstas y otras limitaciones, ninguno de los sistemas tiene un uso clínico habitual, aunque existen avances y tecnologías en desarrollo que eliminarán estas limitaciones.

Coronas dentarias

Las dos técnicas generales para producir modelos tridimensionales de las coronas dentarias son el método directo e indirecto. Este último comienza con una impresión de alginato o, para mayor precisión, de polivinilsiloxano. Se vacía la impresión con escayola o yeso, y se toma una imagen de una forma destructiva o no destructiva. La toma de imagen destructiva implica la eliminación de una capa de material, mientras se alterna con la captura de la imagen, con el fin de generar una pila de imágenes que se expresan en tres dimensiones. La toma de imágenes no destructiva implica la utilización de un sistema de láser con un robot multiaxial para obtener diversas perspectivas del modelo de yeso (fig. 2-7). Las perspectivas se combinan para dar lugar a un modelo completo. Otro abordaje hacia el barrido no destructivo implica el uso de métodos de TC para la toma de la imagen del modelo de yeso o, de forma alternativa, de la impresión de los dientes directamente (fig. 2-8). Dentro de estos procesos están las posibilidades de generar modelos con

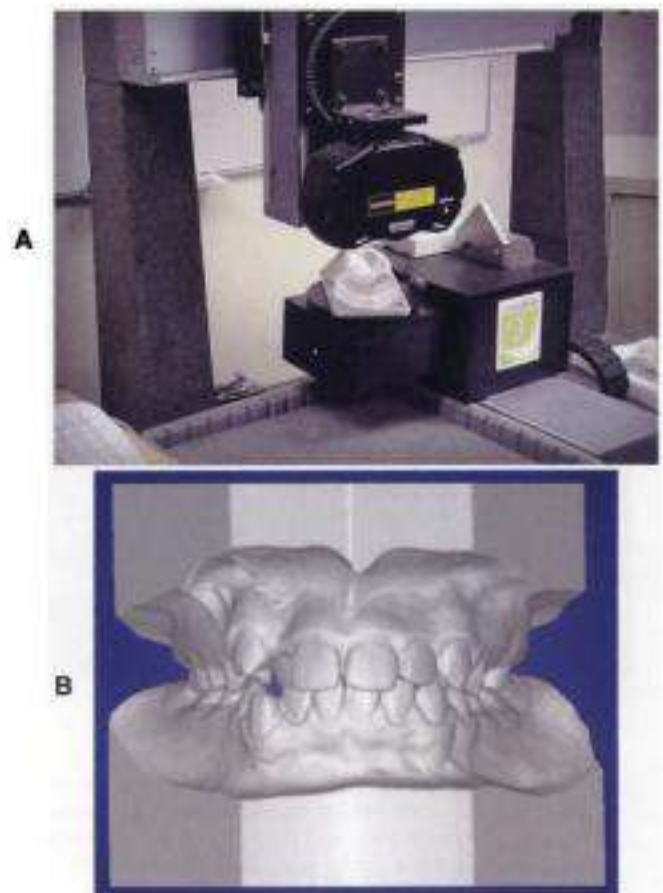


Figura 2-7

En el estudio de imagen no destructivo, un robot multiaxial realiza el barrido de la superficie de un modelo de estudio de yeso, mediante la tecnología de toma de imagen con láser (A), que posteriormente se emplea para reconstruir un modelo completo (B). (Por cortesía de GeoDigm Corporation, Chanhassen, Minnesota.)

**Figura 2-8**

También pueden emplearse métodos de tomografía computarizada para tomar la imagen del modelo de yeso o, de forma alternativa, para registrar la imagen de la impresión dental directamente. (Por cortesía de HYTEC Inc, Los Álamos, Nuevo México.)

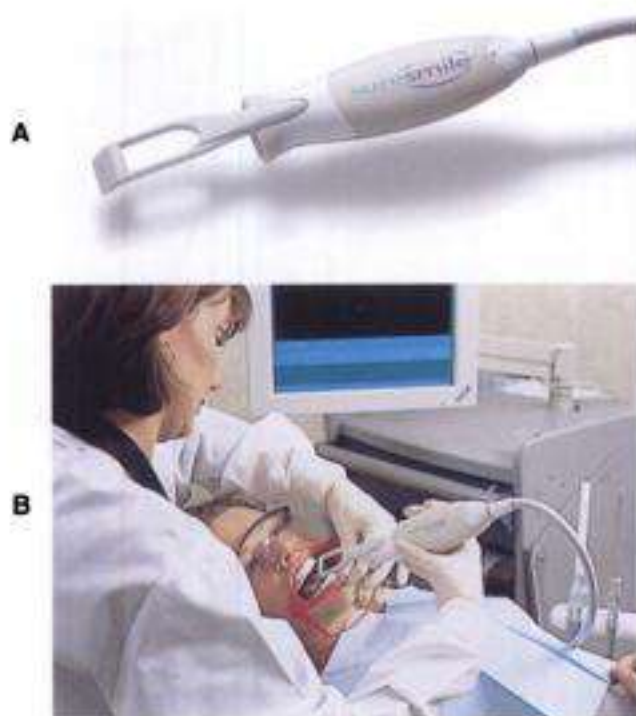
información cualitativa y semicuantitativa, y modelos que sean precisos desde un punto de vista dimensional para la fabricación de aparatos dentales; por ejemplo, el aparato Invisalign o brackets de ortodoncia específicos para cada paciente.

Un método directo de confeccionar modelos tridimensionales de la dentición implica el uso de una cámara intraoral basada en los principios de luz estructurada (fig. 2-9). Tras aislar la dentición y aplicar un agente opacificador, se toman pequeñas imágenes del tamaño de un sello postal con una cámara de vídeo, a la vez que se aplica un patrón de luz estroboscópica sobre los dientes. Las imágenes se transmiten a un ordenador donde se registran y los datos se procesan con el fin de eliminar artefactos y puntos redundantes. La arcada dentaria completa es captada en, aproximadamente, 90 segundos.

Tras la toma de imágenes, se confeccionan los modelos de la dentición para el diagnóstico y la simulación/planificación del tratamiento. Con fines diagnósticos, toda la arcada puede tratarse un solo objeto. Sin embargo, para simular el tratamiento, en particular el que implica el movimiento de los dientes, debe segmentarse cada arcada en dientes individuales. Puesto que los puntos de contacto entre los dientes no se registran bien, la segmentación de los dientes es un desafío formidable.

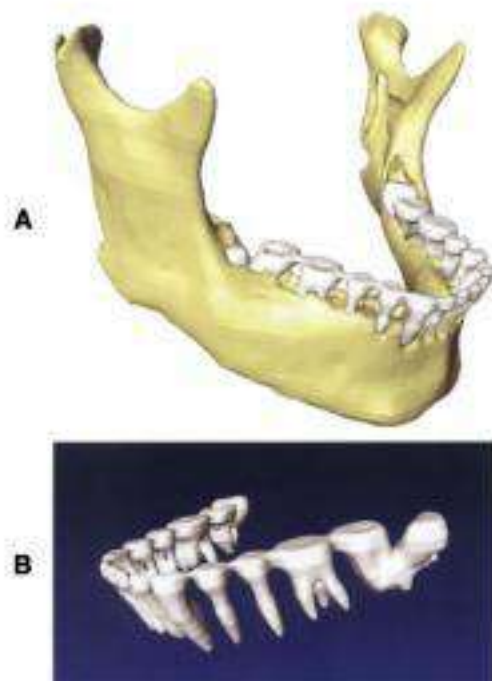
Raíces dentarias

Los métodos tradicionales para obtener información sobre las raíces dentarias emplean las radiografías panorámicas o periapicales. Aunque estas imágenes proporcionan información útil sobre la morfología radicular y las interrelaciones relativas, como la posición de las raíces, la información es bidimensional y está sujeta a errores de proyec-

**Figura 2-9**

El sistema SureSmile se basa en los principios de la luz estructurada. **A**, Cámara intraoral utilizada para producir imágenes para el modelado tridimensional. **B**, Tras el aislamiento de la dentición y la aplicación de un agente opacificador, se toman pequeñas imágenes de la dentición del tamaño de un sello postal con una cámara de vídeo, a la vez que se aplica un patrón de luz estroboscópica sobre los dientes. (Por cortesía OraMetric, Inc, Dallas, Texas.)

ción. En un estudio reciente acerca del uso de imágenes panorámicas para evaluar el paralelismo radicular, los investigadores ha hallado variaciones entre los distintos aparatos panorámicos, y la mayoría de ángulos de las imágenes procedentes de unidades panorámicas eran diferentes de forma estadísticamente significativa respecto a las verdaderas mediciones angulares, por lo que concluyeron que la evaluación clínica de la angulación mesiodistal de los dientes con la radiografía panorámica debería tomarse con extrema precaución⁴⁸. La información tridimensional sobre las raíces es necesaria para los modelos exhaustivos específicos de cada paciente. Actualmente, se emplean modelos tridimensionales de las coronas dentarias para la planificación terapéutica y la confección de aparatos. Sin embargo, la dentición está incompleta sin la estructura radicular. Esta información puede obtenerse de la TC convencional o de la TVHC. Las raíces dentarias residen dentro del volumen y es necesario separarlas o segmentarlas de dicho volumen para dar lugar a objetos independientes que se empleen en la simulación de tratamientos y con fines terapéuticos (fig. 2-10). Los procesos para llevar a cabo esta función se encuentran actualmente bajo desarrollo. Además, es necesario integrar la información ra-

**Figura 2-10**

Modelos tridimensionales de las coronas dentarias. **A**, En la tomografía volumétrica, las raíces dentarias residen dentro del volumen escaneado. **B**, Las raíces pueden separarse con fines de planificación terapéutica.

dicular con la de la corona dentaria tridimensional de alta precisión (fig. 2-11).

CALIBRACIÓN Y REGISTRO DE LA IMAGEN

La visualización y la reconstrucción de la anatomía craneofacial es integral para la comprensión de las relaciones biomecánicas de la cara y las arcadas. En la actualidad, los estudios de imagen asistidos por ordenador están creando la oportunidad para la profesión ortodóncica de visualizar y estudiar mejor la anatomía craneofacial. Las nuevas herramientas de toma de imágenes permiten el duplicado tridimensional preciso del paciente en forma de un «modelo digital del paciente». El modelo digital del paciente puede utilizarse para evaluar la anatomía craneofacial y dental en estados estáticos y dinámicos. Las nuevas herramientas interactivas de imagen permiten al ortodoncista manipular el modelo digital del paciente con el fin de simular el tratamiento y examinar de forma dinámica la factibilidad de diversos abordajes terapéuticos. Pueden emplearse los modelos digitales del paciente para estudiar y simular las relaciones funcionales entre los diversos tejidos. El conocimiento conseguido a través de la simulación puede emplearse para ayudar al facultativo durante la fase clínica del tratamiento. Las nuevas tecnologías de imagen, cuando se empleen de forma apropiada, mejorarán la eficacia y eficiencia del tratamiento. El «mejor dato gráfico

**Figura 2-11**

La información sobre las raíces puede integrarse con la información tridimensional de alta precisión sobre las coronas dentarias para dar lugar a una imagen fusionada completa para los modelos detallados específicos de cada paciente.

original» para cada tipo de anatomía que se va a modelar se calibra y se registra de forma conjunta con la misma matriz tridimensional. Los modos de imagen empleados para crear un modelo se incluyen en la tabla 2-1. Pueden emplearse las mediciones para construir modelos, coser espacialmente varios juegos de imágenes, y llenar una base de datos morfométricos con localizaciones tridimensionales de estructuras anatómicas escogidas.

Cuando se combinan los datos de juegos bi o tridimensionales en una matriz tridimensional, se asignan de forma simultánea a un sistema cartesiano habitual de coordenadas. Para crear el modelo, la anatomía relevante mostrada en las imágenes se reduce a una nube de puntos, de modo que cada punto está numéricamente descrito en el sistema cartesiano de coordenadas (x, y, z). Posteriormente, se conectan los puntos con líneas y se transforman en vértices de una malla poligonal. Esta malla poligonal es revestida, alisada y texturizada para dar lugar a una reconstrucción realista de las superficies anatómicas. La malla poligonal se segmenta en objetos relevantes desde el punto de vista anatómico, como el maxilar, la mandíbula y los dientes. Las técnicas de spline o de subdivisión de superficie se encuentran entre otras opciones disponibles para la reconstrucción. Una vez que se genera un modelo digital del paciente, puede ser reforzado con el fin de crear un «modelo inteligente», al proporcionar objetos anatómicos con atributos. Por ejemplo, las propiedades viscoelásticas de los tejidos y las referencias anatómicas específicas pueden ligarse a una base de datos morfológica.

Múltiples imágenes calibradas permiten las mediciones tridimensionales simultáneas de las estructuras anatómicas escogidas. El conocimiento de las relaciones espaciales entre la fuente, el sensor y la anatomía representada con 7 grados de libertad (x, y, z, viraje, cabeceo, balanceo y longitud focal) da lugar a la posibilidad de combinar múltiples imágenes en una base de datos tridimensional para futuros procedimientos analíticos o de reconstrucción. El análisis de imágenes en un entorno calibrado origina la oportunidad de extraer datos morfométricos tridimensionales de las estructuras craneofaciales con precisión. Un

entorno calibrado es una visualización y análisis del espacio (o volumen) tridimensional, verdadero y preciso donde todos los modos de diagnóstico biomédico por imagen pueden calibrarse, registrarse conjuntamente y correlacionarse, así como visualizarse y analizarse de forma simultánea. El entorno calibrado supera los inconvenientes significativos de las imágenes radiográficas de múltiples planos y las fotografías mediante la calibración y el proceso de registro conjunto con el fin de posibilitar mediciones tridimensionales precisas^{1,2}. Los datos morfométricos precisos tienen un gran valor en el desarrollo de una base de datos de una forma craneofacial, y para iniciar estudios transversales y longitudinales sobre el crecimiento, desarrollo e intervenciones y resultados terapéuticos. El entorno calibrado presenta la posibilidad de avanzar en el conocimiento global y la formación respecto a la anatomía craneofacial. La transformación de las imágenes cefalométricas bidimensionales dentro del entorno calibrado superará sus inconvenientes enumerados con frecuencia en la comunidad clínica e investigadora*.

Los modelos craneofaciales están compuestos por múltiples objetos anatómicos que tienen una relación jerárquica entre sí, y poseen un sistema local de coordenadas. Los objetos anatómicos para los modelos craneofaciales incluyen los dientes con raíces, el maxilar con el cráneo, la mandíbula y los tejidos blandos de la cara. Los modos de imagen a importar en un entorno calibrado y para crear el modelo anatómico específico del paciente engloban las proyecciones cefalométricas, la TCHC y las imágenes con luz estructurada de las coronas dentarias y la cara.

BASES DE DATOS

Los programas de bases de datos para estudios de imagen craneofacial actualmente empleados en clínica están diseñados principalmente para funcionar como sistemas de administración de imágenes que sirven para almacenar, recuperar y visualizar imágenes bidimensionales de los pacientes. Estos sistemas permiten mediciones bidimensionales sobre imágenes cefalométricas sin calibrar y no correlativas, con el fin de realizar una evaluación ortodóncica. Se sabe que se producen diversas fuentes de error en las técnicas estándar bidimensionales de mediciones cefalométricas. Las mediciones guían al clínico en el diseño de un plan para transformar el tamaño, forma, localización y orientación de los dientes, maxilares y tejidos blandos adyacentes de la cara. Estos archivos de mediciones se almacenan en el registro del paciente y no se acumulan con los datos de otros pacientes. Estas técnicas requieren mucho tiempo, y dependen en gran medida de la interacción con el operador^{2,3,13}. El ordenador, en el escenario expuesto anteriormente, proporciona algunas ventajas al contener algoritmos para calcular ángulos y distancias entre las referencias, y permite la corrección rápida de la localización de las referencias. En este nivel de implicación, el ordenador actúa como un bibliotecario electrónico con ciertas capacidades de me-

da. Un mayor nivel de ayuda informática requeriría que parte del análisis fuera realizado por el propio ordenador. Dicho nivel puede conseguirse mediante algoritmos que localizan de forma automática las referencias de las imágenes, por medio del empleo de filtros, realce de contraste, detección de bordes, procesamiento de imágenes e inteligencia artificial. Se han realizado algunos intentos y, en algunos casos, se ha empleado realmente el reconocimiento de referencias cefalométricas asistido por ordenador. Sin embargo, el problema de identificar las referencias no es poco trivial*. Dicho problema es una combinación de los problemas de detección, reconocimiento y estimación²², y su solución debe contener un conocimiento previo acerca de las características relevantes. Puesto que las formas anatómicas pueden variar entre los individuos, la localización de dichas formas requiere de abordajes más sofisticados que el simple ajuste de plantillas. Los autores von Seelen y Bajcsy⁵⁸ señalaron que el ajuste de plantillas es invariable para la traducción, pero la correlación de la plantilla no es fuerte, generalmente, cuando varía la escala o la orientación de la plantilla y la imagen. Aunque podrían utilizarse colecciones de versiones de plantilla a escala y rotadas, dicho abordaje puede convertirse en un proceso largo, especialmente si se utiliza una colección amplia. La TC de haz cónico de la región craneofacial ha sido introducida recientemente en la práctica clínica. Esta técnica resuelve de forma automática el problema de asociación mediante el muestreo radiográfico de un gran número de pequeños incrementos angulares alrededor de la cabeza. Esta técnica proporciona una fuente rica de datos de vóxeles anatómicos para las aplicaciones clínicas⁵³. Desafortunadamente, hay escasas instalaciones de TCHC y no existen métodos prácticos en la actualidad para extraer datos morfométricos de estas imágenes.

Existe una necesidad de desarrollar una base de datos abierta de referencia que pueda almacenar múltiples modos de fuente de imágenes biomédicas bi y tridimensionales, datos de análisis y modelos de simulación, así como mantener los datos estadísticos actuales. Está bajo desarrollo en la actualidad una función de software activa para bases de datos, la cual reforzará el modelo anatómico específico del paciente mediante la identificación automática de la anatomía y las referencias asociadas, llevar a cabo análisis volumétricos que caractericen cada uno de los dientes y otros componentes craneofaciales, realizar mediciones estándar para el diagnóstico y la evaluación del paciente, y comparar la anatomía o los objetos de los que obtener modelos. Puede añadirse cualquier cantidad de imágenes biomédicas multimodales al entorno calibrado tras un proceso de calibración y de registro conjunto. La asignación de un sistema cartesiano común de coordenadas centrado en la anatomía del paciente puede optimizar la visualización y los procesos analíticos dentro del entorno calibrado. La visualización y el análisis simultáneos de múltiples imágenes correlativas respecto al sistema común de co-

*Referencias 1-4, 7, 8, 10, 12, 17, 27, 28, 33, 35, 54.

* Referencias 16-19, 21, 29, 36, 51, 52.

ordenadas de un modelo anatómico permite la oportunidad de extraer las mejores características del juego combinado de imágenes, con el fin de ayudar a la identificación de referencias, definición y segmentación de tejidos, evaluación de estructuras anatómicas, construcción de modelos individualizados según el paciente y obtención de datos anatómicos precisos para la investigación. La tabla 2-2 compara las fuentes comunes de imagen biomédica y puntúa la contribución que se les atribuye a la obtención de datos craneofaciales precisos y útiles que se utilizarán en mediciones y en el diagnóstico para la evaluación del paciente.

Unos datos morfométricos craneofaciales tridimensionales precisos pueden ayudar al clínico a tomar decisiones informadas respecto a la situación inicial del paciente, ayudar en las decisiones terapéuticas, ayudar a la comprensión de los efectos anatómicos del tiempo y/o el tratamiento, y comparar los datos con otra fuente de datos de referencia con el fin de determinar el estado actual y las predicciones acerca del crecimiento y desarrollo. Los mismos datos morfométricos serían valiosos para los investigadores y los inventores de nuevas tecnologías y procesos de tratamiento. Todas las operaciones de distribución de software, datos, imágenes, modelos, resultados del tratamiento y de la investigación podrían llevarse a cabo a través de Internet bajo el cumplimiento del Digital Imaging and Communications in Medicine and Health Insurance Portability and Accountability Act con el fin de proteger la información del paciente, con datos de identificación de éste borrados o codificados para asegurar su privacidad.

Modelos individualizados de los pacientes

El objetivo global de un estudio de imagen es registrar y mostrar de forma precisa las posibles estructuras anatómicas de interés. Este proceso implica la selección de la modalidad apropiada de estudio de imagen para obtener esta información, y se emplean con frecuencia modalidades adicionales y complementarias de imagen para obtener toda la información necesaria. La integración de diversos datos de estudios de imagen para construir modelos individualizados para cada paciente presenta enormes posibilidades. Podría ser inmensamente útil un modelo individualizado completo, con el esqueleto craneofacial, los dientes, los tejidos blandos, incluidos los músculos y sus parámetros de movimiento y generación de fuerzas. Con esta información, podrían emplearse los modelos individualizados no sólo para el diagnóstico, sino para otras aplicaciones, como la simulación de tratamientos y el examen de hipótesis. Podría introducirse una alteración o tratamiento en una región anatómica concreta (p. ej., una interferencia oclusal de los dientes, o su eliminación) para determinar el efecto sobre un entorno regional, como los maxilares o las ATM. Otro ejemplo aplicable a los modelos individualizados es el análisis biomecánico y la evaluación de las tensiones en los entornos local y regional. Además, podría estudiarse el efecto de las influencias biomecánicas sobre el crecimiento y el desarrollo, lo cual tiene amplias implicaciones para la ingeniería de tejidos y las reconstrucciones craneofaciales. Para conseguir dichos modelos individualizados según el pa-

ciente, es necesario registrar e integrar fuentes de toma de imagen con estructura geométrica y formato de datos variables. Se describe a continuación las modalidades de toma de imagen que obtienen datos tridimensionales de las coronas y raíces dentarias. La tecnología para obtener imágenes tridimensionales de la cara y el esqueleto craneofacial se han descrito con anterioridad.

Modelo dinámico

No estaría completo un modelo exhaustivo del paciente ortodóncico sin información sobre la posición de la mandíbula y su dinámica durante su actividad. Se emplea habitualmente el articulador dental para registrar las posiciones de la mandíbula. Sin embargo, existen en esencia posiciones mandibulares terminales determinadas por el uso de registros de mordida. El articulador no registra las trayectorias exactas de los movimientos mandibulares y sus límites de movimiento. Recientemente, se han desarrollado dispositivos de registro de los desplazamientos mandibulares para seguir el intervalo de movimiento de la mandíbula y su posición respecto al maxilar y el cráneo, así como la velocidad de apertura y las desviaciones en la apertura y el cierre en las tres dimensiones. Los dos abordajes básicos son los métodos opticoeléctricos y los ultrasónicos. La técnica opticoeléctrica emplea una disposición de micrófonos fijados a la cabeza del paciente para registrar los cambios en la frecuencia ultrasónica con las diferentes posiciones de la mandíbula (fig. 2-12).

Otro objetivo en la dinámica de los movimientos mandibulares es establecer las aportaciones relativas de los distintos músculos en la masticación. Se ha empleado la electromiografía de estos músculos con fines de investigación. Sin embargo, el estado actual es que dicha tecnología no se utiliza en clínica de forma habitual.

VISUALIZACIÓN

La introducción de dispositivos digitales de adquisición de imágenes en dos y tres dimensiones en ortodoncia está comenzando a cambiar el entorno de visualización desde un negatoscopio para radiografías hasta una visualización interactiva de volúmenes de datos mediante un puesto de trabajo informático y un monitor. Las imágenes digitales bidimensionales se componen de subunidades denominadas elementos gráficos (píxeles), y las tridimensionales están constituidas por elementos de volumen (vóxeles). Los atributos del vóxel y el píxel incluyen las dimensiones, la localización y el valor. La TCHC y las nuevas generaciones de escáneres de TC con detector múltiple permiten la adquisición de vóxeles isotrópicos (los ejes x, y, z son de dimensiones similares) en el intervalo de 0,1-0,6 mm por eje. Las localizaciones x, y y z de los vóxeles se almacenan en el puesto informático de control. Los valores del coeficiente de atenuación de los tejidos se convierten en un formato de escala de grises, como 256 (8 bits) o 4.096 (12 bits) tonos de grises. A cada píxel o vóxel se le asigna un valor de la escala de grises que se corresponde con la densidad media de todos los tejidos contenidos dentro de dicho volumen. A esta densidad media se la denomina

TABLA 2-2 Puntuación de atributos de las fuentes comunes de toma de imágenes*

Objetivo de la imagen	FUENTES BIDIMENSIONALES				FUENTES TRIDIMENSIONALES					
	Cefalométrica	Tomográfica	Panorámica	Periapical	TC de haz en abanico	TC de haz cónico	RM	Láser	Luz estructurada	Modelo tridimensional del paciente
Caras tejidos blandos	*	—	—	—	**	**	**	***	****	****
Coronas dentarias	*	—	*	*	**	**	*	****	***	****
Bases dentarias	—	**	**	**	***	***	**	—	—	**
Identifica la anatomía interna	*	***	**	**	****	****	****	—	—	****
Localiza la anatomía	*	***	*	*	****	****	***	—	—	****
Determina los límites de la mandíbula	—	***	**	—	****	****	***	—	—	****
ATM (huesos)	—	***	*	—	****	****	***	—	—	****
Disco de la ATM	—	—	—	—	—	—	****	—	—	****
Vía respiratoria	**	**	—	—	****	****	****	—	—	****
Geometría de la superficie de la cara	**	*	**	*	***	***	***	****	****	****
Reconstrucción en color de la cara	—	—	—	—	—	—	—	***	****	****

*Una lista de técnicas de imagen empleadas de forma común y su objetivo de imagen asociado. El valor de aplicación relativa de cada técnica de imagen se ha puntuado como sigue:

- , Sin valor
- *, Valor bajo
- ** , Valor moderado
- ***, Valor elevado
- ****, El valor más alto

TC, Tomografía computarizada; RM, resonancia magnética; ATM, articulación temporomandibular.

**Figura 2-12**

La dinámica funcional de la mandíbula puede registrarse mediante el empleo de una técnica ultrasónica con una disposición de micrófonos fijados al paciente. (Por cortesía de Zebris Medical GmbH, Alemania.)

promedio de volumen. El promedio de volumen es una posible fuente de pérdida de información, más aún cuando la dimensión del vóxel es grande.

Se contiene una gran cantidad de información anatómica dentro de los volúmenes de un vóxel, y esta información puede recuperarse, analizarse y visualizarse en un ordenador mediante el software de visualización y análisis. El monitor del ordenador es una pantalla bidimensional de 8 bits empleada para mostrar datos de una imagen tridimensional de 12 bits. Los datos de 12 bits pueden observarse en una pantalla de 8 bit utilizando la técnica de creación de ventanas que permite la visualización de los 4.096 tonos de grises, 8 bits en cada vez. Con frecuencia, los volúmenes anatómicos se adquieren como capas de vóxeles y se apilan como una serie de cortes anatómicos transversales en paralelo. Estas pilas pueden mostrarse y visualizarse como una serie de cortes transversales bidimensionales mediante la localización secuencial a través de los mismos en planos ortogonales (sagital, axial y coronal), lo cual se denomina reformateo multiplanar. El reformateo multiplanar es la exposición bidimensional de datos tridimensionales en múltiples planos de proyección (fig. 2-13). Las relaciones espaciales entre estos planos mostrados de forma simultánea se comunican mediante la proyección de un plano sobre los correspondientes planos ortogonales como líneas. Puesto que las estructuras anatómicas de interés ocupan múltiples capas dentro de una pila, el clínico necesita llevar a cabo una reconstrucción mental de la anatomía. Pueden unirse las visiones coronal, sagital y axial con vistas sintetizadas, como los cortes o rodajas oblicuos o curvos. El espesor del corte o rodaja puede manipularse directamente y en tiempo real. El volumen o plancha de los datos gráficos puede visuali-

zarse con diferentes modos de exposición, que engloban la proyección de máxima intensidad, la de mínima intensidad, la reconstrucción con superficie sombreada y la reconstrucción del volumen.

Puede emplearse la *proyección de máxima intensidad* para destacar características. Las características anatómicas asociadas la intensidad de píxel o vóxel de más brillo se proyectan sobre la pantalla. Este método da lugar un gran contraste de imagen, pero los píxeles/vóxeles más brillantes pueden enmascarar o superponerse a los menos brillantes, lo cual puede esconder posiblemente características anatómicas importantes. Las proyecciones de máxima intensidad de un volumen o rodaja con la TCHC (lados derecho o izquierdo) pueden ser un método útil para producir imágenes cefalométricas confeccionadas con fines ortodóncicos (fig. 2-14). La *proyección de mínima intensidad* muestra el píxel o vóxel de menor valor. Este protocolo sería útil para destacar o mostrar las características asociadas con un bajo valor de atenuación, como el de la vía respiratoria. La *reconstrucción con superficie sombreada* es útil para producir imágenes de alto contraste, como las del hueso. Las técnicas de reconstrucción con superficie sombreada permiten al operador establecer un umbral de intensidad de píxel o vóxel que excluye las estructuras que quedan por debajo de dicho umbral seleccionado, y reconstruye todas las estructuras que superan ese umbral (fig. 2-15). La reconstrucción con superficie sombreada crea un modelo tridimensional que puede rotarse como un objeto para poder observarse desde cualquier ángulo. Cuando el contraste de los tejidos no es alto, el umbral seleccionado puede no dar lugar a la anatomía deseada de forma perfecta. La *reconstrucción en volumen* también origina un modelo tridimensional sin utilizar ningún umbral de píxel o vóxel para la exclusión de datos (fig. 2-16). Todo el volumen se carga siempre, pero los tejidos se agrupan de forma interactiva por la intensidad de vóxel, y a cada grupo se le puede asignar un color y un valor de transparencia antes de proyectar todo el volumen sobre un monitor. El operador puede rotar el modelo de reconstrucción en volumen y cambiar los niveles de opacidad, lo que proporciona la sensación de desprendimiento de los tejidos capa a capa. La reconstrucción en volumen en una buena forma de comprender visualmente las relaciones anatómicas entre las estructuras y puede emplearse de forma eficaz para la planificación terapéutica y como herramienta de comunicación.

APLICACIONES DE LA TECNOLOGÍA EMERGENTE

Registros ortodóncicos

La innovación más reciente ha sido la inclusión en los registros ortodóncicos de datos gráficos digitales tridimensionales, de tamaño real en el espacio. En último término, los registros tridimensionales sustituirán a los bidimensionales. La TCHC o TC volumétrica de la siguiente generación promete dar lugar, en un solo barrido, a información suficiente para eliminar la necesidad de los estudios panorámicos, oclusales, cefalométricos, periapicales y tomográficos de la articulación temporomandibular convencional.

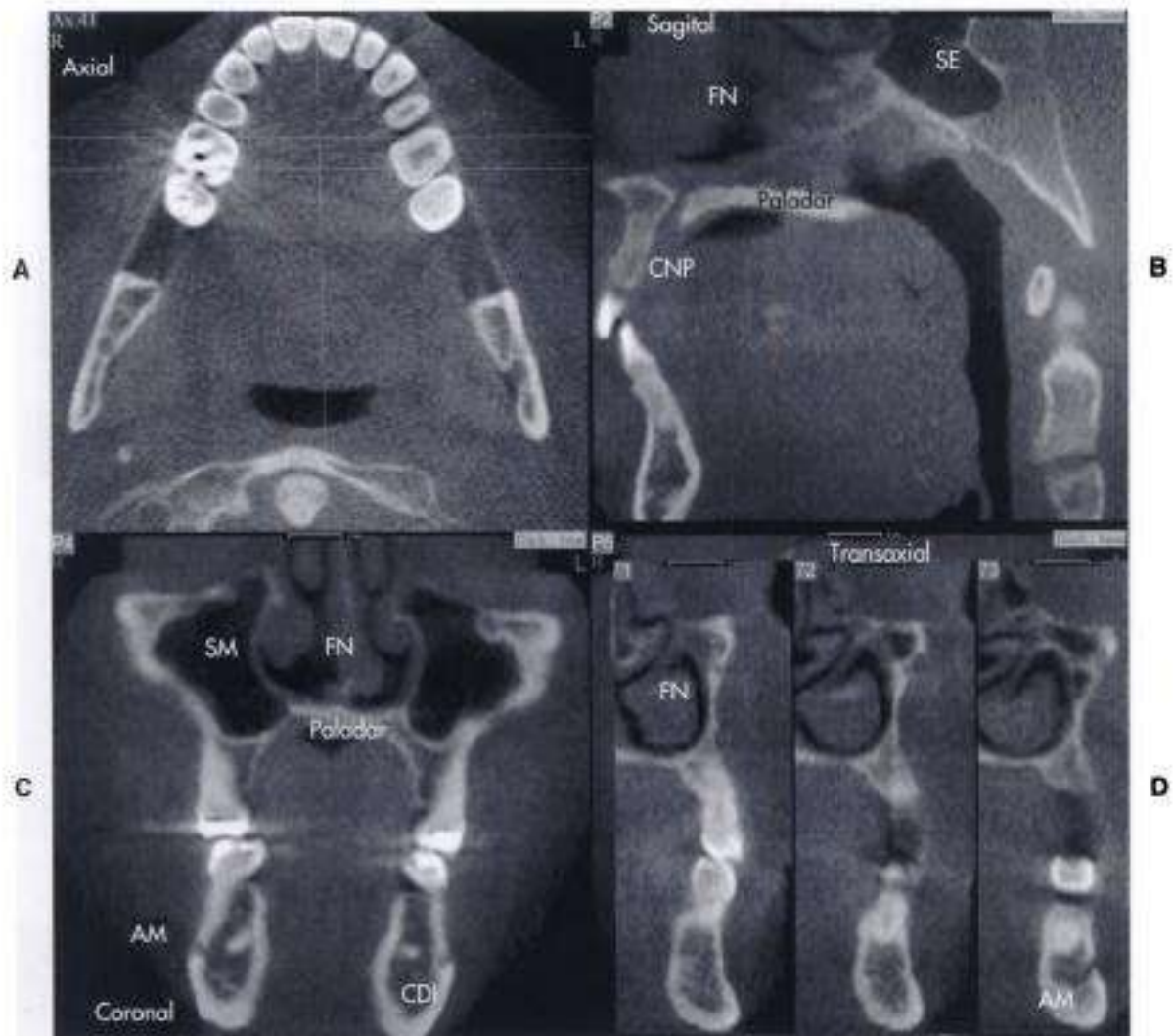


Figura 2-13

Visualización: proyecciones multiplanares. Se creó esta serie de imágenes a partir del barrido de los maxilares mediante el aparato de tomografía computarizada de haz cónico NewTom. **A**, Vista axial producida a nivel de la dentición mandibular. **B**, Reconstrucción del plano medio sagital. **C**, Corte coronal a través de la región premolar de las arcadas. **D**, Secuencia de vistas transaxiales de la región premolar izquierda. Se ha marcado la anatomía seleccionada como sigue: FN, Fosa nasal; CNP, Conducto nasopalatino; SE, Seno esfenoidal; SM, Seno maxilar; Paladar, Paladar duro; AM, Agujero mentoniano; CDI, Conducto dentario inferior.

les. Los datos de la TCHC serán superiores a los obtenidos por las series acumuladas de imágenes bidimensionales y la dosis absorbida será menor.

Evaluación de la articulación temporomandibular

No es poco frecuente que los individuos que buscan tratamiento ortodóncico tengan alteraciones de la ATM que puedan alterar las dimensiones, forma, calidad y relaciones espaciales de los componentes óseos de la articulación. Cuando estas alteraciones se producen durante el desarrollo, pueden alterar el crecimiento de la mitad homolateral de la mandíbula, con compensaciones en el ma-

xilar, la posición de los dientes, la oclusión y la base craneal. Las patologías graves de la ATM también pueden alterar el patrón de crecimiento facial. Los cambios esqueléticos y dentales se producen en las direcciones vertical, horizontal y transversal, lo que los hace difícil de caracterizar de forma precisa con las técnicas de imagen bidimensional convencionales, como son las proyecciones cefalométricas, tomográficas y panorámicas (fig. 2-17). La TC de haz cónico ofrece la oportunidad de visualizar y cuantificar los efectos locales y regionales asociados con las anomalías de la ATM. La TC de haz cónico permite, por primera vez, la visualización de las ATM y al mismo tiempo, la evaluación de las relaciones espaciales maxilomandibulares y de la oclusión (fig. 2-18).



Figura 2-14

Visualización por la actualización de NewTom que muestra un gran campo de visión. **A**, Reconstrucción de superficie sombreada del tejido blando. **B**, Proyección de máxima intensidad con el fin de originar una proyección de tipo cefalométrico.

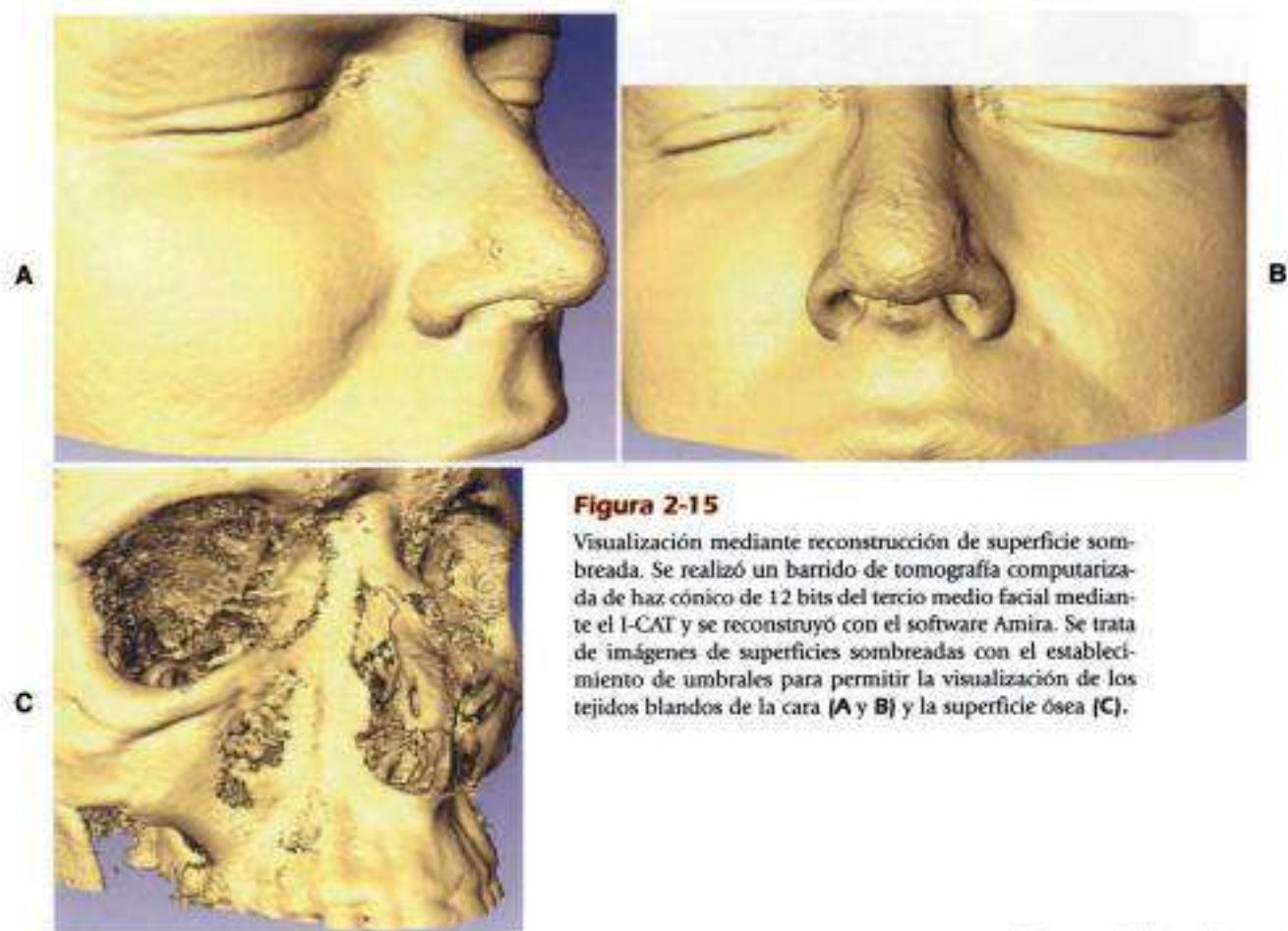


Figura 2-15

Visualización mediante reconstrucción de superficie sombreada. Se realizó un barrido de tomografía computarizada de haz cónico de 12 bits del tercio medio facial mediante el I-CAT y se reconstruyó con el software Amira. Se trata de imágenes de superficies sombreadas con el establecimiento de umbrales para permitir la visualización de los tejidos blandos de la cara (**A** y **B**) y la superficie ósea (**C**).

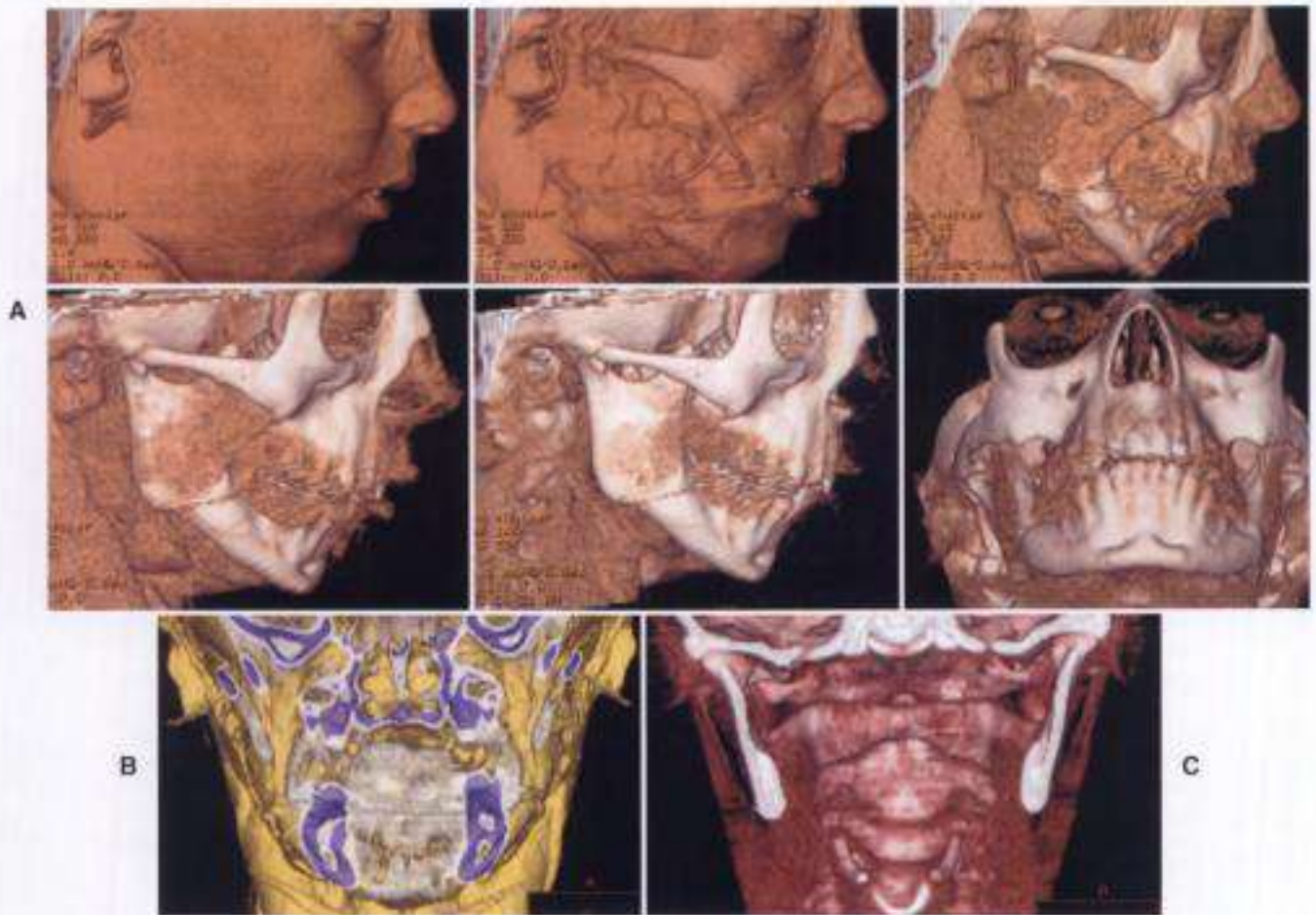


Figura 2-16

Aplicación clínica de la reconstrucción de volumen. Se trata de una serie de imágenes reconstruidas en volumen, derivadas de datos obtenidos por tomografía computarizada de un niño de 4 años de edad con una discapacidad congénita para realizar movimientos mandibulares. La estrategia de reconstrucción de volumen se diseñó con el fin de mostrar las relaciones entre huesos y músculos. **A**, Panel de imágenes que producen el aspecto de desprendimiento de las capas de tejido. Los tejidos con los valores de atenuación más bajos consiguen los valores de transparencia más altos. Este ejercicio reveló un agrandamiento bilateral de las apófisis coronoides. Cuando el valor de transparencia de los músculos se situó al 100%, pudieron visualizarse las fibras de tejido blando que se extendían desde el extremo de las coronoides hasta la base del cráneo, y se observaron fibras similares a lo largo de la superficie anterior de la parte superficial del músculo masetero, que se extendían desde la mandíbula (rama ascendente) hasta el hueso zigomático. **B**, Vista coronal. Para ayudar a la visualización, los datos de la región anterior de la cara se eliminaron, con el fin de mostrar las apófisis coronoides, y se asignaron colores para cada tejido, según la pauta siguiente: hueso cortical, blanco; hueso medular, violeta; y el resto de tejidos, amarillo. Las fibras de tejido blando que se extendían desde el extremo de la apófisis coronoides hasta la base del cráneo se reconstruyeron de un color blanco similar al del tendón. **C**, Corte coronal a nivel de las articulaciones temporomandibulares. Las fibras que se extienden desde las apófisis coronoides y aquellas situadas a lo largo del borde anterior de la parte superficial del músculo masetero fueron cortadas, lo que permitió que se moviera la mandíbula.

Situaciones límite en ortodoncia

La anatomía determina alguna de las situaciones límite de la posición dentaria. La identificación y visualización de estas situaciones límite pueden llevarse a cabo aplicando la TC volumétrica durante el esfuerzo inicial. En algunos ejemplos clínicos, el movimiento de los dientes está impedido o reducido debido a los límites anatómicos, como los

márgenes corticales, los dientes adyacentes y el hueso denso. Además, la expansión de la forma de la arcada dentaria o de la inclinación de los dientes puede estar limitada o confinada por los márgenes corticales vestibulares del hueso alveolar (fig. 2-19). Estos límites son difíciles de visualizar sin la ayuda de técnicas de imagen transversales o tridimensionales (fig. 2-20).

**Figura 2-17**

Asimetría. Tomografía computarizada de haz cónico del paciente de la figura 2-2 empleando el escáner volumétrico NewTom 9000. **A**, Proyección panorámica reconstruida que muestra el tamaño y la forma de los cóndilos colocados en su fosa y, al mismo tiempo, los dientes en oclusión. La mitad derecha de la mandíbula tiene una dimensión vertical menor que la izquierda. **B**, Secuencia de imágenes coronales. Se mostró la imagen coronal izquierda al nivel de las articulaciones temporomandibulares. El cóndilo derecho era menor que el izquierdo. La base craneal del lado derecho era ligeramente menor que la del lado izquierdo. El corte coronal central se adquirió a nivel de las apófisis coronoides, lo que pone de manifiesto que el lado derecho de la mandíbula era menor que el izquierdo, y que la orientación vertical de la rama ascendente derecha era menos vertical que la izquierda. La imagen coronal del lado derecho se creó a nivel de los primeros molares, lo que muestra su intercuspidación. El plano oclusal estaba ligeramente elevado en el lado derecho, y la orientación vertical del eje mayor del lado derecho del cuerpo de la mandíbula fue menor que en el lado contrario.

Implantes

Los implantes se utilizan para el anclaje de dientes o tramos dentarios con movilidad y, en algunos casos, pueden restaurarse para optimizar la función y la estética. Es necesario localizar los implantes donde tendrán las mayores oportunidades de éxito. Los requisitos protésicos, anatómicos y biomecánicos, de forma independiente o combinados, son aspectos clave a resolver. Las técnicas de imagen tridimensionales pueden jugar un papel significativo para revelar los aspectos anatómicos y relacionarlos con las opciones de tratamiento protésico y biomecánico (v. fig. 2-6).

Inclusiones

Los estudios de imagen pueden contribuir en gran medida a localizar dientes incluidos, identificar situaciones patológicas asociadas, ayudar a planificar el acceso quirúrgico y a diseñar las fuerzas mecánicas de tracción para desplazar el diente incluido hacia la arcada dentaria para entrar en oclusión (fig. 2-21).

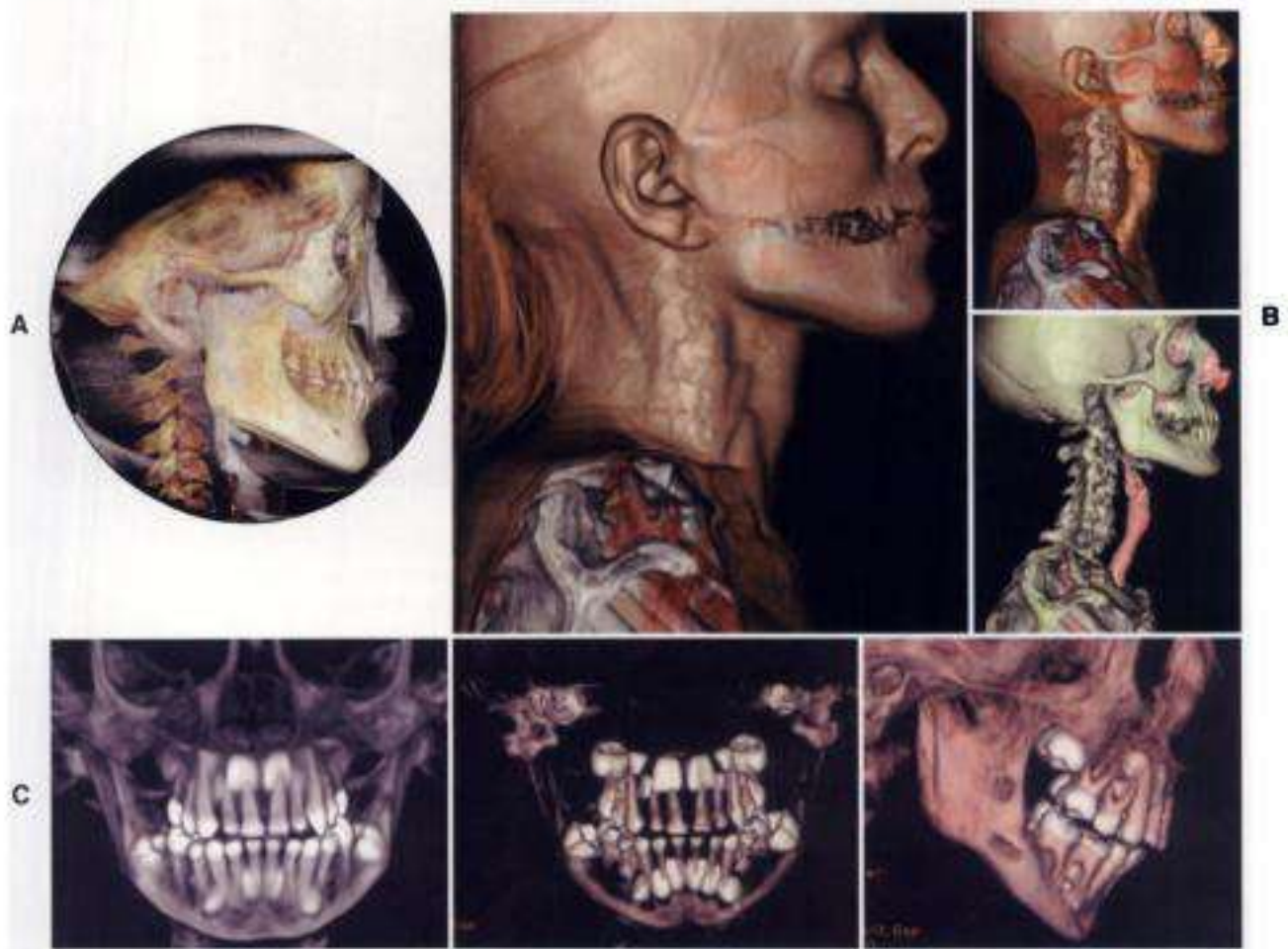
Estética

La TC volumétrica capta las relaciones espaciales entre los tejidos duros y blandos maxilofaciales (fig. 2-22). El soft-

ware puede ayudar a visualizar y cuantificar las relaciones entre dichos tejidos. Pueden construirse modelos anatómicos a partir de un volumen de TC y registrarse de forma conjunta con otros datos gráficos tridimensionales disponibles. Las bases de datos pueden ligarse a los modelos anatómicos de tal forma que proporcionen a los tejidos modelados los atributos que predecirán y simularán las respuestas tisulares ante el crecimiento, el tratamiento y la función. Por ejemplo, pueden atribuirse a los tejidos blandos de la cara propiedades viscoelásticas y relacionarse con los tejidos duros subyacentes de forma que la manipulación simulada de los tejidos duros (dientes y esqueleto) da lugar a una deformación apropiada de los tejidos blandos asociados.

Cirugía ortognática y osteogénesis por distracción

Los tejidos duros y blandos craneofaciales y sus relaciones espaciales pueden analizarse sobre modelos individualizados del paciente mediante el software apropiado. El modelo analizado puede emplearse posteriormente para simular o examinar las opciones terapéuticas y, en último término, se utilizará para ayudar en el momento del tratamiento (v. fig. 2-3, D).

**Figura 2-18**

Visualización de una serie de imágenes reconstruidas en volumen que se han adquirido con tomografía computarizada de haz cónico y en abanico. **A.** Tomografía computarizada de haz cónico Hitachi reconstruida con Cybermed V Works. **B.** Tomografía computarizada de haz en abanico reconstruida con el software TeraRecon. **C.** Tomografía computarizada de haz en abanico reconstruida con el software de General Electric.



Figura 2-19

Situaciones límite. Mujer de 21 años con una mordida abierta anterior. La serie de fotografías muestra un alargamiento de la altura anterior de la cara, una mordida abierta anterior y la forma de la arcada.



Figura 2-20

Reconstrucciones de una tomografía computarizada de haz cónico NewTom 9000 para la paciente de la figura 2-19. **A**, Reconstrucción panorámica que muestra unos cóndilos pequeños, ramas cortas, ángulos goníacos obtusos y mordida abierta anterior. **B**, Imagen con superficie sombreada que muestra los dientes anteriores y el hueso de soporte. **C**, Reconstrucciones transaxiales de los dientes anteriores escogidos que muestran la mordida abierta anterior, la inclinación axial de los dientes y el hueso de soporte. Obsérvese el escaso espesor vestibulolingual del hueso, en particular en situación apical a las raíces de los dientes.

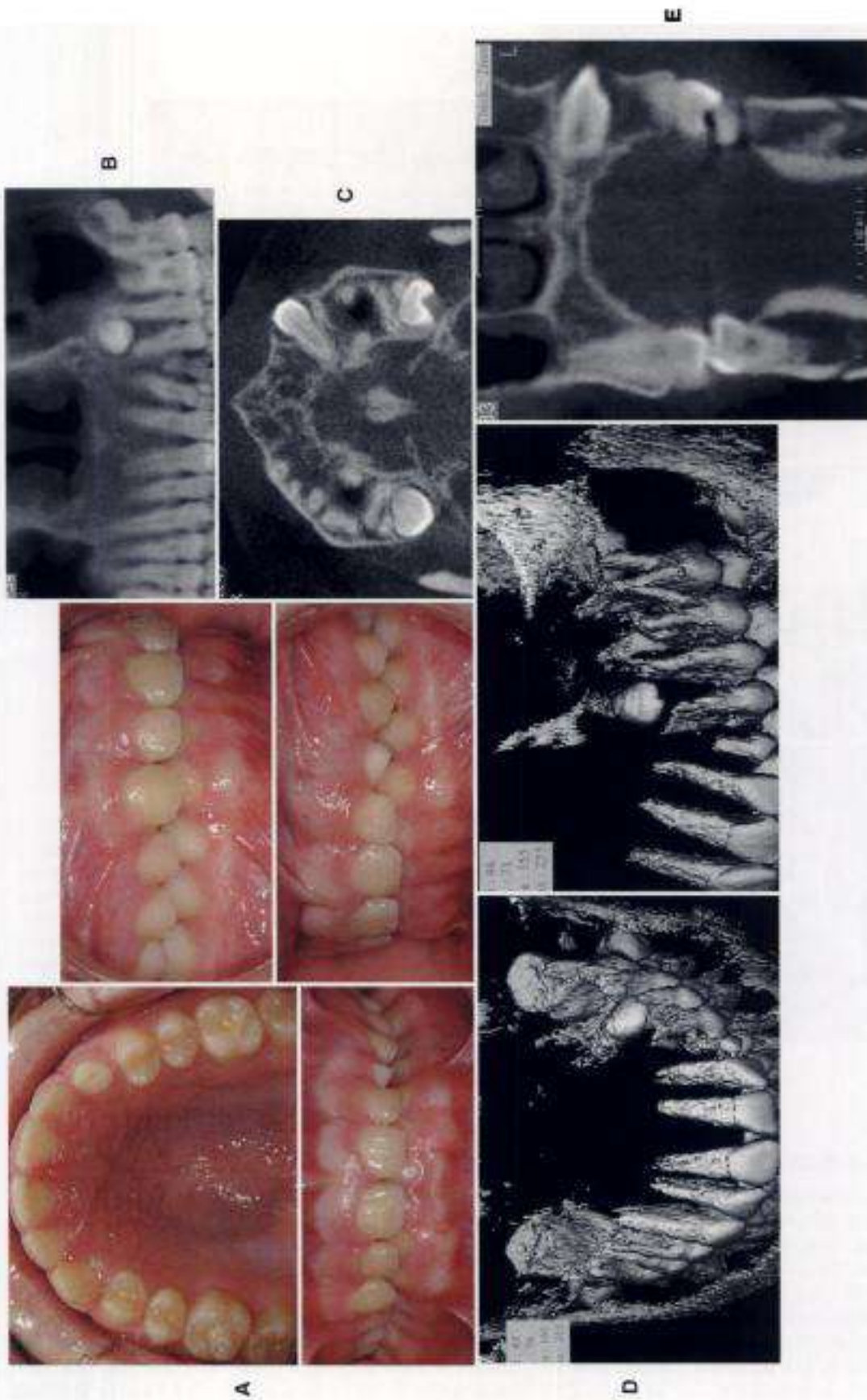


Figura 2-21

Exploración de diente incluido mediante el empleo de volumen con una tomografía computarizada de haz cónico. El canino superior izquierdo es una inclusión horizontal y está transpuesto con el primer premolar. Esta exploración se ha diseñado para localizar tridimensionalmente el canino incluido (corona y raíz), identificar o descartar situaciones patológicas asociadas, y aportar la información necesaria para planificar el acceso quirúrgico y la mecánica de tracción. **A**, Fotografías clínicas que muestran la forma de la arcada y la dentición erupcionada. **B**, Visión panorámica reconstruida que aísla la mitad izquierda del maxilar y el canino incluido asociado. **C**, Vista axial del maxilar, con aislamiento del canino incluido. La corona con el folículo ha atenuado la cortical alveolar superior, y la raíz está cerca de la cortical palatina. **D**, Reconstrucción de superficie sombreada con establecimiento de un umbral inferior para eliminar los tejidos blandos y el hueso alveolar, y mostrar los dientes (coronas y raíces). **E**, Corte coronal del maxilar que muestra el canino incluido.

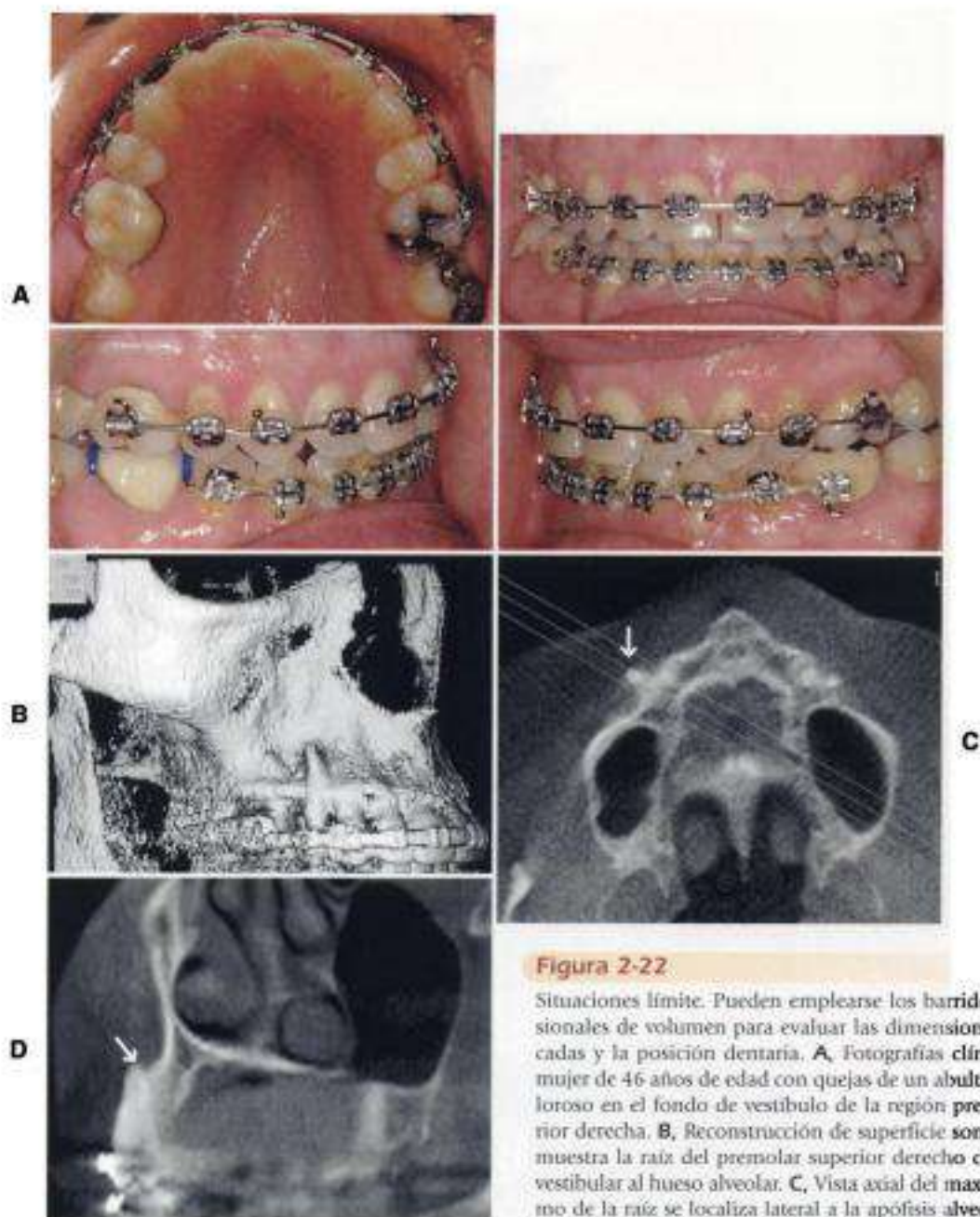


Figura 2-22

Situaciones límite. Pueden emplearse los barridos tridimensionales de volumen para evaluar las dimensiones de las arcadas y la posición dentaria. **A**, Fotografías clínicas de una mujer de 46 años de edad con quejas de un abultamiento doloroso en el fondo de vestíbulo de la región premolar superior derecha. **B**, Reconstrucción de superficie sombreada que muestra la raíz del premolar superior derecho colocada por vestibular al hueso alveolar. **C**, Vista axial del maxilar. El extremo de la raíz se localiza lateral a la apófisis alveolar (flecha). **D**, Vista transaxial del maxilar que muestra toda la longitud del premolar y la localización del ápice radicular por fuera de la arcada dentaria (flecha).

RESUMEN

Los estudios de imagen en ortodoncia han seguido una larga trayectoria desde la «era del yeso» durante los tiempos de Edward Angle y Calvin Case, cuando el yeso era el medio de registro de la dentición, así como de la forma de la cara. Aunque el empleo de yeso proporcionaba información tridimensional, existían limitaciones. Con la llegada de los materiales de impresión dental y las películas radio y fotográficas, los registros de los pacientes ortodóncos evolucionaron hacia la «era de la película». Los avances en fotografía y radiología desde entonces han conducido hasta las tecnologías empleadas en la práctica ortodóncica ac-

tual. A pesar de sus limitaciones, estos métodos han servido bien a los ortodoncistas como herramientas de investigación, ayuda en el diagnóstico y registros médico-legales.

Actualmente nos encontramos en la «era digital», en la que las nuevas tecnologías digitales de imagen se están empleando para resolver limitaciones previas de los registros de los pacientes. Esta tecnología ofrece posibilidades tridimensionales que permiten una visión y comprensión ampliamente mejoradas de los pacientes. Por ejemplo, en la localización de los caninos superiores incluidos, el uso de una imagen panorámica por sí sola no puede diferenciar de forma fiable su posición en sentido vestibulopalatino⁶⁰.

La combinación de las placas panorámica y oclusal da lugar a una mejora en la sensibilidad diagnóstica del 69-88%. Mediante el empleo de la tomografía computarizada tridimensional de haz cónico para localizar los caninos incluidos, la determinación es real y sin limitaciones derivadas de las proyecciones anteriores y de la superposición.

Los estudios de imagen han evolucionado desde una mera ayuda diagnóstica hasta funciones avanzadas, como el modelado específico de cada paciente y las simulaciones virtuales del tratamiento. La información tridimensional ha permitido los abordajes de diseño asistido por ordenador (CAD) en ortodoncia, lo que permite la fabricación de artículos tales como modelos quirúrgicos, guías y otros aparatos individualizados para cada paciente. Los avances venideros permiten el examen de hipótesis y el análisis biomecánico de los datos tridimensionales del paciente. De esta manera, pueden seleccionarse los materiales ortodóncicos y ser examinados sobre el paciente virtual antes de la confección del aparato y de tratar al paciente. La continua evolución en los estudios de imagen en ortodoncia y en el tratamiento de pacientes virtuales es tal que estas técnicas serán fundamentales en la práctica de la ortodoncia en el futuro.

BIBLIOGRAFÍA

- Aboudara CA, Hatcher D, Niesen IL, et al: A three-dimensional evaluation of the upper airway in adolescents, *Orthod Craniofac Res* 6(suppl 1):173-175, 2003.
- Adams GA: Comparison between traditional two-dimensional cephalometry and a three-dimensional approach, master's thesis, San Francisco, June 2000, University of California.
- Adams GA, Hatcher DC, Miller AJ: Comparison between traditional two-dimensional cephalometry and a three-dimensional approach, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 122(1):117-120, 2002.
- Adams GL, Gansky SA, Miller AJ, et al: The comparison between traditional two-dimensional cephalometry and a three-dimensional approach on human dry skulls, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* (in press).
- Amot RN et al: Investigation using an x-ray image intensifier and a TV camera for imaging transverse sections in humans, *Br J Radiol* 57:47-55, 1984.
- Athanasiou AE: *Orthodontic cephalometry*; London, 1997, Mosby-Wolfe.
- Barrett, William A: A survey of face recognition algorithms and testing results. Conference record of the Thirty-First Asilomar Conference on Signals, Systems and Computers, Nov 1997.
- Baumrind S, Frantz RC: The reliability of head film measurements. I. Landmark identification, *Am J Orthod* 60:111-127, 1971.
- Baumrind S, Moffitt FH, Curry S: The geometry of three-dimensional measurements from paired coplanar x-ray images, *Am J Orthod* 84:313-322, 1983.
- Baumrind S, Moffitt FH, Curry S: Three-dimensional x-ray stereometry from paired coplanar images: a progress report, *Am J Orthod* 84:292-312, 1983.
- Bookstein FL: The geometry of craniofacial invariants, *Am J Orthod* 83:221-234, 1983.
- Broadbent BH: A new x-ray technique and its application to orthodontia, *Angle Orthod* 1:45-66, 1931.
- Cardillo J, Sid-Ahmed MA: An imaging processing system for locating craniofacial landmarks, *IEEE Trans Med Imaging* 12:275-289, June 1994.
- Carlson CA: Imaging modalities in x-ray computerized tomography and in selected volume tomography, *Phys Med Biol* 44:R23-R55, 1999.
- Carlsson GE: Error in x-ray cephalometry, *Odontol Tidskr* 75:99-123, 1967.
- Changsheng X, Zhenming X, Songde M: Research and application on automatic cephalometric measurement and facial prediction system, *High Technol Lett* 4(2):42-45, 1998.
- Chellapp R, Wilson C, Sirohey S: Human and machine recognition of faces: a survey, *Proc IEEE* 83(5):705-740, 1995.
- Chen Y-T, Cheng K-S, Liu J-K: Automatic analysis of landmarks in cephalometry, *Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*, 13(1):338-339, 1991.
- Chen Y-T, Cheng K-S, Liu J-K: A PC-based cephalometric analysis system. Proceedings of the Eleventh Symposium on Computer-Based Medical Systems, 1998.
- Cho PS, Johnson RH, Griffin TW: Cone-beam CT for radiotherapy applications, *Phys Med Biol* 40:1863-1883, 1995.
- Choen AM, Ip HHS, Linney AD: A preliminary study of the computer recognition and identification of skeletal landmarks as a new method of cephalometric analysis, *Br J Orthod* 11:143-154, 1984.
- Cutting C, Grayson B, Bookstein FL, et al: Computer aided planning and evaluation of facial orthognathic surgery, *Clin Plast Surg* 13:449-462, 1986.
- Danforth RA, Clark DE: Effective dose from radiation absorbed during a panoramic examination with a new generation machine, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 89(2):236-243, 2000.
- Dus I: Why the NewTom is not a CT scanner. Document report, Aperio, Inc, Oct 2002.
- Farkas L: *Anthropometry of the head and face*, New York, 1994, Raven Press.
- Gibbs SF: Effective dose equivalent and effective dose: comparison for common projections in oral and maxillofacial radiology, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 90:538-545, 2000.
- Grayson B, Bookstein E, Kim H, et al: The three-dimensional cephalogram: theory, technique, and clinical application, *Am J Orthod* 94:327-337, 1988.
- Grayson B, LaBatto E, McCarthy JG: The basilar multiplane cephalometric analysis. II. Method of analysis and its application to the study of craniofacial anomalies, *Am J Orthod* 88:503, 1985.
- Grayson B, McCarthy J, Bookstein F: Analysis of craniofacial asymmetry by multiplane cephalometric, *Am J Orthod* 84(2):217-224, 1983.
- Han JK, Vig KWL, Wientraub JA, et al: Consistency of orthodontic treatment decision relative to diagnostic records, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 100:212-219, 1991.
- Harrell WE Jr, Hatcher DC, Bolt RL: In search of anatomic truth: 3-dimensional modeling and the future of orthodontics, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 122(3):325-330, 2003.
- Harrison RM, Farmer FT: The determination of anatomical cross-sections using a radiotherapy simulator, *Br J Radiol* 51:448-453, 1978.
- Hatcher DC: Craniofacial imaging, *CDA J* 19(6):27-34, 1991.
- Hatcher DC: Maxillofacial imaging. In McNeill C, ed: *Science and practice of occlusion*. Chicago, 1997, Quintessence.
- Hatcher DC: NewTom 9000, *AADMRT Newsletter* 2:1, 16-17, summer 2002.
- Hill A, Taylor CJ, Brett LD: A framework for automatic landmark identification using a new method of nonrigid correspondence, *IEEE Transactions on Pattern Analysis and Machine Intelligence* 22(3):241-251, 2000.
- Hixon EH: The norm concept in cephalometrics, *Am J Orthod* 42:898-906, 1956.

38. International Commission on Radiological Protection: Managing patient dose in computed tomography. *Ann ICRP* 30:4, 2001.
39. Jackson PH, Dickson GC, Birnie DJ: Digital imaging processing of cephalometric radiographs: a preliminary report. *Br J Orthod* 12:122-132, 1985.
40. Levy-Mandel AD, Venetsanopoulos AN, Tsotsos JK: Knowledge-based landmarking of cephalograms. *Comput Biomed Res* 19:282-309, 1986.
41. Ludlow JB, Davies-Ludlow LE, Brooks SL: Dosimetry of two extraoral direct digital imaging devices: NewTom cone beam CT and Orthophos Plus DS panoramic unit. *Dentomaxillofac Radiol* 32(4):229-234, 2003.
42. Macri V, Athanasios AE: Sources of error in lateral cephalometry. In Athanasios AE, editor: *Orthodontic cephalometry*. London, 1997, Mosby-Wolfe.
43. Mah JK, Danforth RA, Bumann A, et al: Radiation absorbed in maxillofacial imaging with a new dental computed tomography device. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 96(4):508-513, 2003.
44. Mah J, Hatcher D: Current status and future needs in craniofacial imaging. *Orthod Craniofac Res* 6(suppl 1):10-16, 2003.
45. Mankovich N, Samson D, Pratt W, et al: Surgical planning using three dimensional imaging and computer modeling. *Otolaryngol Clin North Am* 27:875-889, 1994.
46. Marcel T, Chew W, McNeill C, et al: Magnetic resonance spectroscopy of the human masseter muscle in nonbruxing and bruxing subjects. *J Orofac Pain* 2:116-130, 1995.
47. McKee IW, Williamson PC, Lam EW, et al: The accuracy of 4 panoramic units in the projection of mesiodistal tooth angulations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 121(2):166-175, 2002.
48. Moyer RE, Bookstein FL: The inappropriateness of conventional cephalometrics. *Am J Orthod* 75:599-617, 1979.
49. Mozzo P et al: A new volumetric CT machine for dental imaging based on the cone-beam technique: preliminary results. *Eur Radiol* 8:1558-1564, 1998.
50. Newman T, Leonard J: Model-guided feature extraction for registration of multiple modalities of brain MR. Proceedings of the Biomedical Sensing, Imaging, and Tracking Technologies II Conference, San Jose, Calif, Feb 1997.
51. Newman T, Vechinski S: Target extraction using hierarchical clustering with refinement by probabilistic relation labeling. Proceedings of the Automatic Target Recognition VIII Conference, Orlando, Fla, April 1998.
52. Overhoff HM, Mastmeyer A, Ehrhardt J: Automatic landmark identification in 3-D image volumes by topography conserving approximation of contour data. Proceedings of the SPIE Conference on Image Processing, Feb 1999.
53. Quintero JC, Trossien A, Hatcher D, et al: Craniofacial imaging in orthodontics: historical perspective, current status, and future developments. *Angle Orthod* 69(6):491-506, 1999.
54. Ras F et al: Quantification of facial morphology using stereophotogrammetry: demonstration of a new concept. *J Dent* 24(5):369-374, 1996.
55. Tasaki MM, Westesson P-L: Temporomandibular joint: diagnostic accuracy with sagittal and coronal MR imaging. *Radiology* 186:723-729, 1993.
56. Vig PS: Orthodontic controversies: their origins, consequences, and resolution. In Melsen B, editor: *Current controversies in orthodontics*. Chicago, 1991, Quintessence.
57. von Seelen C, Bajcay R: Adaptive correlation tracking of targets with changing scale. University of Pennsylvania GRASP Laboratory Technical Report, June 1996.
58. Yamamoto K, Ueno K, Seo K, et al: Development of dento-maxillofacial cone-beam x-ray CT systems. COAST Foundation Conference: Craniofacial Imaging in the 21st Century. In Book of Abstracts, 2002.
59. Chausbu S, Chausbu G, Becker A: The use of panoramic radiographs to localize displaced maxillary canines. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 88:511-516, 1999.
60. Armstrong C, Johnston C, Burden D, et al: Localizing ectopic maxillary canines: horizontal or vertical parallax? *Eur J Orthod* 25:585-589, 2003.

LECTURAS ADICIONALES

- Aung S, Ngim R, Lee S: Evaluation of the laser scanner as a surface measuring tool and its accuracy compared with direct facial anthropometric measurements. *Br J Plast Surg* 48:551-558, 1995.
- Bush K, Antonyshyn OM: 3-dimensional facial anthropometry using a laser-surface scanner-validation of the technique. *Plast Reconstr Surg* 98(2):226-235, 1996.
- Crete N, Deloison Y, Mollard R: Etude Asymmetries Faciales Par la Methode Stereometrique. Proceedings of Applications of Human Biostereometrics (NATO). SPIE vol 166, 1978.
- Enciso R, Shaw A, Neumann U, et al: 3D head anthropometric analysis. *SPIE* 5029:590-597, 2003.
- Ferrario VF et al: Facial three-dimensional morphometry. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 109(1):86-93, 1996.
- Ferrario VF et al: Three-dimensional facial morphometry and conventional cephalometrics: a correlation study. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 11(4):329-338, 1996.
- Ferrario VF et al: A three-dimensional computerized mesh diagram analysis and its application in soft tissue facial morphometry. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 114(4):404-413, 1998.
- Ferrario VF et al: Three-dimensional facial morphometric assessment of soft tissue changes after orthognathic surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 88:549-556, 1999.
- Julesz B: Binocular depth perception of computer-generated patterns. *Bell System Tech* 39(5):1125-1161, 1960.
- Krebs M: *Dynamic stereometry of the temporomandibular joint from 3D imaging and tracking data*. Zurich, 1997, Swiss Federal Institute of Technology in Zurich.
- Maki K, Miller AJ, Okano T, et al: Cortical bone mineral density in asymmetrical mandible: a three-dimensional quantitative computerized tomography study. *Euro J Orthop* 23:217-232, 2001.
- Marr D, Poggio TA: Cooperative computation of stereo disparity. *Science* 194:283-287, 1976.
- McEvoy SP: The impact of medical technology on office workflow. *Orthod Craniofac Res* 6(suppl 1):156-159, 2003.
- Pass B, Gregson PH: Automation identification of landmarks in cephalometric radiographs. *J Dent Res* 70:528, 1991 (abstract).
- Ras F et al: Method for quantifying facial asymmetry in three dimensions using stereophotogrammetry. *Angle Orthod* 65(3):223-229, 1995.
- Shortliffe EH, Perreault LE, Wiedethod G, et al: *Medical informatics: computer applications in health care and biomedicine*, ed 2, New York, 2000, Springer-Verlag.
- Steele K: Evidence-based dentistry: the future is now. *Dent Pract Rep* pp 35-37, July/Aug 2003.
- Udapa JK: Three-dimensional visualization and analysis methodologies: a current perspective. *Imaging & Therapeutic Technology* vol 19, 1999.
- van Dijke CF, Kirk BA, Peterfy CG, et al: Arthritic temporomandibular joint: correlation of macromolecular contrast-enhanced MR imaging parameters and histopathologic findings. *Radiology* 204:825-832, 1997.

Genética y ortodoncia

James K. Hartsfield

La maloclusión es una manifestación de la interacción entre la genética y el ambiente durante el desarrollo de la región bucofacial. Los ortodoncistas pueden interesarse en la genética para ayudar a comprender por qué un paciente presenta una oclusión concreta. La consideración de los factores genéticos es un elemento esencial del diagnóstico, que subyace teóricamente bajo todas las anomalías dentofaciales. Esta parte del proceso de diagnóstico es importante para comprender la causa del problema antes de abordar el tratamiento. Se ha citado como factor en el posterior resultado saber si el origen del problema es genético, por lo que los ortodoncistas podrían estar limitados en lo que pueden hacer (o modificar)^{67,72,98}.

CAUSAS

El estudio de la causa de una maloclusión requiere una consideración cuidadosa de los siguientes puntos:

1. La mayor parte de problemas en ortodoncia (o cualquier resultado del crecimiento), a menos que sean de origen traumático, no son estrictamente el resultado de factores únicamente genéticos o ambientales⁸⁸.
2. El crecimiento es el resultado de la interacción en el tiempo entre factores genéticos y ambientales^{44,71}.
3. La mayor parte de estudios acerca de la genética del crecimiento craneofacial son análisis de la posibilidad de herencia, los cuales realizan una estimación de la proporción de la variación fenotípica total que puede atribuirse a diferencias genéticas entre los individuos, pero que no determinan el tipo de influencias genéticas, que puede ser monogénica frente a compleja.
4. Incluso si el resultado del crecimiento se ve influido de forma importante por múltiples factores genéticos (poligénicos), eso no significa que el crecimiento a partir de ese punto en adelante esté predeterminado de forma necesaria o absoluta, o que siga una trayectoria concreta inmutable, aunque puede estar predispuesto a seguir la misma trayectoria si la influencia es monogénica.
5. La respuesta a un factor ambiental concreto (p. ej., el tratamiento) no depende necesariamente de la interac-

ción previa de factores genéticos y ambientales, sino más bien de la respuesta del individuo ante el nuevo factor ambiental (p. ej., el tratamiento).

Aunque puede ser la misma respuesta que antes, el fenotipo estará en función de los factores genéticos que se expresan (o no) y los otros factores ambientales presentes en ese momento^{37,41,101}.

Es importante comprender la causa del problema. Gran parte de la literatura ortodóncica ha discutido la contribución de los factores genéticos al crecimiento y a la maloclusión. La cuestión práctica más importante acerca de la ortodoncia y la genética es si diferentes individuos responden en algún grado a un cambio de entorno (tratamiento) de distintas formas, según la influencia de sus factores genéticos concretos.

DEFINICIONES BÁSICAS

Antes de continuar, resultan necesarias unas cuantas definiciones básicas. El genoma contiene todo el contenido genético de un juego de cromosomas existente en una célula o un organismo. Los genes representan las unidades físicas y funcionales más pequeñas de herencia, que residen en zonas específicas (denominadas *loci* en plural, o *locus* en singular) dentro del genoma. Puede definirse un *gen* como toda la secuencia de ADN necesaria para la síntesis de una molécula de polipéptido funcional (producción de una proteína a través de un ARNm o mensajero intermediario) o de ARN (transferente o ARNt y ribosómico o ARNr)³³. El *genotipo* se refiere generalmente al juego de genes que lleva un individuo y, en particular, suele hacer referencia al par concreto de alelos (formas alternativas de un gen específico) que tiene una persona en una región dada del genoma. En contraste, los *fenotipos* son propiedades observables, manifestaciones mensurables y características físicas de un individuo⁴, determinadas por el genotipo del sujeto y el entorno en el que se desarrolla durante un determinado período de tiempo. Para una información más exhaustiva, se refiere al lector a las revisiones de Mossey^{72,73}.

TIPOS DE INFLUENCIA GENÉTICA Y MODOS DE HERENCIA

Un carácter es un aspecto o característica particular del fenotipo. Al tener en cuenta las influencias genéticas sobre los caracteres, es conveniente pensar en tres tipos: monogénico, poligénico y multifactorial. Aunque puede ser útil definir estos tipos para la comprensión de las influencias genéticas, en cierto grado son clasificaciones simplistas. Si se toman de forma literal, la clasificación asignada conduciría al lector a hacer presunciones acerca de la interacción entre los factores genéticos y ambientales (no genéticos), así como del número de factores implicados hasta cierto punto, y el grado en el que los factores están implicados en el individuo.

Caracteres monogénicos

Los caracteres que se desarrollan debido a la influencia de un solo locus génico son *monogénicos*. Este tipo de caracteres también suelen describirse como discretos o cualitativos (dicotómicos o sí/no) en cuanto a presentación. Sin embargo, cuando existen, estos caracteres aún pueden ser variables y cuantificables en algunos casos. Todos los seres humanos tienen 22 pares de cromosomas homólogos denominados autosomas, que se numeran según el tamaño y otras características. Además, un par de cromosomas sexuales puede ser homólogo (X, X) en las mujeres, o presentar únicamente una homología parcial (X, Y) en los varones. Los genes situados en el mismo locus dentro de un par de cromosomas homólogos son alelos. Cuando ambos miembros de un par de alelos son idénticos, el individuo es homocigoto para dicho locus. Cuando los dos alelos de un locus concreto son distintos, el sujeto es heterocigoto para ese locus.

Caracteres autosómicos dominantes y penetrancia

Si tener un alelo concreto de entre los dos existentes en un par de autosomas homólogos (heterocigosidad) es suficiente para conducir a la expresión del carácter, el efecto es autosómico dominante. Si la expresión del carácter no se produce sólo con un alelo concreto de los dos de un autosoma, sino que aparece cuando ambos alelos coinciden (homocigosidad), entonces el efecto es autosómico recesivo. Aunque el carácter (fenotipo) es realmente el dominante o recesivo y no el gen, los términos de gen dominante y recesivo se emplean de forma común para describir estos tipos de caracteres heredados en las familias. La naturaleza de estos caracteres se estudia mediante la confección de árboles familiares denominados linajes, en los que los varones se representan por cuadrados y las mujeres por círculos, y señalando quiénes de la familia presentan el carácter y quiénes no.

Si el modo de herencia de un carácter concreto es homocigoto, entonces el estudio de varias familias reunirá los criterios siguientes de una herencia autosómica dominante: 1) el carácter se presenta en sucesivas generaciones, es decir, muestra un patrón vertical de herencia (fig. 3-1); 2) como media, el 50% de la descendencia de cada proge-

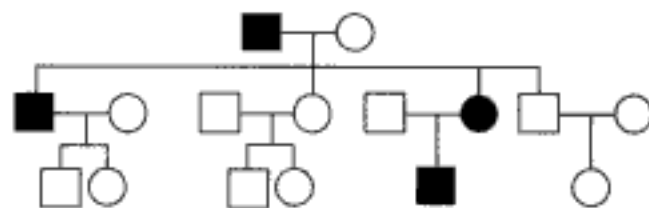


Figura 3-1

Linaje de tres generaciones de una familia con un carácter autosómico dominante, con las generaciones más jóvenes por debajo de las más antiguas. Los símbolos cuadrados representan los varones y los círculos, las mujeres. Los miembros afectados se señalan mediante el tleno de su correspondiente símbolo.

ñitor que tiene el carácter también presentará dicho carácter; 3) si un individuo tiene el gen que da lugar al carácter, cada niño presenta un 50% de posibilidades de heredar el gen que lleva a la expresión de dicho carácter; 4) los varones y las mujeres tienen la misma posibilidad de llevar el carácter y 5) los padres que no presentan dicho carácter tendrán una descendencia que carezca del mismo.

Las excepciones a lo expuesto incluyen el carácter que no muestra penetrancia en un descendiente concreto. Cuando una persona con un genotipo dado no manifiesta el carácter determinado por dicho genotipo, se dice que el carácter no tiene penetrancia en dicho individuo y una penetrancia incompleta en cualquier grupo de sujetos que presenten el genotipo. El carácter se manifiesta o no (sin penetrancia) en un individuo. Si alguno de los individuos no manifiesta dicho carácter en una muestra de sujetos con el genotipo asociado al carácter, se dice entonces que tiene una penetrancia correspondiente al porcentaje del genotipo asociado que manifiesta el grupo realmente. Esta situación se observa con mayor frecuencia con caracteres dominantes. Otras excepciones son 1) la aparición de una nueva mutación en el espermatozoide o en el óvulo que dará lugar a la descendencia, y 2) la existencia de mosaicismos de células germinales, en cuyo caso uno de los progenitores es un mosaico en cuanto a la línea de células germinales, y el espermatozoide o el óvulo son de dos tipos (una línea celular con la mutación, y otra línea celular sin ella). El azar determina qué línea de células espermáticas pasará. La otra excepción evidente es la no paternidad. Aunque esto no es estrictamente un problema genético, la tasa de hijos ilegítimos en la población de EE.UU. es lo bastante alta como para hacer que esta sea una explicación posible, en caso de que una pareja sin el carácter tenga un niño con un carácter dominante de penetrancia completa.

Expresividad variable

Aunque en cada individuo el carácter se presenta o no al comentar la penetrancia, si existe, puede variar en su intensidad o expresión. De este modo, no todos los individuos con el carácter pueden tenerlo en el mismo grado, y puede expresar diferentes grados de manifestaciones o gravedad. La expresividad variable también se aplica al efecto pleiotrópico de un genotipo concreto, es decir, la ex-

sión del mismo gen puede dar lugar a caracteres aparentemente dispares en un individuo. La asociación de dos o más caracteres con una frecuencia mayor de los que podría esperarse por el azar define un síndrome. Aunque se utiliza el término *síndrome genético*, no todos los síndromes tienen de forma necesaria una fuerte base genética.

Por ejemplo, al menos cuatro tipos clínicos de osteogénesis imperfecta que implican anomalías en el colágeno de tipo I proporcionan una ilustración de la expresión variable de los genes. Dichas manifestaciones pueden incluir: 1) múltiples fracturas, 2) esclerótica azul, 3) dentinogénesis imperfecta y 4) pérdida de audición. Existe variaciones entre los diferentes tipos clínicos de osteogénesis imperfecta: las persona afectadas en una sola familia pueden mostrar variabilidad en la combinación y en la gravedad de los signos y síntomas clásicos, lo que ilustra la variación considerable en la expresión génica, incluso dentro de una familia, que tendría presuntamente la misma anomalía genética en uno de los genes que codifica el colágeno de tipo I. La mínima expresión fenotípica del gen que se observara en una familia podría entonces ser una coloración azul de la esclerótica, la cual podría pasar de forma inadvertida para el clínico. En este caso, una expresión genética muy variable podría confundirse con una falta de penetrancia.

Los síndromes de craneosinostosis, junto con su influencia sobre el crecimiento y desarrollo craneofacial, que se asocia con un cierre prematuro de una o más suturas craneales, da lugar con frecuencia a una hipoplasia del maxilar y a una maloclusión de Clase III. La mayor parte son caracteres autosómicos dominantes que se asocian con mutaciones en un solo gen y proporcionan un buen ejemplo de cómo, incluso con la fuerte influencia de un solo gen, el fenotipo puede variar de forma considerable. Aunque en una época se presumía que una mutación concreta en un gen concreto siempre daría lugar a un síndrome específico, se han encontrado varias mutaciones idénticas en el gen del receptor del factor de crecimiento de los fibroblastos 2 (*FGFR2*) en pacientes diagnosticados de las tres entidades clínicas solapadas, pero diferentes, de síndrome de Crouzon, Pfeiffer y Jackson-Weiss^{73,81}.

Evidencias adicionales de la variación en los fenotipos autosómicos dominantes que se asocia con la mutación en un solo gen han procedido de la interacción de diferentes genes y factores ambientales que se produce cuando han aparecido en la misma familia individuos con los fenotipos clásicos de dos síndromes solapados pero clínicamente distintos (Pfeiffer y Apert), así como otros siete individuos con una semejanza facial con otro de los síndromes (Crouzon)⁸².

Incluso con una patología autosómica dominante que se manifiesta de forma típica, el fenotipo puede ser tan variable que un individuo puede tener un aspecto normal, desde un punto de vista clínico, y presentar la misma mutación que se asocia con el síndrome de Crouzon en sus tres hijos y dos de sus nietos. En este caso, sólo fue evidente una mínima expresión de las características sugestivas de síndrome de Crouzon a través de la cefalometría⁵². Estos ejemplos ofrecen un claro mensaje: es variable incluso un fenotipo generalmente extremo que se asocia con

una mutación autosómica dominante. El simple descubrimiento de la mutación genética indicará la posibilidad de una futura influencia sobre el crecimiento y desarrollo craneofacial, pero no predecirá de forma necesaria el efecto preciso.

Caracteres autosómicos recesivos

Se utiliza el concepto de portador genético con los caracteres autosómicos recesivos. El portador es heterocigoto para un gen recesivo que sólo tiene, si acaso, una expresión sutil de dicho gen. Los padres de un niño con el carácter autosómico recesivo son, de forma típica, heterocigotos (portadores) y, en la mayor parte de las ocasiones, se diagnostican como normales. Sin embargo, a veces puede detectarse el estado de portador antes de que nazca un niño con el carácter recesivo, lo que mejora en gran medida la precisión del consejo genético. En las caracteres autosómicos recesivos, se encuentran los siguientes pares de genes: AA: homocigoto, que no muestra el carácter ni es portador del mismo; Aa: heterocigoto, que no muestra el carácter pero es portador; y aa, que es homocigoto y que presenta el carácter.

Cuanto más raro es el gen recesivo, más probable es que los padres normales que tienen un niño afectado sean parientes, es decir, se trate de una pareja con consanguinidad. Un estudio endogámico llevado a cabo en Japón por Schull y Neel, citado por Niswander⁷⁹, ha encontrado que la maloclusión se producía con una frecuencia entre un 6-23% mayor (en función de la muestra y el sexo) en los hijos de primos carnales respecto a los padres sin parentesco, lo que indica la posible influencia de los genes recesivos cuando se vuelven homocigotos.

Dado que se parte de que ambos progenitores que tienen un niño con una manifestación autosómica recesiva son heterocigotos, sólo una de las cuatro posibles combinaciones de genes en los padres dará lugar a un genotipo homocigoto asociado con el carácter autosómico recesivo. De ahí que el riesgo de recurrencia de un niño afectado sea del 25% en este caso. Se advierte que la transmisión del fenotipo en un árbol genealógico es horizontal (se presenta de forma típica sólo en hermanos) y no vertical, como en el carácter dominante (fig. 3-2).

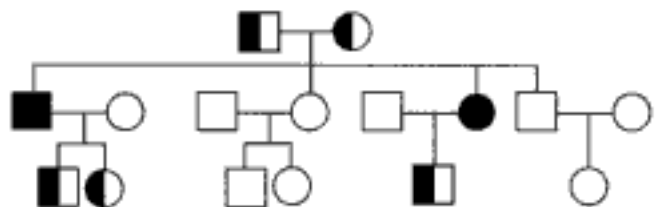


Figura 3-2

Linaje de tres generaciones de una familia con un carácter autosómico recesivo. Los símbolos de los presuntos portadores (heterocigotos) del gen autosómico recesivo están medio rellenos. Algunos otros miembros de la familia también pueden ser portadores, pero no se puede determinar de forma estricta a partir del árbol genealógico.

Caracteres ligados al cromosoma X y lyonización

La mayor parte de genes de los cromosomas X e Y no son homólogos, y se distribuyen de forma desigual en varones y mujeres. Esta disparidad se debe a que los varones sólo tienen un cromosoma X y un Y, las mujeres tienen dos cromosomas X, y los genes activos del cromosoma Y se encargan principalmente del desarrollo del sistema reproductor masculino. Por estas razones, los varones son hemicigóticos para los genes ligados al X, lo que significa que sólo tienen la mitad (o un solo juego) de los genes ligados a este cromosoma. Puesto que las mujeres tienen dos cromosomas X, pueden ser homocigotas o heterocigotas para los genes ligados al X, del mismo que con los genes autosómicos.

Pueden producirse interesantes combinaciones genéticas por la condición de hemicigosidad masculina, que son el resultado de que el varón sólo tenga un cromosoma X. Aunque el cromosoma Y presenta algunos loci que se corresponden con los del X, la mayor parte de los loci del cromosoma X de un varón no presentan loci homólogos en el Y ni en ningún otro cromosoma. Puesto que no existe en otro cromosoma un alelo cuyo funcionamiento sea normal, los genes recesivos en el cromosoma X del varón se expresan fenotípicamente como si fueran genes dominantes. Sin embargo, deben existir genes recesivos ligados a X en el mismo locus (homólogo) en las mujeres para que se expresen por completo. En consecuencia, la expresión total de fenotipos recesivos raros ligados al X se restringe de forma casi completa a los varones, aunque en ocasiones se observe en las mujeres (fig. 3-3). Sin embargo, las mujeres que son heterocigotas para el gen asociado con el fenotipo recesivo ligado a X pueden mostrar alguna expresión de ese fenotipo, ya que la mayoría de genes en uno de los cromosomas X de la mujer se inactivará normalmente mediante un proceso denominado lyonización.

El proceso de lyonización comienza al inicio del desarrollo, cuando cada célula de la mujer inactiva casi todos los genes de uno de sus dos cromosomas X. El cromosoma X homólogo en cada célula sucesora también inactiva-

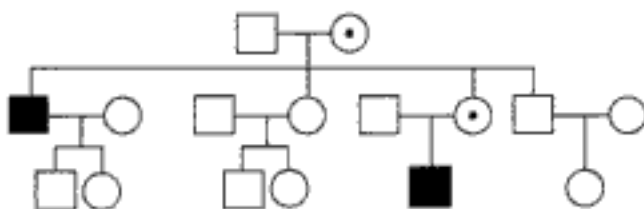


Figura 3-3

Linaje de tres generaciones de una familia con un carácter recesivo asociado al cromosoma X. Los símbolos de las presuntas portadoras (heterocigotas) del gen recesivo ligado a X tienen un punto en el centro del círculo. Algunas otras mujeres de la familia también pueden ser portadoras, pero no puede determinarse de forma estricta a partir del linaje.

rá los mismos cromosomas X del par. Cada mujer que lleve un gen asociado con un fenotipo recesivo ligado a X presenta un número variable de células en las que dicho cromosoma, donde se localiza el gen asociado al fenotipo recesivo ligado a X, se inactiva. Bajo estas circunstancias, el cromosoma inactivado no influye en el fenotipo. El resto de células que tiene el cromosoma X, donde el gen asociado al fenotipo recesivo ligado a X se encuentra en el cromosoma X «activo», influirá en el fenotipo.

Base de datos en línea sobre caracteres monogénicos (mendelianos) humanos

Los caracteres que Mendel describió en guisantes en sus estudios de herencia eran monogénicos, de ahí que a estos caracteres se les denomine a veces *mendelianos*. Se dispone de una base de datos/catálogo numerado de genes humanos y trastornos genéticos asociados con herencia mendeliana. En www3.ncbi.nlm.nih.gov/omim/ puede encontrarse información de Man OMIM, McKusick-Nathans Institute for Genetic Medicine, Johns Hopkins University [Baltimore, Maryland] and National Center for Biotechnology Information, National Library of Medicine [Bethesda, Maryland]).

Prognatismo mandibular

La búsqueda del término *maloclusión* en OMIM revela más de 40 entradas a una serie de síndromes que se sabe que incluyen la maloclusión como una de sus manifestaciones. Aunque no son todos los síndromes o caracteres monogénicos que pueden englobar la maloclusión como manifestación, el ejemplo mejor conocido de «prognatismo mandibular» de tipo familiar se le denomina *mandíbula de los Habsburgo*. La referencia es OMIM *176700, donde el asterisco indica que en opinión de los autores de la base de datos/catálogo, es cierta la herencia mendeliana.

Aunque se ha dicho que el prognatismo es un carácter poligénico⁶² o multifactorial (es decir, que está influido por la interacción de muchos genes con factores ambientales), en la mayor parte de los casos, existen familias en las que el carácter (y posiblemente algunos otros hallazgos asociados) parece tener una herencia autosómica dominante, como en las familias nobles europeas⁶⁶. El-Gheriani y cols.³⁰ llevaron a cabo un análisis de segregación en 37 familias libias de pacientes que presentaban una maloclusión de Clase III, y también llegaron a la conclusión de que el patrón general de herencia que mejor se ajusta es un modelo autosómico dominante.

Los factores genéticos son probablemente heterogéneos, con influencias monogénicas en algunas familias y multifactoriales en otras⁷⁹. Esto contribuye a una serie de cambios anatómicos en la base del cráneo, el maxilar y la mandíbula que se pueden asociar con el «prognatismo mandibular» o una maloclusión de Clase III⁸⁰. La prevalencia de la maloclusión de Clase III varía entre las distintas razas y puede poner de manifiesto diferentes características anatómicas entre razas⁸⁵.

El análisis de un árbol genealógico que comprende 13 familias nobles europeas, con 409 miembros de 23 generaciones reveló que el carácter del prognatismo mandibular

bular se heredaba de forma autosómica dominante, con una penetrancia de 0,95 (es decir, en el 95% de las ocasiones que se creía que alguien de la familia tenía el gen del prognatismo mandibular, el carácter también se expresaba). Aunque la penetrancia es alta, existe una variación considerable en la expresión clínica del carácter¹⁰⁶. También se advirtió que algunos de los miembros de las familias nobles europeas tenían, además de diversos grados de prognatismo mandibular, otras características faciales, como un engrosamiento del labio inferior, una nariz prominente, aplanamiento de las regiones malares y una ligera eversión de los párpados inferiores (que puede asociarse con una hipoplasia de los rebordes infraorbitarios), los cuales también se fueron descritos por Thompson y Winter⁹⁶ en tres generaciones de una familia. En dicha familia, un miembro presentaba oxicefalia debida a una sinostosis de múltiples suturas, lo que también se sospechaba en Carlos V, un miembro gravemente afectado de la familia Habsburgo. La aparente hipoplasia del maxilar, así como el aplanamiento de los malares y la eversión hacia debajo de los párpados inferiores, pueden señalar que, aunque el carácter se refiere a un prognatismo mandibular, el efecto clínico general puede deberse, al menos en parte, a una hipoplasia del maxilar. Incluso con el carácter familiar más reconocible, puede haber algunos en los que se esperaría que tuvieran el carácter y otros que no. Además, la variabilidad en la intensidad del carácter y los hallazgos asociados sugieren algo más que un efecto aislado sobre el crecimiento mandibular/maxilar en sentido sagital.

Caracteres complejos (poligénicos/multifactoriales)

El papel predominante de la genética en la clínica ha sido el estudio de fenotipos cromosómicos y monogénicos que se asocian de forma clara con cambios específicos (mutaciones) en el genoma del individuo. Sin embargo, los nuevos conocimientos y técnicas están permitiendo el estudio de fenotipos que «discurren en familias» pero no se adhieren a patrones de herencia mendeliana. Se les denomina enfermedades, fenotipos o caracteres *complejos* o *comunes*, lo que refleja la interacción etiológica compleja entre los genes de más de un locus y los factores ambientales. Otro aspecto es su mayor incidencia en comparación con los fenotipos monogénicos. La comprensión del concepto de heterogeneidad genética es crucial para comprender las influencias genéticas sobre los fenotipos comunes⁹⁸. Por ejemplo, aunque con frecuencia los ortodontistas clasifican en primer lugar una maloclusión como una Clase I, II o III de Angle, también saben que una serie de distintos subtipos oclusales tienen influencias genéticas y ambientales variables.

Los caracteres influidos por factores poligénicos también son hereditarios y ejercen, típicamente, influencia sobre características bastante comunes. Dicha influencia tiene lugar a través de muchos loci genéticos que ejercen su papel de forma colectiva sobre el carácter. Desde un punto de vista histórico, se pensaba que cada gen implicado tenía un efecto mínimo por sí solo, de modo que la influencia

de todos los genes implicados era aditiva. El fenotipo asociado rara vez es discreto, y en la mayor parte de ocasiones es continuo o cuantitativo. Puesto que estos caracteres muestran una distribución cuantitativa de los fenotipos dentro de una población, no presentan patrones de herencia mendeliana.

Aunque el uso del término *poligénico* denota el efecto de múltiples genes sobre el fenotipo, los factores ambientales pueden jugar un papel variable, pero generalmente mayor que en los caracteres monogénicos. Un cambio en el fenotipo depende del resultado de los factores genéticos y ambientales presentes en un momento dado. De este modo, se puede esperar que, en comparación con los caracteres monogénicos, los poligénicos serán más susceptibles de variar (o tener un mayor cambio) tras la modificación del ambiente (tratamiento).

Otro aspecto a considerar es la cuarta dimensión del desarrollo, el tiempo. Aunque una modificación del ambiente puede alterar el desarrollo del fenotipo en un momento concreto, la morfología estructural básica, ya presente, puede no variar fácilmente, a menos que la modificación del entorno sea suficiente para alterar la estructura preexistente. Entre los ejemplos de caracteres poligénicos están la altura y el cociente de inteligencia, los cuales son caracteres continuos influidos por en gran medida por factores genéticos. Sin embargo, la altura y el cociente de inteligencia también pueden verse afectados en gran medida por los factores ambientales, en particular si éstos son nocivos.

Cuando los caracteres poligénicos se ven influidos por factores ambientales y varios genes, también se les denomina *multifactoriales*, lo que significa que están influidos por la interacción de múltiples genes y factores ambientales. Sin embargo, se ha realizado una distinción respecto a los poligénicos en el caso de algunos caracteres multifactoriales que son discretos (dicotómicos). Aunque se describen los caracteres poligénicos y multifactoriales como resultado de la interacción de múltiples genes y factores ambientales, los multifactoriales discretos se presentan cuando se excede un umbral de riesgo (fig. 3-4). De forma típica, se cree que están implicados numerosos genes. No obstante, en ocasiones sólo unos pocos genes tienen una influencia importante sobre el carácter. Por tanto, su efecto sobre el fenotipo es neto, no simplemente aditivo. Esto conduce a un patrón de expresión fenotípica en una familia que se aproxima al de un carácter mendeliano discreto y, por tanto, no puede ser clasificado fácilmente como cuantitativo. El efecto de un gen que influye en el carácter complejo puede no ser llegar a la de un gen asociado con un carácter monogénico, pero se puede decir que tiene un efecto genético relevante. La fisura labio-palatina no sindrómica, los defectos del tubo neural como la espina bífida y la anencefalia, y la dislocación congénita de cadera son ejemplos de caracteres multifactoriales.

Tal como ya se ha mencionado, se ha dicho que el «prognatismo mandibular» es un carácter poligénico o multifactorial que también se ajusta a los criterios de un carácter no mendeliano (autosómico dominante con penetrancia incompleta y expresividad variable) en algunos estudios.

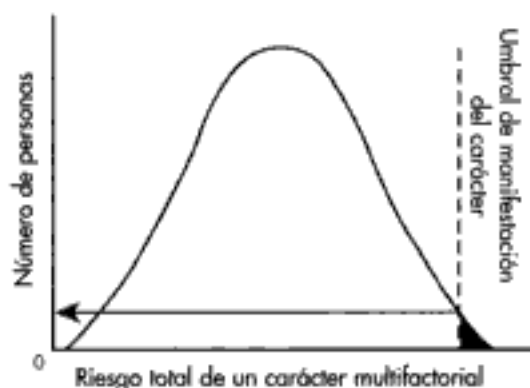


Figura 3-4

El riesgo de tener un carácter multifactorial se ve influido por múltiples genes y factores ambientales que se distribuyen en una población. Sin embargo, si algunos de los miembros de la población no tienen el carácter y otros sí, entonces existe un umbral sobre el cual un miembro de la población que tiene una susceptibilidad particular hacia ese carácter lo expresará. Si el riesgo genético, el ambiental o ambos aumentan, la curva de distribución del riesgo se desplaza hacia la derecha, lo que aumenta el número de personas que están afectadas.

Incluso en este grupo de subtipos heterogéneos, las longitudes sagitales de la mandíbula, del maxilar o de ambos pueden ser caracteres poligénicos continuos si se miden de forma cuantitativa y se relacionan entre sí. Sin embargo, la alternativa es que constituyan un carácter multifactorial o mendeliano discreto si la relación de la longitud sagital de una arcada respecto a la otra se estima suficiente (en el umbral) para afirmar que la mandíbula es más anterior respecto al maxilar. De este modo, un prognatismo mandibular puede definirse desde un punto de vista esquelético como una protrusión mandibular, una retrusión del maxilar o una combinación de ambas. El análisis del fenotipo y su resultado puede depender del método y variable(s) terminal(es) empleados en el estudio.

NATURALEZA FRENTE A CRIANZA

La consideración de qué factores influyen, determinan o, incluso, dirigen el crecimiento y el desarrollo ha implicado a menudo una discusión, si no un debate, entre la naturaleza y la crianza, respecto a si podría ser una u otra. Sin embargo, el crecimiento y desarrollo no son el resultado de factores genéticos y ambientales (no genéticos o epigenéticos) que trabajan aislada o independientemente entre sí. Los hermanos comparten, como media, la mitad de sus genes, y es evidente que los hermanos pueden tener oclusiones similares. Sin embargo, esto se debe, en parte, al ambiente (p. ej., la influencia de factores dietéticos o respiratorios en común) y en parte, a factores genéticos que influyen en el desarrollo^{8,23,35}. De hecho, Corrucini²² señala que el rápido aumento en la maloclusión

al comparar las muestras industrializadas (urbanas) y no industrializadas (rurales) de varias poblaciones separadas destaca la importancia de los factores ambientales.

No ha de perderse en esta discusión la comprensión de cómo la respuesta del individuo a los cambios ambientales se halla influida por factores genéticos. Moss⁷¹, en una revisión de la hipótesis de la matriz funcional, y al resolver la síntesis de los papeles relativos de los procesos y mecanismos genómicos y epigenéticos (ambientales) que originan y controlan el crecimiento y desarrollo craneofacial, llegó a la conclusión de que ambos son necesarios. Ni los factores genéticos ni los epigenéticos (ambientales) por sí solos son suficientes, y sólo la integración de sus actividades (interacción) proporciona las causas necesarias y suficientes del crecimiento y desarrollo. Además, Moss consideró los factores genéticos como intrínsecos y causas previas, y las causas epigenéticas (ambientales) como extrínsecas y próximas. Lo que es probable es que para la mayoría de las personas, la capacidad de responder a una serie de modificaciones ambientales se solapa de forma considerable. También sería esperable que, si se realiza la presión suficiente, algunos respondieran a una modificación ambiental concreta de forma o en grado diferente a los otros.

La constitución genética de un individuo puede influir en la respuesta a los factores ambientales, en particular a aquellos que es más probable que dirijan las diferentes respuestas individuales. Esto viene respaldado por el hallazgo de que las diferencias en la forma de los cóndilos mandibulares era «ligeramente mayor» entre cuatro variedades endogámicas de ratones con una dieta consistente que en los que tuvieron una dieta blanda, durante 6 semanas⁶¹. Cuando el ambiente varió lo suficiente, la respuesta fue distinta entre los animales con diferentes genotipos, lo cual no fue evidente antes de la modificación ambiental. Para citar a King y cols.⁵⁷ respecto a los seres humanos, «proponemos que las mediciones sustantivas de la similitud entre hermanos respecto a los caracteres oclusales reflejan respuestas similares ante factores ambientales comunes a ambos hermanos. Es decir, dados unos patrones de tipo y crecimiento facial influidos genéticamente, es probable que los hermanos respondan a los factores ambientales (p. ej., la reducción en la tensión masticatoria, la respiración bucal crónica) de forma similar. Las maloclusiones parecen adquirirse, pero el control genético fundamental de la forma craneofacial con frecuencia desvía a los hermanos hacia respuestas fisiológicas comparables que conducen al desarrollo de maloclusiones similares.»

Heredabilidad y su estimación

Aunque los procesos de desarrollo mediados por genes llevan a cabo el desarrollo embriológico básico^{21,93,95}, la variación entre individuos no es necesariamente el resultado de la variación genética³⁷. Los caracteres son familiares («recorren» las familias), si por cualquier motivo existen miembros de la misma familia que los tienen. Se ha dicho que los padres no sólo dan sus genes a sus hijos, sino también su entorno⁹¹. Los caracteres son sólo

heredables si la similitud familiar surge de los genes compartidos. Para un carácter cuantitativo, la heredabilidad (en un sentido restringido) es la proporción de la variación fenotípica total en una muestra a la que contribuye la suma de la variación genética. Sin embargo, la proporción estimada entre la variación genética y la ambiental no tiene en cuenta la interacción entre genes (epistática) o entre genes y ambiente, así como otros aspectos de la variación.

La variación genética no es tampoco una medición de la contribución relativa de los genes y el entorno al fenotipo, ni de qué parte de este último puede atribuirse a factores genéticos y cuál a ambientales³⁷. Por ejemplo, no se puede decir con sentido que 7,5 cm de longitud radiográfica de la mandíbula de un paciente se deban a factores genéticos, mientras que 5 cm se deban a factores ambientales. Para parafrasear a Strachan y Read³⁷, la heredabilidad de un carácter continuo significa realmente la heredabilidad de las variaciones de un carácter continuo. La pregunta «¿en qué grado es genético un carácter continuo (como la longitud de la mandíbula)?» no tiene sentido. Lo que tiene sentido, aunque sea difícil de responder es «¿en qué grado las diferencias de un carácter continuo (como la longitud de la mandíbula) entre personas en una localización concreta, en un momento concreto, están originadas por sus diferencias genéticas, y en qué medida por sus distintos entornos e historias de vida?».

Un carácter con una estimación de heredabilidad de 1 supone, desde un punto de vista teórico, que no existe ninguna influencia ambiental, mientras que aquél con una heredabilidad de 0,5 tendría la mitad de su variabilidad (entre individuos) atribuible a factores ambientales y la otra mitad, a genotípicos. Pueden existir valores superiores a 1, ya que la metodología de estimación de la heredabilidad en seres humanos se emplea bajo diferentes presunciones que pueden ser incorrectas. Se deben recordar algunos aspectos importantes de la heredabilidad al revisarla. En primer lugar, las estimaciones de heredabilidad se refieren a una muestra específica y no necesariamente pertenecen a la situación de un individuo dado, incluso aunque forma parte de la muestra. Por ello, no permiten decir en qué grado un carácter concreto está determinado por factores genéticos o ambientales en un solo individuo. Además, las estimaciones de heredabilidad son descriptivas de las variaciones dentro de una muestra en un momento dado; no son predictivas⁴⁰.

Aunque el modo de herencia (p. ej., autosómico dominante o poligénico) de un carácter es una propiedad fija en un paciente dado, la heredabilidad no lo es³². Las estimaciones de heredabilidad pueden cambiar con la edad, como en un análisis longitudinal de 30 grupos de hermanos que no se habían sometido a tratamiento ortodóncico, los cuales mostraban un aumento significativo global en las estimaciones medias de heredabilidad entre las edades de 4 y 14 años respecto a 29 variables craneofaciales, que incluían aumentos en la altura total anterior de la cara, la parte superior de la altura facial anterior, la altura facial posterior total y la parte superior de la altura facial posterior. Incluso se advirtió una

disminución en la parte inferior de la altura facial posterior, a pesar de la tendencia general creciente en las estimaciones de heredabilidad para las variables esquelética craneofaciales. Las estimaciones medias de heredabilidad para las variables esqueléticas craneofaciales aumentó de 0,6 a la edad de 4 años, a 0,9 a las edades de 14 y 20 años. Esto contrasta con las estimaciones de heredabilidad de las variables de la arcada y la oclusión, que disminuyeron de 0,5 a la edad de 4 años, a 0,2 y 0,1 a las edades de 14 y 20, respectivamente³⁹. Este estudio también examinó la sugerencia de que las variables craneofaciales verticales se hallaban más influidas por factores genéticos que las horizontales^{53,64,65,67}, sin encontrar diferencias significativas entre las estimaciones de heredabilidad de variables verticales y horizontales a las edades de 4, 14 o 20 años.

La heredabilidad de un carácter puede no extrapolarse necesariamente desde una muestra y juego de condiciones ambientales a otra³⁷. Un entorno adverso puede alterar la expresión fenotípica que los genes habrían estimulado bajo las condiciones más favorables, un ejemplo extremo de lo cual es el retraso en el crecimiento que se observa por los efectos del hambre asociado a las guerras⁶⁴. Por tanto, una alta heredabilidad no impide que un carácter pueda estar influido de forma sustancial por cambios posteriores en las condiciones ambientales en dicha muestra³⁷.

Los métodos para estimar la heredabilidad se basan en las correlaciones de las mediciones del carácter entre distintos tipos de pares de individuos en familias, que incluyen los gemelos monocigóticos, los gemelos dicigóticos, de padre e hijo, y entre hermanos (par de hermanos)¹⁸. Sin embargo, las fuentes ambientales de covariación (el efecto de aquello estudiado que es similar debido a que están en un entorno similar) pueden ser significativas y contribuir a un incremento de la estimación de heredabilidad¹⁹. La confirmación de un cierto grado de influencia genética en un carácter para una muestra concreta, en un entorno específico, en un momento concreto, es un paso preliminar para que posteriores estudios de ligamiento genéticos (empleando marcadores de ADN) determinen zonas del genoma que parezcan estar asociadas con las características de un carácter dado⁶⁰.

Estudios de heredabilidad del esqueleto craneofacial y de la oclusión dentoalveolar

La consideración de los aspectos genéticos de las variaciones oclusales y la maloclusión ha sido un foco importante de interés para los ortodoncistas. Sin embargo, los diferentes estudios dirigidos hacia la heredabilidad de la oclusión han variado en cuanto al método. Además, de la covariación ambiental, una limitación de muchos de estos estudios es que se basaban sólo en gemelos o hermanos que no se habían sometido a tratamiento ortodóncico. Posiblemente, se excluyeron de la mayor parte de los estudios los pares de gemelos y los hermanos que presentaban uno o más pacientes tratados (con maloclusión moderada a grave). De este modo, las estimaciones de las contribucio-

nes genéticas y ambientales pueden haberse visto afectadas por la falta de consideración de un efecto ambiental común²³ y de un sesgo de información⁵⁷.

La causa de la mayor parte de maloclusiones de causa esquelética o dentoalveolar es esencialmente multifactorial, en el sentido de que muchas causas diversas convergen para dar lugar al resultado observado⁵⁷. Numerosos estudios han examinado cómo la variación genética contribuye a la variación oclusal y/o esquelética entre los miembros de una familia*. Muchas revisiones de la genética de la maloclusión se centran realmente en el componente cefalométrico de la forma craneofacial, no sólo en el componente oclusal. En la mayor parte de los estudios (en particular, aquellos que intentan contabilizar el sesgo del efecto de los factores ambientales compartidos, medias desiguales y varianzas desiguales en muestras de gemelos monocigóticos y dicigóticos)⁶, las variaciones en las dimensiones esqueléticas de la cefalometría se asocian en general con un grado moderado a alto de variación genética, mientras que, en general, los cambios en las relaciones oclusales se asocian poco o nada con las variaciones genéticas.

Aunque las estimaciones de heredabilidad son bajas, la mayor parte de los estudios que han investigado los caracteres oclusales han encontrado que la variación genética tiene más que ver con la variación fenotípica en la anchura y longitud de la arcada que con la sobremordida, el resalte y la relación molar. Incluso el tamaño y la forma de la arcada se asocian más con los cambios fenotípicos que con los genéticos¹⁵. Puesto que muchas variables oclusales reflejan la combinación de cambios en la posición de los dientes con el desarrollo del hueso alveolar, estas variables (p. ej., resalte, sobremordida y relación molar) no pueden ser menos variables que las estructuras de soporte. Variarán debido a sus propios cambios en la posición y a los de las estructuras basales³⁹.

El ejemplo de las estimaciones de heredabilidad descritas para la altura facial anterior y posterior y el efecto observado de rinitis alérgica estacional y respiración bucal son interesantes. Algunos estudios (aunque no todos) sugieren que existe una mayor heredabilidad para la altura facial anterior total y de su parte inferior que para la parte superior de la altura facial anterior y posterior. Esto implica que la mayor estimación de la heredabilidad para la altura facial anterior total se debe a la mayor estimación de la parte inferior de la altura facial anterior que de su parte superior. Posiblemente, una menor heredabilidad de la parte superior de la altura facial anterior refleja la influencia de la vía respiratoria, y en el caso de la altura facial posterior, los efectos de la alimentación.

¿Cómo concuerdan estos datos con un aumento de la altura facial anterior y de la parte inferior de la altura facial anterior, concretamente, que se asocian con la rinitis alérgica estacional y la respiración bucal? Una hipótesis es que la parte inferior de la altura facial anterior puede tener una mayor heredabilidad que su parte superior en

algunos grupos de individuos, a menos que un incremento en la obstrucción nasal que da lugar a la respiración bucal se convierta en el factor predominante en los miembros del grupo⁴⁸. Es esencial recordar que la heredabilidad es un parámetro estadístico descriptivo de una muestra concreta bajo cualquier condición ambiental existente.

La maloclusión es menos frecuente y grave en poblaciones no industrializadas (rurales) y tiende a ser aislada. De forma típica, se produce un aumento en la maloclusión a medida que estas poblaciones se «civilizan» o se vuelven más urbanizadas. Esto se ha atribuido al cruce de las poblaciones, hasta un cierto grado, con distintas características físicas, lo que da lugar presuntamente a una desarmonía sinérgica de las relaciones dentarias y maxilares. Esta idea ha sido respaldada por los experimentos de entrecruzamiento de Stockard y Johnson^{30a} en variedades endogámicas de perros, con un aumento en la incidencia de maloclusión, originada típicamente por un desajuste entre las arcadas. Sin embargo, las anomalías que provocaron se han atribuido a la influencia de un gen o genes principales que se han producido por ser parte de razas específicas. Teniendo en cuenta la naturaleza poligénica de la mayor parte de caracteres craneofaciales, parece improbable que el cruce racial en los seres humanos pudiera asemejarse a las condiciones de estos experimentos y, por tanto, dar lugar a un aumento sinérgico de las malas relaciones bucofaciales^{32,79,88}.

Un estudio de distintos grupos étnicos que se han mezclado en Hawai encontró que los niños con cruces raciales no presentan mayor riesgo de maloclusión del que cabría esperarse de la influencia habitual de los progenitores. Además, el aumento en la maloclusión de las poblaciones que se han desplazado recientemente hacia un estilo de vida industrializado es demasiado rápido para ser el resultado de un cambio genético originado por una presión de selección evolutiva²⁰. La explicación más probable del aumento de la maloclusión observado en la «civilización» es el cambio del entorno, como los efectos derivados de la alimentación y las vías respiratorias²².

Empleo de datos familiares para predecir el crecimiento

Se ha señalado que los hermanos muestran con frecuencia tipos similares de maloclusión. Se ha sugerido la exploración de los padres y de los hermanos mayores como forma de conseguir información acerca de la necesidad de tratamiento de un niño, lo que engloba el tratamiento inicial de la maloclusión^{45,62,79,89}. Niswander⁷⁹ señaló que la frecuencia de maloclusión disminuye entre hermanos de casos de referencia con oclusión normal, mientras que los hermanos de los casos con maloclusión suelen tener el mismo tipo de maloclusión con mayor frecuencia. Harris y cols.⁴⁶ han demostrado que los patrones esqueléticos craneofaciales de niños con maloclusiones de Clase II son heredables, y que se produce una alta semejanza en los patrones esqueléticos en sus hermanos con oclusión normal. A partir de todo esto, se ha concluido que la base genética de esta similitud es posi-

*Referencias 3, 10, 13, 15, 19, 23, 26, 28, 36, 39, 43, 47, 46, 50, 52, 57, 59, 63, 65, 67, 76, 89, 93, 102.

blemente poligénica, y que se emplearon los patrones esqueléticos familiares como predictores del pronóstico del tratamiento del niño con una maloclusión de Clase II, aunque se sabe que la morfología actual del paciente es la principal fuente de información acerca del futuro crecimiento⁴⁵.

Cada niño recibe la mitad de sus genes de cada progenitor, pero no es probable que reciba la misma combinación de genes que un hermano, a menos que los niños sean gemelos monocigóticos. Cuando se observa a unos padres con una morfología esquelética diferente, es difícil saber qué genes en qué combinación de cada progenitor están en el niño, a menos que el fenotipo del niño madure bajo una influencia continua de los factores ambientales. Tal como señalaba Hunter⁵⁴, con los caracteres poligénicos, la mayor correlación fenotípica que puede esperarse en función de los genes en común por la herencia de un progenitor a un niño, o entre hermanos, es de 0,5. Puesto que es probable que el fenotipo del niño esté influido por la interacción de genes de ambos progenitores, el valor de «medio progenitor» puede aumentar la correlación con sus hijos hasta el 0,7, debido a la regresión hacia la media de las dimensiones parentales en los hijos.

Al elevar al cuadrado la correlación entre las dos variables se obtiene la cantidad de variación prevista para una variable en correlación con otra. De este modo, en el mejor de los casos, empleando valores de la mitad del progenitor, sólo puede predecirse el 49% de la variabilidad de cualquier dimensión facial en un niño teniendo en cuenta el promedio de la misma dimensión en los padres. En el mejor de los casos, sólo puede predecirse el 25% de variabilidad de cualquier dimensión facial de un niño al tener en cuenta dicha dimensión en un hermano o uno de los padres. Puestos que interactúan los efectos variables de los factores ambientales con múltiples factores genéticos, la correlación habitual para las dimensiones faciales entre padres e hijos es del 30%, aproximadamente, lo que da lugar a un poder predictivo incluso menor⁵⁴.

En la mayoría de pacientes, el modo de herencia para el esqueleto craneofacial es poligénico. Sin embargo, en algunas familias (p. ej., con una mandíbula relativamente prognática en comparación con el maxilar), el modo de herencia no es poligénico. Las futuras investigaciones pueden estudiar los factores genéticos que no siguen un modo poligénico y que pueden existir en algunas familias. La identificación de dichos factores aumentará la posibilidad de predecir la probabilidad de una morfología resultante concreta.

Desafortunadamente, los ortodontistas no tienen suficiente información para hacer predicciones precisas sobre el desarrollo de la oclusión simplemente estudiando la frecuencia de su presentación en los padres o incluso en los hermanos. Se admite que los patrones familiares de semejanza son evidentes con frecuencia, y que se ignoran las tendencias familiares bajo la responsabilidad del clínico. No obstante, deben hacerse predicciones de forma cuidadosa, ya que se desconocen los factores genéticos y ambientales, así como su interacción, y son difíciles de evaluar y predecir con precisión.

TAMAÑO DENTARIO, HIPODONCIA Y DESARROLLO DE LA RAÍZ DENTARIA

La suma de la variación genética para las dimensiones mesiodistal y vestibulolingual de la corona de los 28 dientes permanentes (excepto los terceros molares) oscilaba entre el 56-92% de variación fenotípica, con las mayor parte sobre el 80%⁷⁷. Las estimaciones de heredabilidad para una serie de variables que miden el tamaño total de la corona de los segundos molares temporales y los primeros molares permanentes fueron de moderadas a altas. No obstante, se asoció una menor variación con las distancias entre las cúspides de cada diente, lo que implica que la variación fenotípica se asociaba más con los cambios genéticos en el caso del tamaño total de la corona que en el de la morfología de las superficies oclusales⁷⁷.

La hipodoncia puede aparecer sin antecedentes familiares, aunque con frecuencia es familiar. También puede presentarse como parte de un síndrome, en especial en uno de los muchos tipos de displasia ectodérmica, aunque suele presentarse sola (aislada). Se advierte que *aislada* en este caso significa que no forma parte de un síndrome, aunque pueda ser familiar. Se cree que los factores genéticos juegan un papel importante en la mayor parte de los casos descritos, con herencia autosómica dominante, autosómica recesiva, ligada a X y multifactorial⁷⁴. Solamente se han encontrado un par de genes (MSX1 y PAX9) implicados en la definición de patrones de dentición que intervienen en algunas familias con hipodoncia no sindrómica autosómica dominante^{96,900}, aunque existen muchos otros genes candidatos, como KROX-26^{94,74}.

Una tendencia general en los pacientes con hipodoncia es presentar unas coronas dentarias con dimensiones mesiodistales relativamente pequeñas (especialmente, si hay más ausencias). El tamaño mesiodistal de las coronas del incisivo superior y canino permanentes tienden a ser grandes en los casos de dientes supernumerarios¹². Los parientes que no tienen hipodoncia también pueden manifestar unos dientes pequeños. Esto sugiere una influencia poligénica en el tamaño y definición del patrón de la dentición, con un umbral multifactorial para la hipodoncia real en algunas familias.

La presencia de un solo incisivo superior temporal o permanente puede parecer, en principio, un producto de la fusión. Sin embargo, si el único diente se encuentra en la línea media y es simétrico con una forma y tamaño normal de la corona y la raíz, entonces puede ser un hallazgo aislado o formar parte del síndrome del incisivo central superior medio solitario. Este cuadro heterogéneo puede incluir otras anomalías del desarrollo de la línea media en el cerebro y otras estructuras, que pueden deberse a una mutación en el gen del erizo sónico (SHH), en el gen SIX3, o en una anomalía genética⁷⁷. Aunque es raro, el desarrollo de un solo incisivo central superior es una indicación para revisar los antecedentes médicos de la familia y evaluar otras anomalías.

El análisis de la variación en la edad dentaria determinada por el desarrollo radicular se ha explicado mejor

a partir de la suma de las influencias genéticas (43%) y por los factores ambientales comunes a ambos gemelos (50%). Los factores ambientales exclusivos o específicos de un solo gemelo contabilizaban el resto. Se ha pensado que la importancia del factor ambiental común se debía a que los gemelos comparten las mismas condiciones prenatales, natales e inmediatamente postnatales, que son importantes para la formación dentaria⁸⁸.

Las investigaciones realizadas hasta la fecha indican que ciertos factores genéticos heterogéneos pueden estar implicados en la hipodoncia. El aumento en la comprensión de las diversas vías de señalización morfogenética que regulan el desarrollo dentario debería permitir la inducción de este en zonas de agenesia dentaria⁸⁹. La manipulación molecular de las velocidades de erupción dentaria de forma selectiva podría reforzar los protocolos de tratamiento de forma individualizada⁹⁰.

Se ha encontrado que las dimensiones mesiodistales de la corona de los incisivos son pequeñas, como parte de la forma extrema de la maloclusión de Clase II, división 2, en la que los incisivos inferiores están ocultos en la oclusión habitual, junto con un fuerte desarrollo vertical de la parte posterior de la mandíbula, rotación hacia delante, e hipodivergencia esquelético-facial⁹¹. Tras una revisión de los árboles genealógicos familiares publicados acerca de la maloclusión de Clase II, división 2, Peck y cols.⁹² señalaron la posibilidad de una herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta, aunque también había posibilidad de una herencia poligénica.

Uno de los patrones más comunes, si no el más común, de hipodoncia (excepto en los terceros molares) afecta a los incisivos laterales superiores. Puede ser un carácter autosómico dominante con penetrancia incompleta y expresividad variable, tal como se pone de manifiesto por el fenotipo que en ocasiones «salta» generaciones, y a veces aparece un lateral con forma de clavija en lugar de la agenesia, y otras veces afecta a uno u otro lado, o a ambos⁹³. También se ha propuesto un modo poligénico de herencia⁹². Aunque no se ha identificado todavía en la actualidad, se ha sugerido que la mutación que influye principalmente en este fenotipo, en estado homocigótico, afecta a la agenesia de los dientes temporales o a toda o casi toda la dentición permanente^{91,95}. Además, se produce un aumento asociado de la agenesia de los premolares⁷⁸, así como del desplazamiento de los caninos hacia palatino⁹⁹.

La inclusión o desplazamiento del canino superior se produce de forma vestibular hacia la arcada en el 15% de los casos de inclusión de caninos superiores, y con frecuencia se asocia con apiñamiento dentario. El canino incluido o desplazado hacia el palatino se presenta en el 85% de los casos, y no se asocia con apiñamiento dentario.⁶⁸ Los caninos desplazados hacia palatino se encuentran con frecuencia, pero no siempre, en denticiones con varias anomalías. Entre éstas, están los incisivos laterales superiores pequeños, con forma de clavija o ausentes, hipodoncia que afecta a otros dientes, espaciamiento de los dientes y denticiones con un retraso en el desarrollo⁷. Debido a los diversos grados de influencia genética sobre estas anomalías, ha habido alguna discusión acerca de los

caninos desplazados hacia el palatino también se encuentran influidos por factores genéticos en cierto grado. Además, la presencia de estos caninos se produce en un mayor porcentaje de forma acumulada de familias que en la población general⁹⁷.

Existe una mayor posibilidad de que aparezca un canino desplazado hacia el palatino en el mismo lado que un incisivo lateral superior ausente o de pequeño tamaño, lo que destaca el efecto del entorno local⁶. Asimismo, en ciertos casos se desplaza el canino hacia el palatino sin una anomalía aparente de los incisivos laterales superiores, y en otros casos, estos incisivos están ausentes sin un desplazamiento del canino hacia palatino. Para añadir más complejidad aún, se encuentra cierta heterogeneidad en los estudios de casos de caninos desplazados hacia vestibular¹⁷ y hacia palatino⁷. Aunque la teoría de erupción del canino basada en la guía realizada por la raíz del incisivo lateral no puede explicar todos los casos de caninos con desplazamiento palatino, parece que juega algún papel en ciertos casos⁵.

Con aparentes factores genéticos y ambientales que juegan cierto papel variable en estos casos, la causa parece ser multifactorial⁹⁵. El fenotipo es el resultado de ciertas influencias genéticas (de forma directa o indirecta, por ejemplo, a través del efecto importante sobre el desarrollo de parte o toda la dentición restante) que interactúan con factores ambientales. Algunos de estos casos pueden ser ejemplos de cómo las influencias genéticas primordiales (que todavía interactúan con otros genes y factores ambientales) afectan a la expresión de un fenotipo que es una variación en un entorno local, como la estructura física del incisivo lateral respecto al desarrollo del canino. Los genes candidatos que se ha propuesto que influyen posiblemente en la presentación de caninos con desplazamiento palatino e hipodoncia en los campos de desarrollo incluyen a *MSX1* y *PAX9*⁹⁵.

INFLUENCIAS AMBIENTALES Y GENÉTICAS SOBRE LA SIMETRÍA BILATERAL

Van Valen⁹⁹ describió tres tipos de asimetría: direccional, antisimetría y asimetría fluctuante. La asimetría direccional se produce cuando el desarrollo de un lado es diferente del otro durante el proceso normal de desarrollo. El pulmón humano con tres lóbulos en el lado derecho y dos en el izquierdo es un ejemplo de asimetría direccional. Puesto que ésta puede predecirse antes de que se produzca el desarrollo, se encuentra bajo una influencia genética significativa. La antisimetría se produce cuando un lado es mayor que el otro, pero cuál de los lados es más grande es variable durante el desarrollo normal, y no puede predecirse antes del desarrollo. La antisimetría es mucho menos común que la asimetría direccional. Los dos primeros tipos de asimetría se consideran normales, desde un punto de vista del desarrollo. Al igual que la asimetría direccional, la antisimetría tiene un componente genético significativo que no se comprende en su totalidad⁹⁹.

A diferencia de estructuras que tienen una asimetría direccional normal, las estructuras faciales y dentales que quedan a un lado de la línea media son, en esencia, imágenes especulares la una de la otra, con las mismas influencias genéticas afectando a ambos lados. Las condiciones son, desde un punto de vista teórico, idénticas para el carácter en ambos lados del cuerpo, puesto que se desarrollan de forma simultánea y, por tanto, deberían desarrollarse de forma idéntica.

No existe un grupo de genes para el primer-molar superior derecho permanente y otro grupo para el del lado izquierdo. El tercer tipo de asimetría, la fluctuante, se produce cuando existe una diferencia entre ambos lados, de modo que el lado mayor es aleatorio, lo que refleja la imposibilidad de que el individuo desarrolle estructuras homólogas bilaterales idénticas¹⁵.

Se ha observado la asimetría fluctuante en las denticiones primaria y permanente^{23,24}, así como en la región craneofacial¹⁵. El mayor grado de asimetría fluctuante para la distancia entre cúspides en cada diente respecto al tamaño global de la corona de los segundos molares temporales y los primeros permanentes indica que la morfología oclusal de estos dientes se ve influida más por factores ambientales que por el tamaño global de la corona.²⁷

La fidelidad de la simetría del desarrollo medida por la asimetría fluctuante es una medición indirecta de la tensión ambiental, de modo que las diferencias entre las estructuras bilaterales se deben principalmente a factores ambientales²⁵. El nivel de asimetría fluctuante en un individuo es un indicador de lo bien que el genoma puede dar lugar al fenotipo ideal bajo ciertas circunstancias. Sin embargo, no todo el genoma puede dar lugar al fenotipo ideal bajo ciertas circunstancias. De este modo, Moller y Pomiankowski²⁶ proponen que la asimetría fluctuante pueda utilizarse como señal de la «capacidad de un individuo para sobreponerse a su entorno».

INVESTIGACIÓN DE LA BASE GENÉTICA DE LA VARIACIÓN EN LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO

El aumento en la comprensión de las diversas vías de señalización morfogenética que regulan el desarrollo de la región craneofacial debería permitir la manipulación de la proliferación, modelado y diferenciación de tejidos para tratar las discrepancias esqueléticas que contribuyen a la maloclusión²⁸. Un aspecto importante de este aumento en la comprensión de cómo afectan los factores epigenéticos (incluido el entorno o el tratamiento) a la expresión de los genes que influyen sobre el crecimiento postnatal¹⁴. Puesto que la influencia relativa de los factores genéticos en el desarrollo de una oclusión no determina de forma necesaria la respuesta al tratamiento, y la capacidad de predecir el crecimiento anormal suele tener una especificidad limitada en referencia a un individuo cuando se investigan los miembros de una familia, el futuro de la genética en ortodoncia implicará principalmente el análisis de la base ge-

nética de la variación en la respuesta al tratamiento. En otras palabras, ¿existen factores genéticos que influyen en la respuesta al tratamiento? Si es así, ¿cuáles son?, ¿pueden identificarse antes del tratamiento para ayudar a administrar la terapia más efectiva y eficaz, además de evitar respuestas indeseables?²⁶.

FACTORES GENÉTICOS Y REABSORCIÓN RADICULAR EXTERNA DEL ÁPICE

El análisis de la base genética de la respuesta variable al tratamiento se ha aplicado al resultado adverso concreto que se asocia en ocasiones con el tratamiento ortodóncico denominado reabsorción radicular externa del ápice (RREA). El grado y gravedad de la RREA asociada con el tratamiento ortodóncico son multifactoriales, lo que implica la existencia de factores del sujeto y del entorno. Existe una asociación de la RREA, en aquellos sujetos que no se han sometido a tratamiento ortodóncico, con dientes ausentes, aumento en la profundidad de sondaje periodontal y reducción en la altura de la cresta ósea⁴². Los individuos con bruxismo, mordedura de uñas de forma crónica y mordida abierta anterior con empuje lingual simultáneo también pueden mostrar un aumento en el grado de RREA antes del tratamiento ortodóncico³⁸. La variación genética representa el 50-64% de la variación en la RREA de los incisivos superiores^{40,49}.

La variación en el gen de la interleucina-1 β (*IL-1B*) en individuos tratados mediante ortodoncia representa el 15% de la variación en la RREA. Se ha estimado que las personas de una muestra tratada con ortodoncia que eran homocigotas para el alelo «1» de *IL-1B* tenían una probabilidad 5,6 veces superior (95% IC 1,89-21,20) de experimentar RREA de 2mm o más que aquellas que eran heterocigotas u homocigotas para el alelo «2» ($P = 0,004$)¹.

De forma interesante, Iwasaki y cols.³⁶ encontraron diferencias individuales en la proporción entre las citocinas *IL-1B* e *IL-1RA* (antagonista del receptor) en el fluido gingival, que se relacionaron con diferencias individuales en la retracción del canino al utilizar fuerzas idénticas. Aunque no se estudió la relación con los marcadores genéticos, este estudio indica una respuesta individual variable ante las fuerzas ortodóncicas que puede ser mediada, en parte, por las citocinas *IL-1B* e *IL-1RA*. Esto respalda la hipótesis de que el modelado óseo mediado, al menos en parte, por *IL-1B* como respuesta individual ante las fuerzas ortodóncicas, puede ser un factor que intervenga en la RREA.

El examen de otro gen candidato mediante análisis no paramétrico de ligamiento en pares de hermanos con el marcador de ADN de tipo microsatélite *D18S64* (ligado estrechamente con el gen *TNFRSF11A*) ha identificado ciertas evidencias de ligamiento (LOD = 2,5; $P = 0,02$) de la RREA que afecta al incisivo central superior². Esto indica que el locus *TNFRSF11A*, u otro estrechamente ligado a él, se asocia con la RREA. El gen *TNFRSF11A* codifica la proteína RANK, parte de la vía de activación de los osteoclastos¹⁵. La estimación de la susceptibilidad a la RREA en

el futuro requerirá posiblemente del análisis de varios genes, de la morfología radicular, los valores esquelético-dentales y el método de tratamiento a utilizar, o en esencia, la cantidad de movimiento dentario planificada para el tratamiento⁴⁹.

PROYECTO GENOMA HUMANO Y MÁS ALLÁ DEL MISMO

El proyecto genoma humano ha dado lugar no sólo a la simple secuencia genómica del ser humano, compuesta por fragmentos solapados de muchos seres humanos, sino también a un catálogo de unas 1,4 millones de localizaciones variables en la secuencia del genoma humano. Este elevado número de variaciones (o polimorfismos) puede emplearse como marcadores para llevar a cabo análisis genéticos (incluyendo la interacción entre genética y ambiente) en una población no endogámica como la de los seres humanos. El genoma varía entre individuos en la mayor parte de ocasiones en forma de cambios de una sola base de ADN, denominados *polimorfismos de base única* (SNP, pronunciados «snips»). El uso principal de este mapa de SNP humanos será determinar la contribución de los genes a las enfermedades (o a los fenotipos no relacionados con enfermedad) que tienen una base compleja y multifactorial. De este modo, el desarrollo del proyecto de genoma de ratón aumentará el número de marcadores conocidos de ADN que pueden emplearse en el estudio de posibles factores genéticos relevantes y de las interacciones entre genética y ambiente, que posteriormente pueden examinarse en la población humana. Aunque la escala de dichos estudios puede ser intimidante, y existir aún problemas que resolver, su potencial para el estudio de cómo la variación natural conduce a cada una de nuestras cualidades es significativo. Pueden ser la mejor oportunidad de comprender los papeles de la naturaleza y la crianza en el desarrollo^{16,48}.

Las estimaciones de heredabilidad indican qué grado de variación fenotípica se asocia con variación genética, un aspecto de la factibilidad de la investigación para identificar factores genéticos. La búsqueda de marcadores de ADN ligados a ciertos fenotipos puede señalar áreas del genoma que tengan uno o más genes que influyen en el genotipo. El marcador de ADN no define necesariamente con precisión qué gen de esa región está contribuyendo, o qué alelo de dicho gen puede tener más influencia que otros. No obstante, la búsqueda de marcadores ligados a ciertos fenotipos puede indicar zonas del genoma que contienen genes influyentes que se desconocían previamente o que ni siquiera se sospechaba que tuvieran influencia sobre el fenotipo. Una vez que se identifica un gen (o genes) concreto en una región del genoma, se convierte en un gen candidato para el análisis específico de sus estructura con el fin de señalar los posibles alelos relevantes.

El estudio de la influencia de factores genéticos concretos sobre el desarrollo también puede llevarse a cabo empleando un gen candidato elegido por su función, o la función de una proteína asociada, en lugar de utilizar marcadores de ADN, para observar qué genes pueden estar

ligados a un fenotipo. Éste ha sido el abordaje de un estudio sobre la asociación de la variante Pro561Thr (P651T) en el gen del receptor de la hormona de crecimiento (*GHR*), que se considera que es un factor importante en el crecimiento craneofacial y esquelético. De una muestra japonesa normal de 50 varones y 50 mujeres, aquellos que no tenían el alelo *GHR* P561T presentaban una longitud de la rama ascendente de la mandíbula significativamente mayor (de cóndilo a gonion) que los que sí tenían dicho alelo. La altura media de la rama ascendente de la mandíbula en aquellos con el alelo *GHR* P561T fue de 4,65 mm menos que la media en aquellos sin el alelo. Esta correlación significativa entre dicho alelo y una altura más corta de la rama ascendente de la mandíbula se ha confirmado en otras 80 mujeres³⁸.

De forma interesante, la asociación se daba con la altura de la rama ascendente pero no con la longitud del cuerpo mandibular, ni con la longitud de la parte anterior de la base del cráneo. Esto sugiere un efecto específico de localización, zona o región. El estudio concluyó que el alelo *GHR* P561T puede estar asociado con el crecimiento en altura de la mandíbula, y puede ser un marcador genético de la misma. Aún no está claro si el efecto es directamente sobre la mandíbula o sobre algún otro tejido cercano u otra matriz. Sería interesante observar qué efectos tendrían diferentes dietas sobre individuos con y sin el alelo *GHR* P561T como medio de estudiar la interacción entre la genética y el entorno. Sin duda, podrían identificarse muchos otros genes que pueden influir en la estructura craneofacial, incluida la altura de la rama ascendente, y su variación podría estudiarse junto con diferentes factores ambientales (¿tratamiento?) y el fenotipo resultante.

RESUMEN

Debido a la presunción de que las maloclusiones de «origen genético» son menos susceptibles de tratamiento que las de «causa ambiental», a algunos investigadores y clínicos les gustaría una respuesta sin ambigüedad a la pregunta de si la maloclusión de un paciente es el resultado de factores genéticos o ambientales. Sin embargo, el patrón de crecimiento y desarrollo es, típicamente, el resultado de la interacción entre múltiples factores genéticos y ambientales a lo largo del tiempo. De este modo, la maloclusión observada en la mayor parte de pacientes es de origen poligénico/multifactorial. Esto no significa que ciertas maloclusiones concretas no estén influidas fuertemente por genes únicos que tengan grandes efectos²⁹. Incluso para los caracteres monogénicos y los síndromes, existen evidencias de la influencia de otros genes y factores ambientales, aunque la influencia monogénica sea especialmente fuerte.

Debido a los diversos métodos empleados y a la naturaleza de las estimaciones de heredabilidad, existe un amplio rango de valores para las estructuras esqueléticas y dentoalveolares craneofaciales. La heredabilidad tiende a explicar de forma insuficiente la variación observada entre los miembros de una familia. El uso de datos familiares tiene utilidad cualitativa más que cuantitativa para prede-

cir el crecimiento de un miembro concreto de la familia. En general, las estimaciones de heredabilidad de las estructuras esqueléticas craneofaciales tiene a ser mayor que las de los caracteres dentoalveolares (oclusales). La hipodondia es una excepción a la tendencia general de los caracteres oclusales que tienen bajas estimaciones de heredabilidad. Aparentemente, existe alguna influencia genética que afecta a la exposición de los caninos por palatino, al menos en algunos casos, en parte a través de un efecto sobre el desarrollo de los incisivos laterales.

La fidelidad de la simetría del desarrollo, medida por la fluctuación de la asimetría, es una medición de la tensión ambiental. De este modo, las diferencias entre estructuras bilaterales de imagen especular se deben a factores ambientales. La capacidad del paciente de amortiguar el efecto de los factores ambientales sobre el desarrollo de las estructuras bilaterales de imagen especular tiene un fuerte componente genético.

Al contrario de la presunción de que las maloclusiones de «causa genética» son menos susceptibles de tratar que las de «causa ambiental», un cambio en los factores ambientales puede influir en un carácter poligénico con una alta estimación de heredabilidad. El efecto depende de la respuesta del paciente al cambio en el entorno (p. ej., el tratamiento). No todos los individuos tienen la misma capacidad para responder a las variaciones en el entorno, aunque puede existir un solapamiento considerable. La capacidad de un individuo para responder a un cambio en el ambiente que está influida por factores genéticos es de mayor importancia clínica que la influencia relativa que la variación genética tiene sobre la variación fenotípica antes del tratamiento. En el futuro, la capacidad que los ortodontistas tengan para tratar mejor a los pacientes dependerá de las investigaciones respecto a cómo los factores ambientales afectan a la expresión de genes que influyen sobre la maloclusión. Una variable importante es el papel que variaciones genéticas concretas tengan sobre la respuesta al tratamiento que se dirige a un cambio ambiental específico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Al-Qawasmi RA, Hartsfield JK Jr, Everett ET, et al: Genetic predisposition to external apical root resorption, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 123:242, 2003.
2. Al-Qawasmi RA, Hartsfield JK Jr, Everett ET, et al: Genetic predisposition to external apical root resorption in orthodontic patients: linkage of chromosome-18 marker, *J Dent Res* 82:356, 2003.
3. Arya BS, Savara BS, Clarkson QD, et al: Genetic variability of craniofacial dimensions, *Angle Orthod* 43:207, 1973.
4. Baltimore D: Our genome unveiled, *Nature* 409:814, 2001.
5. Becker A: In defense of the guidance theory of palatal canine displacement, *Angle Orthod* 65:95, 1995.
6. Becker A, Gillis I, Shpack N: The etiology of palatal displacement of maxillary canines, *Clin Orthod Res* 2:62, 1999.
7. Becker A, Sharabi S, Chaushu S: Maxillary tooth size variation in dentitions with palatal canine displacement, *Eur J Orthod* 24:313, 2002.
8. Beecher RM, Corruccini RS, Freeman M: Craniofacial correlates of dietary consistency in a nonhuman primate, *J Craniofac Genet Dev Biol* 3:193, 1983.

9. Black TK: Fluctuating asymmetry in the deciduous dentition, *J Dent Res* 59:1168, 1980.
10. Boraas JC, Messer LB, Till MJ: A genetic contribution to dental caries, occlusion, and morphology as demonstrated by twins reared apart, *J Dent Res* 67:1150, 1988.
11. Boyle WJ, Simonet WS, Lacey DL: Osteoclast differentiation and activation, *Nature* 423:337, 2003.
12. Brook AH, Elcock C, al-Sharood MH, et al: Further studies of a model for the etiology of anomalies of tooth number and size in humans, *Connect Tissue Res* 43:289, 2002.
13. Byard PJ, Poosha DV, Satyanarayana M, et al: Family resemblance for components of craniofacial size and shape, *J Craniofac Genet Dev Biol* 5:229, 1985.
14. Carlson DS: Growth modification: from molecules to mandibles. In McNamara JA, editor: *Growth modification: what works, what doesn't, and why?* Craniofacial Growth Series 35. Ann Arbor, 1999, University of Michigan.
15. Cassidy KM, Harris EE, Tolley EA, et al: Genetic influence on dental arch form in orthodontic patients, *Angle Orthod* 68:445, 1998.
16. Chakravarti A: To a future of genetic medicine, *Nature* 409:822, 2001.
17. Chaushu S, Sharabi S, Becker A: Tooth size in dentitions with buccal canine ectopia, *Eur J Orthod* 25:485, 2003.
18. Childs B: A logic of disease. In Scriver C, Beaudet A, Sly W, et al, editors: *The metabolic and molecular basis of inherited disease*, ed 8. New York, 2001, McGraw-Hill.
19. Chung CS, Niswander JD: Genetic and epidemiologic studies of oral characteristics in Hawaii's schoolchildren. V. Sibling correlations in occlusion traits, *J Dent Res* 54:324, 1975.
20. Chung CS, Niswander JD, Runck DW, et al: Genetic and epidemiologic studies of oral characteristics in Hawaii's schoolchildren. II. Malocclusion, *Am J Hum Genet* 23:471, 1971.
21. Cobourne MT: Construction for the modern head: current concepts in craniofacial development, *J Orthod* 27:307, 2000.
22. Corruccini RS: An epidemiologic transition in dental occlusion in world populations, *Am J Orthod* 86:419, 1984.
23. Corruccini RS, Potter RH: Genetic analysis of occlusal variation in twins, *Am J Orthod* 78:140, 1980.
24. Corruccini RS, Potter RH: Developmental correlates of crown component asymmetry and occlusal discrepancy, *Am J Phys Anthropol* 55:21, 1981.
25. Corruccini RS, Sharma K: Odontometric asymmetry in Punjabi twins with special reference to methods for detecting spurious genetic variance, *Arch Oral Biol* 34:839, 1989.
26. Corruccini RS, Sharma K, Potter RH: Comparative genetic variance and heritability of dental occlusal variables in US and Northwest Indian twins, *Am J Phys Anthropol* 70:293, 1986.
27. Dempsey PJ, Townsend GC: Genetic and environmental contributions to variation in human tooth size, *Heredity* 86:685, 2001.
28. Devor EJ: Transmission of human craniofacial dimensions, *J Craniofac Genet Dev Biol* 7:95, 1987.
29. Dowsett SA, Archila L, Foroud T, et al: The effect of shared genetic and environmental factors on periodontal disease parameters in untreated adult siblings in Guatemala, *J Periodontol* 73:1160, 2002.
30. El-Gheriani AA, Maher BS, El-Gheriani AS, et al: Segregation analysis of mandibular prognathism in Libya, *J Dent Res* 82:523, 2003.
31. Escobar V, Bixler D: On the classification of the acrocephalosyndactyly syndromes, *Clin Genet* 12:169, 1977.
32. Everett ET, Britto DA, Ward RE, et al: A novel FGFR2 gene mutation in Crouzon syndrome associated with apparent nonpenetrance, *Cleft Palate Craniofac J* 36:533, 1999.

33. Everett ET, Hartsfield JK Jr: Mouse models for craniofacial anomalies. In *Biological mechanisms of tooth movement and craniofacial adaptation*, Boston, 2000, Harvard Society for the Advancement of Orthodontics.
34. Gao Y, Kobayashi H, Ganss B: The human *KROX-26/ZNF22* gene is expressed at sites of tooth formation and maps to the locus for permanent tooth agenesis (He-Zhao deficiency). *J Dent Res* 12:1002, 2003.
35. Garn SM, Cole PE, Bailey SM: Living together as a factor in family-line resemblances. *Hum Biol* 51:565, 1979.
36. Gass JR, Valiathan M, Tiwari HK, et al: Familial correlations and heritability of maxillary midline diastema. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 123:35, 2003.
37. Griffiths AJE, Gelbart WM, Miller JH, et al: *Modern genetic analysis*, ed 7, New York, 1999, WH Freeman.
38. Harris EE, Butler ML: Patterns of incisor root resorption before and after orthodontic correction in cases with anterior open bites. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 101:112, 1992.
39. Harris EE, Johnson MG: Heritability of craniometric and occlusal variables: a longitudinal sib analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 99:258, 1991.
40. Harris EE, Kineret SE, Tolley EA: A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 111:301, 1997.
41. Harris EE, Potter RH: Sources of bias in heritability studies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 112:17A, 1997.
42. Harris EE, Robinson QC, Woods MA: An analysis of causes of apical root resorption in patients not treated orthodontically. *Quintessence Int* 24:417, 1993.
43. Harris EE, Smith RJ: A study of occlusion and arch widths in families. *Am J Orthod* 78:155, 1980.
44. Harris JE: Genetic factors in the growth of the head: inheritance of the craniofacial complex and malocclusion. *Dent Clin North Am* 19:151, 1975.
45. Harris JE, Kowalski CI: All in the family: use of familial information in orthodontic diagnosis, case assessment, and treatment planning. *Am J Orthod* 69:493, 1976.
46. Harris JE, Kowalski CI, Walker SF: Intrafamilial dentofacial associations for Class II, Division 1 probands. *Am J Orthod* 67:563, 1975.
47. Harris JE, Kowalski CI, Watnick SS: Genetic factors in the shape of the craniofacial complex. *Angle Orthod* 43:107, 1973.
48. Hartsfield JK Jr: Development of the vertical dimension: nature and nurture. *Semin Orthod* 8:113, 2002.
49. Hartsfield JK Jr, Everett EE, Al-Qawasmi RA: Genetic factors in external apical root resorption and orthodontic treatment. *Crit Rev Oral Biol Med* 15:115-122, 2004.
50. Hauspie RC, Susanne C, DeFrise-Gussenhoven E: Testing for the presence of genetic variance in factors of face measurements of Belgian twins. *Ann Hum Biol* 12:429, 1985.
51. Hoo JJ: Anodontia of permanent teeth (OMIM #206780) and pegged/missing maxillary lateral incisors (OMIM #150400) in the same family. *Am J Med Genet* 90:326, 2000.
52. Horowitz SI, Osborne RH, De George FV: A cephalometric study of craniofacial variation in adult twins. *Angle Orthod* 30:1, 1960.
53. Hunter WS: A study of the inheritance of craniofacial characteristics as seen in lateral cephalograms of 72 like-sexed twins. *Trans Eur Orthod Soc* 41:59, 1965.
54. Hunter WS: Heredity in the craniofacial complex. In Enlow DH, editor: *Facial growth*, ed 3, Philadelphia, 1990, Saunders.
55. Ishii N, Deguchi T, Hunt NP: Craniofacial differences between Japanese and British Caucasian females with a skeletal Class III malocclusion. *Eur J Orthod* 24:493, 2002.
56. Iwasaki LR, Haack JE, Nickel JC, et al: Human interleukin-1 beta and interleukin-1 receptor antagonist secretion and velocity of tooth movement. *Arch Oral Biol* 46:185, 2001.
57. King L, Harris EE, Tolley EA: Heritability of cephalometric and occlusal variables as assessed from siblings with overt malocclusions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 104:121, 1993.
58. King RA, Rotter JL, Motulsky AG: Approach to genetic basis of common diseases. In King RA, Rotter JL, Motulsky AG, editors: *The genetic basis of common diseases*, ed 2, Oxford, 2002, Oxford University Press.
59. Kraus BS, Wise WJ, Frei RH: Heredity and the craniofacial complex. *Am J Orthod* 45:172, 1959.
60. LaBuda MC, Gottesman II, Pauls DL: Usefulness of twin studies for exploring the etiology of childhood and adolescent psychiatric disorders. *Am J Med Genet* 48:47, 1993.
61. Lavelle CL: Study of mandibular shape in the mouse. *Acta Anat (Basel)* 117:314, 1983.
62. Litton SF, Ackermann LV, Isaacson RJ, et al: A genetic study of Class III malocclusion. *Am J Orthod* 58:565, 1970.
63. Lobb WK: Craniofacial morphology and occlusal variation in monozygous and dizygous twins. *Angle Orthod* 57:219, 1987.
64. Lundström A, McWilliam JS: A comparison of vertical and horizontal cephalometric variables with regard to heritability. *Eur J Orthod* 9:104, 1987.
65. Lundström A, McWilliam JS: Comparison of some cephalometric distances and corresponding facial proportions with regard to heritability. *Eur J Orthod* 10:27, 1988.
66. Mancinelli L, Cronin M, Sadee W: Pharmacogenomics: the promise of personalized medicine. *AAPS PharmSci* 2:E4, 2000.
67. Manfredi C, Martina R, Grossi GB, et al: Heritability of 39 orthodontic cephalometric parameters on MZ, DZ twins and MN-paired singletons. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 111:44, 1997.
68. McSherry PF: The ectopic maxillary canine: a review. *Br J Orthod* 25:209, 1998.
69. Moller A, Pomiankowski A: Fluctuating asymmetry and sexual selection. In Markow T, editor: *Developmental instability: its origins and evolutionary implications*, Netherlands, 1994, Kluwer Academic.
70. Moller A, Swaddle J: *Asymmetry, developmental stability, and evolution*. New York, 1997, Oxford University Press.
71. Moss ML: The functional matrix hypothesis revisited. 4. The epigenetic antithesis and the resolving synthesis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 112:418, 1997.
72. Mossey PA: The heritability of malocclusion. 1. Genetics, principles and terminology. *Br J Orthod* 26:103, 1999.
73. Mossey PA: The heritability of malocclusion. 2. The influence of genetics in malocclusion. *Br J Orthod* 26:195, 1999.
74. Mostowska A, Kobiela A, Trzeciak WH: Molecular basis of non-syndromic tooth agenesis: mutations of *MSX1* and *PAX9* reflect their role in patterning human dentition. *Eur J Oral Sci* 111:365, 2003.
75. Mulvihill JJ: Craniofacial syndromes: no such thing as a single gene disease [published erratum appears in *Nat Genet* 9:451, 1995]. *Nat Genet* 9:101, 1995.
76. Nakata M, Yu PL, Nance WE: Multivariate analysis of craniofacial measurements in twin and family data. *Am J Phys Anthropol* 41:423, 1974.
77. Nanni L, Ming JE, Du Y, et al: SHH mutation is associated with solitary median maxillary central incisor: a study of 13 patients and review of the literature. *Am J Med Genet* 102:1, 2001.
78. Nieminen P, Arte S, Pirinen S, et al: Gene defect in hypodontia: exclusion of *MSX1* and *MSX2* as candidate genes. *Hum Genet* 96:305, 1995.

79. Niswander JD: Genetics of common dental disorders. *Dent Clin North Am* 19:197, 1975.
80. Nuckolls GH, Shum L, Slavkin HC: Progress towards understanding craniofacial malformations. *Cleft Palate Craniofac J* 36:12, 1999.
81. Park WJ, Bellus GA, Jabs EW: Mutations in fibroblast growth factor receptors: phenotypic consequences during eukaryotic development. *Am J Hum Genet* 57:748, 1995.
82. Peck L, Peck S, Attia Y: Maxillary canine-first premolar transposition associated dental anomalies: genetic bases. *Angle Orthod* 63:99, 1993.
83. Peck S, Peck L, Kataja M: The palatally displaced canine as a dental anomaly of genetic origin. *Angle Orthod* 64:249, 1994.
84. Peck S, Peck L, Kataja M: Class II Division 2 malocclusion: a heritable pattern of small teeth in well-developed jaws. *Angle Orthod* 66:9, 1998.
85. Peck S, Peck L, Kataja M: Concomitant occurrence of canine malposition and tooth agenesis: evidence of orofacial genetic fields. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 122:657, 2002.
86. Pelsmaekers B, Loois R, Carels C, et al: The genetic contribution to dental maturation. *J Dent Res* 76:1337, 1997.
87. Pirinen S, Arte S, Apajalahti S: Palatal displacement of canine is genetic and related to congenital absence of teeth. *J Dent Res* 75:1742, 1996.
88. Proffit WR: On the aetiology of malocclusion: the Northcroft lecture, 1985 presented to the British Society for the Study of Orthodontics, Oxford, April 18, 1985. *Br J Orthod* 13:1, 1986.
89. Saunders SR, Popovich E, Thompson GW: A family study of craniofacial dimensions in the Burlington Growth Centre sample. *Am J Orthod* 78:394, 1980.
90. Singh GD: Morphologic determinants in the etiology of Class III malocclusions: a review. *Clin Anat* 12:382, 1999.
- 90a. Stockard CR, Johnston AL: *Genetic and Endocrine Basis for Differences in Form and Behaviour*. Philadelphia, 1941, Wistar Institute of Anatomy and Biology.
91. Stockton DW, Das P, Goldenberg M, et al: Mutation of PAX9 is associated with oligodontia. *Nat Genet* 24:18, 2000.
92. Strachan T, Read AP: Complex diseases: theories and results. In *Human molecular genetics 2*, ed 2, Oxford, 1999, BIOS Scientific.
93. Susanne C, Sharma PD: Multivariate analysis of head measurements in Punjabi families. *Ann Hum Biol* 5:179, 1978.
94. Tanner JM: Hormonal, genetic, and environmental factors controlling growth. In Harrison GA, Weiner JS, Tanner JM, et al, editors: *Human biology*, ed 2, Oxford, 1977, Oxford University Press.
95. Thesleff I: The genetic basis of normal and abnormal craniofacial development. *Acta Odontol Scand* 56:321, 1998.
96. Thompson EM, Winter RM: Another family with the 'Habsburg jaw'. *J Med Genet* 25:838, 1988.
97. Townsend G, Richards L, Hughes T: Molar intercuspal dimensions: genetic input to phenotypic variation. *J Dent Res* 82:350, 2003.
98. Vanco C, Kasai K, Sergi R, et al: Genetic and environmental influences on facial profile. *Aust Dent J* 40:104, 1995.
99. Van Valen L: A study of fluctuating asymmetry. *Evolution Int J Org Evolution* 16:125, 1962.
100. Vastardis H, Karimbu N, Guthua SW, et al: A human *MSX1* homeodomain missense mutation causes selective tooth agenesis. *Nature Genet* 13:417, 1996.
101. Vogel F, Motulsky AG: *Human genetics: problems and approaches*, ed 2, Springer-Verlag, 1986, New York.
102. Watnick SS: Inheritance of craniofacial morphology. *Angle Orthod* 42:339, 1972.
103. Wilkie AO, Morriss-Kay GM: Genetics of craniofacial development and malformation. *Nat Rev Genet* 2:458, 2001.
104. Wise GE, Frazier-Bowers S, D'Souza RN: Cellular, molecular, and genetic determinants of tooth eruption. *Crit Rev Oral Biol Med* 13:323, 2002.
105. Witkop CJ Jr: Agenesis of succedaneous teeth: an expression of the homozygous state of the gene for the pegged or missing maxillary lateral incisor trait. *Am J Med Genet* 26:431, 1987.
106. Wolff G, Wienker TE, Sander H: On the genetics of mandibular prognathism: analysis of large European noble families. *J Med Genet* 30:112, 1993.
107. Woolf CM: Missing maxillary lateral incisors: a genetic study. *Am J Hum Genet* 23:289, 1971.
108. Yamaguchi T, Maki K, Shibasaki Y: Growth hormone receptor gene variant and mandibular height in the normal Japanese population. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 119:650, 2001.
109. Zilberman Y, Cohen B, Becker A: Familial trends in palatal canines, anomalous lateral incisors, and related phenomena. *Eur J Orthod* 12:135, 1990.

Las vías respiratorias superiores y la morfología craneal

Brian Preston

ANATOMÍA COMPARADA

Bipedestación

La evolución de una postura erguida y del caminar bípedo se han asociado con cambios notables que caracterizan muchos huesos y músculos en el ser humano. La existencia y la cronología de estos cambios viene respaldada por observaciones realizadas en paleoantropología y en estudios de anatomía comparada de los seres humanos y los simios. En el curso del desarrollo de la postura erguida, la columna vertebral y el cráneo (esqueleto axial), la pelvis y las piernas, así como todas las articulaciones, ligamentos y músculos relacionados cambiaron para acomodarse a la postura erguida y la bipedestación recién adquirida por el ser humano¹. De forma acorde a esto, la columna vertebral desarrolló curvaturas secundarias en las vértebras lumbares y cervicales, el tamaño de las vértebras aumentó de arriba abajo, la parrilla costal se aplanó y la variación en el tamaño relativo del cráneo y la mandíbula permitió el equilibrio de la cabeza para desplazarse hacia atrás, lo que requería de músculos de menor potencia en la parte posterior del cuello (fig. 4-1).

De este modo, puede decirse que los ajustes anatómicos ligados a la postura anatómica se extendieron desde el vértex del cráneo hasta la falange distal del dedo gordo del pie. Junto con las adaptaciones anatómicas, el centro de gravedad del cuerpo se ha aproximado a un eje que se extiende desde los cóndilos occipitales hasta la parte superior del sacro. Mientras el ser humano permanece de pie, el eje de gravedad del cuerpo se encuentra en un plano que pasa a través de la cabeza del fémur, y se localiza más o menos equidistante de las dos superficies primordiales, dorsal y ventral, del cuerpo. El sistema postural en su conjunto se ajusta a los movimientos que acompañan la respiración, de forma que con cada ciclo respiratorio existe una oscilación pequeña y continua del centro de gravedad del cuerpo. Esta localización central del eje de gravedad libera los grupos de músculos importantes de su antiguo trabajo de soporte y les permite llevar a cabo acciones exclusivamente humanas. Las modernas perspectivas de la bipedestación destacan la importancia de la cintura escapular y el esqueleto axial por encima del punto de vista

más tradicional que da más importancia a la fortaleza de la parte inferior del cuerpo al caminar. La historia de la evolución revela que la organización de los brazos y la columna vertebral precede en gran medida a la capacidad de caminar sobre dos piernas¹.

Base del cráneo

En el centro de los cambios anatómicos más notables que acompañaron al desarrollo de la bipedestación, está la base del cráneo. La comprensión de la complejidad del desarrollo, función y estructura de la base del cráneo es importante para examinar las hipótesis acerca de muchos aspectos de la variación y evolución craneofacial². La base del cráneo juega un papel clave en el crecimiento craneofacial, al ayudar a integrar, espacial y funcionalmente, diferentes patrones de crecimiento en diversas regiones adyacentes del cráneo, como los componentes del cerebro, la fosa nasal, la cavidad oral y la faringe. El tamaño del cerebro respecto a la longitud de la base del cráneo parece ejercer una influencia dominante sobre muchos aspectos de la variación de dicha base, en especial el ángulo de ésta en el plano sagital medio, aunque otros factores, como el tamaño y la orientación de la cara, y la postura, pueden ser también importantes. Desde un punto de vista estructural, la base del cráneo proporciona la plataforma sobre la que crece el cerebro y alrededor de la que se desarrolla la cara. Además, la base craneal conecta el cráneo con la columna vertebral y la mandíbula, y en este papel es posible que influya sobre los patrones ontogenéticos e interespecíficos de variación en la morfología craneofacial.

Se sabe poco acerca de la relación entre la morfología de la base del cráneo, la postura de la cabeza y el cuello, y otros aspectos de la morfología cefálica respecto a la deambulación. Una teoría propone que, debido a que la flexión de la base del cráneo localizan el agujero occipital más hacia delante, con una orientación más anterior, esto se produce como adaptación ante la bipedestación. Sin embargo, la hipótesis de que las variaciones en la angulación de la base del cráneo representan adaptaciones de la postura de la cabeza no está bien respaldada por los datos comparativos. De hecho, existen indicadores de que la orientación del agujero occipital no se correlaciona bien

**Figura 4-1**

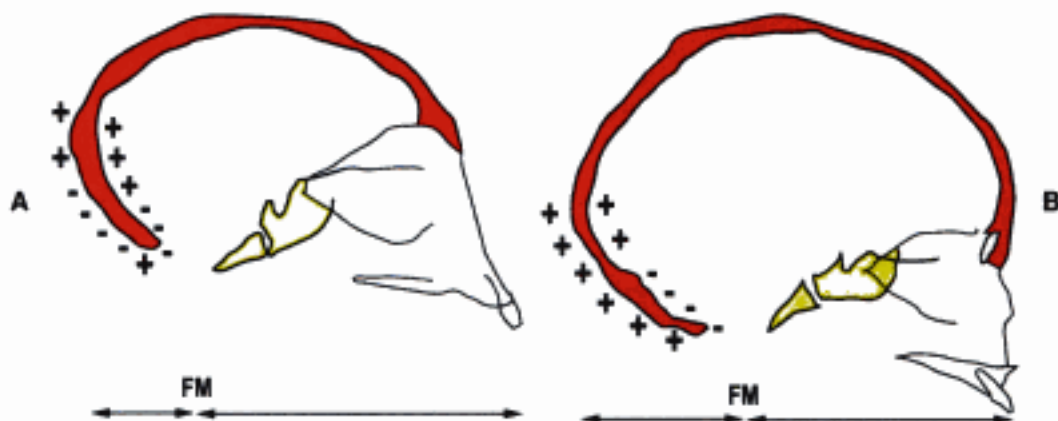
En los simios [A], el centro de masas del cráneo se localiza por delante del centro de masas del cuerpo (X). En el curso del desarrollo de la postura erguida, el centro de masas del cráneo humano [B] ha llegado a situarse cerca del eje vertical central del cuerpo. Dicho eje discurre a través del centro de la cintura pélvica (X). Los simios requieren de fuertes músculos en la parte posterior del cuello para mantener la postura del cráneo y la orientación del eje visual, mientras que en los seres humanos, unos músculos rectos relativamente más pequeños pueden llevar a cabo estas tareas.

con la orientación del cuello durante la deambulación habitual². Otra noción ampliamente apoyada sugiere que la deambulación bípeda requiere una flexión ventral de la cara, en particular de las órbitas, respecto al resto del cráneo, de modo que el animal puede continuar mirando al frente. Una observación es que la mayor parte de los primates orientan sus órbitas ligeramente hacia abajo durante la deambulación pero el eje orbitario en relación con la base

posterior del cráneo se correlaciona bien con la postura de la cabeza y el cuello³.

La sincondrosis esfenoidal media marca la división entre la parte anterior y posterior de la base del cráneo, las cuales son distintas desde un punto de vista embriológico y crecen de forma algo independiente. En este contexto, el centro de la base del cráneo alcanza su tamaño y forma del adulto de modo más rápido que las partes anterior, posterior y lateral. Durante el periodo fetal de los seres humanos y de los primates no humanos, la línea media de la base craneal anterior crece según un patrón de alometría positiva respecto a la línea media de la base posterior del cráneo⁴. La base anterior del cráneo se alarga de acuerdo con los lóbulos frontales del cerebro, de modo que alcanza cerca del 95% de su longitud en el adulto a los 6 años, en el caso de los seres humanos. Las partes más inferiores de la base anterior del cráneo continúan creciendo como parte de la cara después de haberse completado la fase de crecimiento neural, para dar lugar al complejo etmomaxilar, que crece hacia abajo y delante, principalmente por empuje y desplazamiento⁵. La base posterior del cráneo crece en la sincondrosis esfenooccipital y por empuje de la cortical una vez que la parte anterior de la base del cráneo ha alcanzado su tamaño maduro. El crecimiento diferencial de la línea media de la base posterior del cráneo sitúa el agujero occipital junto al centro de la base craneal en los seres humanos, y más hacia atrás en los primates no humanos (fig. 4-2).

La angulación de la base del cráneo se produce cuando las porciones pre y postvertebral de dicha base se flexionan o se extienden entre sí en el plano sagital. La angulación de la base craneal ha sido objeto de investigación debido a que influye sobre las posiciones relativas de las tres fosas endocraneales, lo que tiene influencia a su vez sobre el amplio rango de relaciones espaciales que existen entre la base del cráneo, el cerebro, la cara y la faringe. La línea que se utiliza de forma más común para definir la base anterior

**Figura 4-2**

Vista sagital media del cráneo de un primate no humano [A] y de un humano [B], que muestra los diferentes patrones de desplazamiento cortical que se producen en la región de la nuca de la escama del occipital. Como resultado de las diferencias en el desplazamiento cortical, el centro del foramen magnum (FM) se sitúa hacia el centro de la base del cráneo en los seres humanos, y más hacia atrás en los primates no humanos.

del cráneo es la línea silla-nasion, que es problemática en el sentido de que el punto nasion es parte de la cara y crece hacia delante y abajo respecto a la base del cráneo, durante todo el período de crecimiento facial. Los seres humanos tienen una base craneal más flexionada que otros primates, pero no siempre se comprende que la base del cráneo en los humanos se flexiona después del nacimiento, mientras que en los primates no humanos se extiende durante este mismo período⁶. Probablemente, la sincondrosis esfenoccipital, que permanece activa hasta después de la erupción de los segundos molares permanentes, es la más activa para originar la angulación de la base del cráneo en los primates⁷. Los estudios entre especies muestran que la variación en el ángulo de la base craneal de los primates se asocia en parte con la variación en el volumen cerebral respecto a la longitud de la base del cráneo. Sin embargo, algunas evidencias demuestran que existe cierto grado de independencia entre el crecimiento y el tamaño del cerebro y el ángulo de la base del cráneo durante el desarrollo⁸. Lo que se sabe es que el cerebro humano se flexiona rápidamente poco después del nacimiento, casi por completo antes de los 2 años de edad, y antes de que el cerebro ha terminado de expandirse de forma apreciable (fig. 4-3)⁶. Los datos interespecíficos y ontogenéticos sugieren que una gran proporción de la variación en el ángulo de la base craneal también debe estar relacionada con la variación en aspectos del crecimiento facial⁹. Se ha sabido desde hace tiempo que existe una estrecha relación entre el crecimiento de la base del cráneo y el de la cara, pero aún siguen sin conocerse ampliamente muchos detalles acerca de cómo interactúan estas regiones. Aunque la cara tiene cierta influencia sobre el crecimiento de la base del cráneo, existen buenas razones para creer que esta ejerce sobre la cara una mayor influencia que al contrario. Este argumento se basa en parte en el hecho de que la mayor parte de la base del cráneo alcanza su madurez bastante antes que la cara⁶. En los seres humanos, la parte superior de la cara no sobresale por debajo de la base anterior del cráneo hasta después de la erupción de los segundos molares. Parece probable que la base craneal anterior ejerce alguna influencia sobre

la orientación facial en su conjunto, pero que únicamente la región orbitaria de la cara está integrada directamente con la base anterior del cráneo².

La forma de la fosa media del cráneo, en especial las alas mayores del esfenoides, juega probablemente un papel influyente sobre la orientación del margen posterior del complejo etmomaxilar y de su posición respecto al resto de la base craneal. La relación de la parte posterior de la cara respecto a la base anterior del cráneo también influye sobre la forma de la nasofaringe. La flexión de dicha base craneal anterior y de la cara respecto a la base craneal posterior no sólo rota la cara por debajo de la fosa anterior del cráneo, sino que también acorta la profundidad del espacio faríngeo que existe entre la parte posterior del paladar y la parte anterior de la columna vertebral. Una sugerencia es que debe haber restricciones funcionales acerca de cuánto debe retroceder el paladar sin ocluir la vía respiratoria. Puede que los homínidos hayan encontrado una forma de superar esta restricción mediante una mayor rotación hacia atrás de las órbitas y el paladar que los primates no homínidos con una base craneal flexionada de forma similar¹⁰.

Regiones faríngeas

Los seres humanos tienen una configuración exclusiva de la faringe, en la que la laringe se dispone por debajo de la cavidad oral, de modo que la tráquea y el esófago comparten un trayecto común¹¹. La posición baja de la laringe proporciona la base fisiológica para el habla en los humanos, ya que origina un tracto vocal supralaríngeo (TVS) de dos tubos, en el que la longitud del tubo horizontal, desde los labios hasta la pared posterior de la faringe (TVS_H) y el tubo vertical, desde las cuerdas vocales hasta el paladar blando (TVS_V), tienen una proporción aproximada de 1:1⁶. En los seres humanos, las dimensiones transversales del TVS_H y TVS_V pueden modificarse de forma independiente unas diez veces para dar lugar a vocales que son distinguibles acústicamente, independientemente de la longitud del tracto vocal. En contraste, los primates no humanos y los



Figura 4-3

Radiografías cefalométricas sagitales tomadas a los 6 meses (A) y 5 años (B) de edad. A la edad de 5 años, la base del cráneo está más flexionada (127 grados) que a edades más tempranas (135 grados), y con los años, se ha producido un mayor aumento en la longitud de la base posterior del cráneo que en la parte anterior de ésta.

recién nacidos humanos suelen tener laringes que se sitúan en una posición más alta en la faringe, con una proporción aproximada entre TVS_{H1} y TVS_V de 2:1. Las proporciones del tracto vocal que difieren de forma significativa del cociente 1:1 presentan menos ventajas en cuanto al habla, ya que no pueden producir vocales que se distinguen claramente. Como ejemplo, los chimpancés encontrarían difícil hablar debido a que la longitud extra de su cavidad oral impide la vocalización de consonantes. El incremento de longitud de la cavidad oral se asocia con diferencias en la musculatura lingual y en la posición relativa del hueso hioides. Este hueso, que en humanos se sitúa más hacia arriba y hacia atrás que en los simios, proporciona un lugar para la inserción del músculo hiogloso. La posición elevada del hueso hioides permite un control más preciso y eficaz de la lengua. Para producir un habla articulada, los seres humanos también han tenido que desarrollar una habilidad para controlar los músculos intercostales con la precisión requerida para permitir el habla y la respiración simultáneas.

De este modo, los seres humanos contemporáneos tienen una laringe en posición baja dentro de la faringe, lo que permite a esta última servir como cámara de resonancia capaz de generar un gran número de sonidos. El grado de flexión de la base del cráneo modela el techo de la caja vocal y, de este modo, también se relaciona de forma directa y estrecha con la posición de la laringe. La flexión completa de la base craneal similar a la que se encuentra en el *Homo sapiens* contemporáneo se originó hace unos 100.000 años. No existe un claro consenso acerca de por qué el lenguaje, la última forma de articulación social, podría haber evolucionado en los homínidos. Sin embargo, sin importar por qué se inició el lenguaje, fue necesario que el aparato vocal se modificara y que el cerebro se desarrollara rápidamente¹². Existen evidencias que respaldan la afirmación de que las áreas de la corteza cerebral en humanos que se asocian con mayor frecuencia con el habla ya existían en forma rudimentaria en el *Homo habilis*.

Postura y equilibrio del cráneo

Se ha hecho referencia a la localización del centro de masas del cuerpo respecto a la evolución de la postura erguida de los seres humanos¹³⁻¹⁵. En estrecha relación con la postura del cuerpo está el equilibrio del cráneo sobre la columna cervical, donde es mantenido en posición erguida por los músculos y ligamentos bajo tracción. Otros autores sugieren que una posición erecta ha permitido que el peso de la cabeza recaiga directamente sobre las vértebras cervicales, con la reducción consiguiente del papel de los músculos de la nuca (fig. 4-4)^{15,16}. El desarrollo de la deambulación bípeda se ha ligado a la reducción del tamaño de los dientes y el esqueleto facial, y con cambios en la posición de la articulación atlantooccipital, así como en la relación del viscerocráneo con el neurocráneo¹⁷. Un aspecto interesante es que, al menos en un estudio con animales, se observó que la bipedestación inducida se asociaba con cambios importantes en el crecimiento global del cráneo¹⁸.

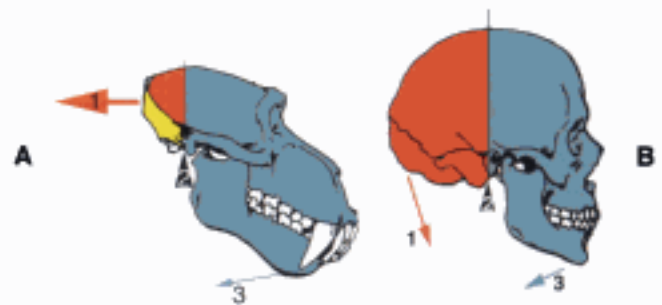


Figura 4-4

En los simios (A), el fulcro de la cabeza (2) se localiza relativamente bastante más hacia atrás en el cráneo, lo que requiere de unos músculos cervicales posteriores fuertes (1) para mantener el equilibrio de la cabeza sobre los cóndilos occipitales. En los seres humanos (B), los cóndilos occipitales (2) se localizan más cerca de la parte central del cráneo, lo que permite que unos músculos cervicales postvertebrales más débiles (1) equilibren la cabeza y contrarresten la tracción de los músculos suprahioides (3) (v. el cap. 11).

La postura de la cabeza está influida principalmente por la fuerza de gravedad; no obstante, los requisitos fisiológicos de la respiración, la vista, el equilibrio y el oído también deben afectar a la posición del cráneo¹⁹. Solow y Tallgren²⁰, y Posnick²¹, demostraron que existen correlaciones estadísticas entre el modo predominante de respiración, la postura de la cabeza y algunas características faciales. Dichos hallazgos no son exclusivos, y otros autores describieron observaciones similares, que indican que los cambios anormales y prolongados en la postura del cráneo durante el crecimiento y la maduración pueden influir sobre la expresión de la forma de la cara²²⁻²⁶. Las recientes investigaciones indican que una inclinación lateral del plano oclusal afecta a la postura del cráneo y a la general, ya que induce un desplazamiento de la columna cervical y una distribución asimétrica de las tensiones en esta zona²⁷.

Varios investigadores han modificado de forma experimental la postura de la cabeza alterando, por ejemplo, el flujo de aire nasal, la posición mandibular o la postura de la lengua y la deglución^{19,28-31}. Cuando se unen pesos tan ligeros como 50 gramos a la cabeza de individuos vivos, se modifica con relativa facilidad la posición de la cabeza, pero esta respuesta es impredecible dentro de un mismo sujeto y entre individuos²⁸. Aparentemente, bajo las condiciones experimentales citadas, no es tanto la magnitud del peso como el momento producido lo que importa desde un punto de vista fisiológico y biomecánico.

La localización del centro de gravedad de la cabeza es crucial para alcanzar una comprensión de las fuerzas que mantienen o alteran el equilibrio craneal. No existen métodos documentados por los cuales pueda establecerse la localización posible del centro de gravedad de la cabeza en animales vivos. Sin embargo, se han empleado cálculos geométricos para localizar el centro de

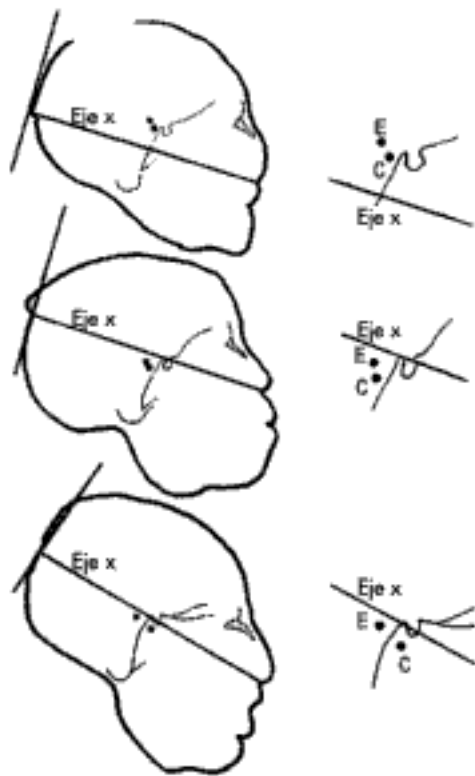


Figura 4-5

Los trazados de tres cabezas muestran los ejes y las posiciones de los centros de gravedad determinados por los métodos empírico (E) e informático (C). La región de la silla turca se muestra agrandada a la derecha de cada cabeza, para una mayor claridad.

gravedad de cráneos aislados^{16,32-34}. Dichos cálculos sugieren que, en los seres humanos, el centro de gravedad de la cabeza se sitúa justo por delante de los cóndilos occipitales³⁵.

El objetivo principal de un estudio más reciente ha sido determinar si podría emplearse un programa informático para identificar los centros de gravedad de cabezas de cadáver y comparar las localizaciones de estos centros con las determinadas mediante un método empírico basado en las leyes de la física³⁶. Los hallazgos (fig. 4-5) demuestran que, en general, ambos métodos sitúan el centro de gravedad de las cabezas humanas aisladas ligeramente por detrás, y más o menos a la misma altura que el punto silla (el centro estimado de la silla turca, según se observa en las radiografías laterales de cráneo). Para cada cabeza estudiada, el centro calculado se localizaba ligeramente más hacia delante que el centro de gravedad determinado empíricamente. Las diferencias entre los métodos variaban entre las cabezas estudiadas y no fue posible demostrar un sesgo consistente en una dirección específica. La razón más evidente para estas discrepancias es la presunción necesaria en el programa informático de que el objeto a estudiar tiene una densidad uniforme. El método empírico se basa en las leyes aceptadas de la física y debe establecerse la hipótesis de que, para estas cabezas, dio lugar a

una localización precisa de los centros de gravedad en el plano sagital.

Para ambos métodos, el centro de gravedad se localizaba en la región de la silla turca, por encima y ligeramente por delante de la línea media vertical del cóndilo occipital. Estas determinaciones difieren de las observaciones de Schultz³⁷, que en su muestra de dos cabezas identificó un centro a unos 31 mm de promedio por delante de la línea media vertical del cóndilo occipital. El método empírico situó el centro a unos 17 mm de promedio, y el método informático a unos 23,5 mm de media por delante de la línea media del cóndilo occipital. Por tanto, ambos métodos examinados identificaron un centro bastante por detrás del descrito por Schultz.

La diferencia entre las posiciones del centro de gravedad determinadas por ordenador y empíricamente puede tener relevancia clínica. Puesto que se conocía el peso de cada cabeza, fue posible tener en cuenta un sistema de palanca de primer orden para cada individuo. Una vez calculado, las distintas posiciones de los centros de gravedad entre los dos métodos habrían originado un cambio en la distribución de pesos con un aumento de 0,3 kg por delante del punto de fulcro de la primera cabeza, de 0,09 kg en la segunda cabeza, y de 0,38 kg en la tercera. Por tanto, sería necesaria una fuerza muscular adicional si el centro de gravedad estuviera realmente más hacia delante, según lo determinó el método informático. La fuerza muscular extra necesaria para el equilibrio sería de 0,72 kg para la cabeza uno, de 0,15 kg para la cabeza dos y de 0,71 kg para la tercera. De este modo, la localización precisa de la posición del centro de gravedad no sólo tiene interés estadístico, sino que también posee relevancia clínica.

Se debería tener cuidado al extrapolar conclusiones derivadas de estudios en cadáveres a los individuos vivos. En estos últimos, la localización del centro de gravedad de la cabeza puede cambiar ligeramente debido al desplazamiento del cerebro gelatinoso y la alteración del flujo sanguíneo durante el funcionamiento fisiológico normal. El método empírico podría tener un lugar en los estudios antropológicos de los cráneos, pero el método informático parece mostrar la única forma práctica de localizar la posición del centro de gravedad en individuos vivos. El establecimiento de la posición anatómica del centro de gravedad en los diferentes tipos morfológicos craneofaciales puede tener un valor real para ayudar a la comprensión de cómo pueden asociarse las variaciones en la postura de la cabeza con el crecimiento y desarrollo craneofacial, y quizá influir sobre éstos.

La cirugía ortognática para adelantar o retraer la mandíbula modificará el centro de gravedad de la cabeza y las relaciones espaciales de las estructuras craneales suprahioides, las cuales se han asociado con cambios en la postura de la cabeza³⁸. Un año después de la cirugía se observó una flexión estadísticamente significativa de la cabeza en un grupo combinado con intrusión del maxilar y avance de la mandíbula, y en el caso de intrusión maxilar más retroceso mandibular hubo una tendencia hacia la extensión persistente del cráneo. En un grupo de pacientes que se sometieron a cirugía de la mandíbula para la

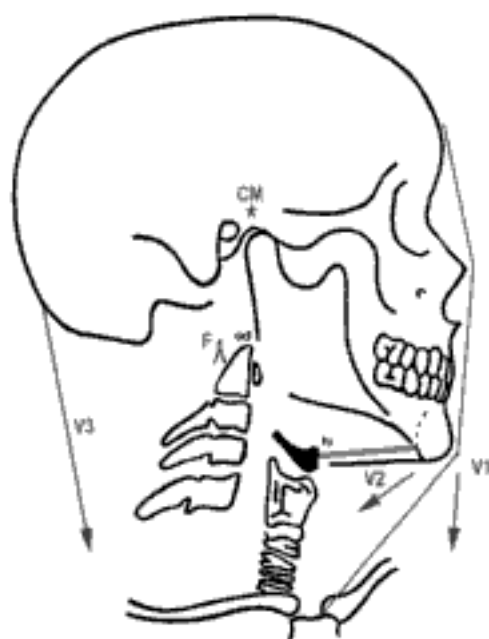


Figura 4-6

Algunos de los vectores de fuerza que están implicados en la estabilización del cráneo, con su centro de masas (CM) localizado unos 17 a 23 mm por delante del eje de rotación del cráneo. V3 representa los músculos extensores posteriores del cuello, V2 los músculos supra e infrahioides y parte de la masa de la tráquea y los pulmones, y V1 la envoltura anterior de tejidos blandos, que incluye el músculo platismo.

corrección de un prognatismo mandibular, los resultados demostraron un incremento en la extensión del cráneo (media, 2,7 grados) y una reducción media en el espacio de la vía respiratoria (ad1 y ad2)³⁹. La alteración en la postura craneal, tal como se ha observado en individuos que se han sometido a la cirugía ortognática, alterará los vectores de fuerza resultantes de la interacción del centro de masas del cráneo, su eje de rotación y la tracción gravitatoria (fig. 4-6). En la línea de las observaciones de Vig y cols.²⁸, los cambios relativamente poco importantes en las relaciones mencionadas darán lugar a variaciones en la postura del cráneo.

POSICIÓN NATURAL DE LA CABEZA

La variabilidad inherente de las estructuras intracraneales de referencia para la cefalometría hace que el análisis basado en las mismas sea posiblemente erróneo, con graves implicaciones para la planificación del tratamiento ortodóncico y de cirugía ortognática^{40,41}. Las variaciones en la localización de las referencias anatómicas craneales pueden confundir la interpretación cefalométrica cuando se combinan con técnicas no estandarizadas de cefalometría (fig. 4-7). Es posible obtener una orientación estándar de la cabeza, denominada posición natural de la cabeza, mediante el enfoque en un punto distante⁴². Los antropólogos físicos, los clínicos y los artistas han utilizado la posi-

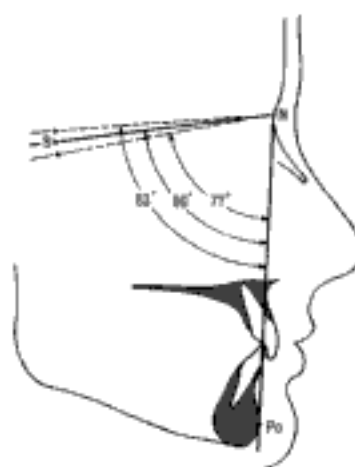


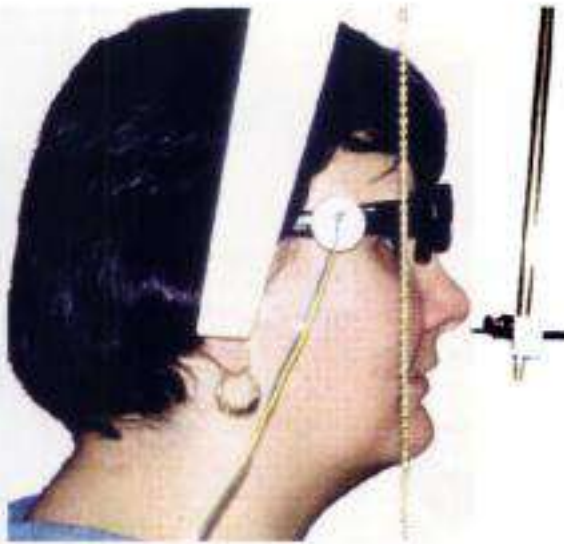
Figura 4-7

Las variaciones en la posición de la silla turca (S) respecto al nasion (N) influye en la inclinación de la base anterior del cráneo y, por tanto, en las evaluaciones de la morfología facial realizadas respecto a la línea S-N.⁴⁴

ción natural de la cabeza para estudiar las configuraciones de la cara. Tras la introducción de la radiografía cefalométrica, se preconizó el uso de una posición estandarizada y reproducible de la cabeza, como es su posición natural, para facilitar la evaluación precisa de dicha radiografía cefalométrica con fines ortodóncicos⁴³⁻⁴⁵.

La creencia de que existe una posición natural de la cabeza no es nueva. De hecho, Leonardo da Vinci (1452-1519) y Alberto Durero (1471-1528) construyeron mallas de líneas horizontales y verticales sobre trazados de modelos colocados en su «pose natural» para permitir una copia más artística y científica de las cabezas que pintaban y esculpían⁴⁵. Durante muchos años, ha existido la creencia intuitiva de que el eje visual del cráneo, la alineación de la columna cervical, la postura natural del cuerpo y la posición natural de la cabeza están, de alguna forma, estrechamente asociadas y que esta última es reproducible en gran medida⁴⁶⁻⁴⁸.

El concepto de una posición natural de la cabeza, definido originalmente por Broca⁴⁹ como la posición de la cabeza en la que un individuo permanece con el eje visual en el plano horizontal, se introdujo en ortodoncia en la década de los cincuenta^{42,50,51}. El eje visual puede alinearse con el plano horizontal pidiendo a un sujeto relajado que mire a un punto de referencia lejano, o pidiéndole que dé un paso hacia delante^{42,46}. Mientras que da dicho paso hacia delante, un individuo alcanzará habitualmente una posición natural de la cabeza conocida también en este caso como «ortoposición». Probablemente es correcto clasificar todas las orientaciones mencionadas del cráneo como posiciones naturales de la cabeza, mientras que la postura natural de la cabeza propiamente dicha denota un intervalo de orientaciones normales del cráneo, que pueden variar en mayor o menor grado a partir de las posiciones naturales de la cabeza derivadas de diversos métodos. Hasta este punto, algunos autores han intentado registrar y medir la

**Figura 4-8**

Deben tomarse radiografías cefalométricas laterales con la cabeza en su posición natural. En esta ilustración, la paciente lleva unas gafas con un inclinómetro electrónico, utilizado para hallar la posición natural media de la cabeza de dicha paciente, durante un período de actividad diaria normal de 10 minutos. Posteriormente, se coloca a la paciente en un cefalostato y se toma la radiografía mientras mantiene la posición craneal determinada previamente. Se incluye un péndulo radiopaco en la radiografía para señalar el verdadero plano vertical^{65,55,56}.

postura natural de la cabeza de forma dinámica, en períodos de tiempo que van desde segundos hasta horas^{52,53}. Se han utilizado los inclinómetros (fig. 4-8) para medir la posición natural del cráneo en los planos sagital (pendiente) y transversal (balanceo) a intervalos de hasta 2 años, con un error metodológico (reproducibilidad) de 1,1 grados para ambos ejes⁵⁴.

Una tendencia reciente en investigación ha sido centrarse en el posible papel de los factores extrínsecos que pueden afectar a la postura del cráneo, de tal manera que podrían asociarse con aspectos de maloclusiones específicas⁵⁷. A este respecto, se ha observado que la extensión y la flexión de la cabeza más allá de la posición natural de la cabeza se asocia con ciertos patrones morfológicos²⁰. Según esto, los adultos que muestran de forma habitual posiciones de la cabeza en extensión también presentan, entre otras manifestaciones faciales específicas, una mayor altura de la parte inferior de la cara, un ángulo goniaco obtuso, y un retrognatismo mandibular relativo. Por el contrario, aquellos adultos que presentan de forma habitual posiciones de la cabeza en flexión suelen mostrar características faciales que se asocian con un crecimiento hacia delante de la mandíbula, y un acortamiento de la altura facial inferior. Aunque se han registrado estas asociaciones en la literatura, ha sido difícil asignar relaciones definitivas de tipo causa-efecto a una serie de funciones craneofaciales aberrantes bien reconocidas, y a características específicas de la cara.

**Figura 4-9**

Dispositivo de apertura de mordida empleado por Daly y cols.¹⁹ para estudiar el efecto sobre la postura craneal de una apertura de 8 mm en la mordida.

El optimismo inicial de Angle⁵⁸ en la concepción de que un aumento en las demandas funcionales estimulaba posteriormente el crecimiento fue sustituido por la opinión más pesimista de que la forma se heredaba, era inmutable y dirigía la función^{59,60}. Estudios más recientes reconocen que el control del crecimiento es, probablemente, el resultado de la combinación de influencias de la herencia y la función⁶¹. Este razonamiento implica una oportunidad para que los ortodoncistas modifiquen los factores ambientales en espera de conseguir algún control sobre la forma definitiva de la cara, como lo evidencia en interés actual en la terapia mediante aparatos funcionales. Se han implicado dos funciones fisiológicas importantes del cráneo como posibles factores modificadores del control del crecimiento y determinantes de la morfología dentofacial.

Cleall¹⁹ puso de manifiesto que se produce la extensión del cráneo cuando la lengua desciende por la colocación de un aparato intraoral. La extensión craneal más allá de la posición normal del cráneo también se produce cuando se colocan prótesis completas en pacientes desdentados, y cuando se inserta una barra transpalatina como parte del tratamiento ortodóncico⁶². Los aparatos mencionados desplazan la lengua invadiendo el espacio de la cavidad oral y, además, la colocación de prótesis completas también tiende a rotar la mandíbula en el sentido de las agujas del reloj (apertura). Aunque algunos investigadores tenían en cuenta los efectos que las prótesis y los aparatos fijos y removibles tenían sobre la postura del cráneo, un estudio examinó la respuesta postural de la cabeza cuando se abría la mordida 8 mm, sin obstrucción nasal ni desplazamiento lingual (fig. 4-9)¹⁹. Los resultados de este estudio señalaban que una separación forzada de 8 mm entre las arcadas a partir de un cierre completo se asocia con una

alteración estadísticamente significativa en la postura de la cabeza (la variación media es de 2,96 grados de extensión). En este estudio, se produjo la extensión de la cabeza después de una hora de apertura experimental de la mordida en el 90% de la muestra estudiada. Este hallazgo sigue las observaciones realizadas por Vig y cols.⁶³, que señalaban un movimiento de apertura de mordida más allá del espacio libre normal medio durante la obstrucción nasal. Los cambios a largo plazo en la posición del hueso hioides y la postura craneovertical en los portadores de prótesis completa se estudiaron durante un período de 15 años. Durante este período de observación, los cambios en la inclinación del plano mandibular oscilaron de -5,5 a 8,6 grados, con una media de 0. La lordosis cervical aumentó (media, 5 grados), y la angulación craneocervical se volvió unos 5 grados mayor de media. Los cambios verticales en la posición del hioides siguieron los patrones de variación en la inclinación mandibular, mientras que los cambios horizontales siguieron principalmente las variaciones en la inclinación cervical y en la angulación craneocervical⁶⁴.

Parece existir una relación funcional entre las regiones temporomandibular y craneocervical, y los movimientos de la cabeza son, aparentemente, parte integral de la apertura y cierre natural de la mandíbula. Los movimientos funcionales de la mandíbula comprenden movimientos simultáneos de la mandíbula y de la cabeza y cuello, los cuales implican las articulaciones temporomandibular, atlantooccipital y de la columna cervical, originados por la activación conjunta de los músculos mandibulares y del cuello⁶⁵. Según Zafar y cols.⁶⁶, las acciones de los músculos de la mandíbula y el cuello son provocadas y sincronizadas por órdenes neurales preprogramadas que están altamente integradas, concretamente a altas velocidades. Como resultado de observaciones realizadas durante el bostezo fetal, los autores sugirieron que estos programas motores son innatos.

Estos y otros estudios conceden credibilidad a la concepción de que, a pesar de que la postura de la cabeza puede relacionarse principalmente con los esfuerzos invertidos en resistir la fuerza de la gravedad, los requisitos fisiológicos asociados con la respiración, deglución, vista, equilibrio y oído también deben afectar a la situación del cráneo^{20,26}. Thurow⁶⁷ demostró cómo el hueso hioides es traccionado hacia delante por el estiramiento pasivo de los músculos suprahioides cuando se extiende la cabeza. A este respecto, el rafe de la línea media del músculo milohioideo consta en gran parte de tejido fibroso con ligero margen para el estiramiento (fig. 4-10). Dicha extensión del cráneo se observa comúnmente en los respiradores bucales, y este cambio postural podría representar una compensación importante de la insuficiencia nasal⁶⁸. En el estudio mencionado, la apertura de mordida inducida originó un desplazamiento hacia delante de la mandíbula, lo que liberó la tracción sobre los músculos suprahioides. Una hipótesis es que el hueso hioides, cuando se le suprime la tracción hacia arriba y adelante originada por los músculos suprahioides, se desplazarían hacia atrás y reducirían la vía respiratoria a nivel de la faringe. La cabeza se extendería en un movimiento

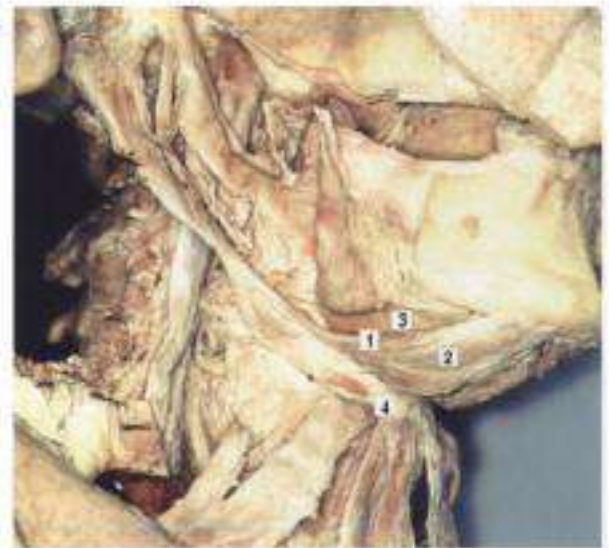


Figura 4-10

La disección del hueso hioides con sus inserciones musculares muestra 1, el vientre anterior derecho del músculo digástrico; 2, el músculo genihioides derecho; 3, el músculo milohioideo, y 4, el hueso hioides. Las fibras superficiales del músculo estilohioideo también pueden distinguirse al unir la apófisis estiloides con el hueso hioides.

compensatorio para tirar del hueso hioides hacia delante, por medio del aumento resultante en la tracción del rafe del milohioideo.

Además de las demandas respiratorias, la extensión de la cabeza también puede relacionarse posiblemente con la percepción sensorial y la posterior respuesta motora de los músculos cervicales. El dispositivo de mordida abierta empleado por Daly y cols.¹⁹ habría evocado una respuesta propioceptiva en los ligamentos periodontales de los dientes implicados en el experimento. Las neuronas aferentes que recogen la información propioceptiva desde el ligamento periodontal pueden proyectarse hacia el núcleo espinal del nervio trigémino que, a su vez, presenta algunas conexiones con los músculos del cuello⁶⁹.

En general, al considerar el esqueleto cervicofacial, el hueso hioides, que en el ser humano no tiene articulaciones óseas, tiende a ser pasado por alto o se le presta escasa atención. Dos grupos importantes de músculos, los suprahioides y los infrahioides, se unen a este hueso. Los músculos digástricos aumentan la dimensión anteroposterior de la orofaringe durante la deglución, mientras que el vientre posterior del digástrico y el músculo estilohioideo actúan de forma conjunta para impedir la regurgitación de los alimentos después de haberlos tragado⁷⁰. Los músculos suprahioides descienden la mandíbula al contraerse contra una plataforma fija del hioides, mientras que también juegan un papel activo e importante en el mantenimiento del equilibrio craneal. A su vez, los músculos suprahioides mantienen en suspensión el hueso hioides, la laringe, la faringe y la lengua. Puesto que estos músculos se insertan en o cerca de la sínfisis mandibular,

se deduce que si el hueso hioides siguiera de forma pasiva los movimientos del mentón, todas las estructuras blandas mencionadas se moverían para chocar con la vía respiratoria a nivel de la orofaringe. El rafe fibroso del milohioideo y el ligamento estilohioideo actúan como «jarcias» que dirigen el rango de movimientos posibles del hueso hioides. La medición precisa del hueso hioides por medios cefalométricos es difícil, pero dentro de ciertas limitaciones, se pueden extraer conclusiones definitivas acerca de la posición normal de este hueso⁷¹. Aunque algunos profesionales han hallado que la posición del hioides varía en radiografías cefalométricas consecutivas del mismo individuo, otros no han hallado el mismo grado de variabilidad⁷². Existe cierto consenso de que el hioides retrocede durante la extensión del cráneo y avanza durante su flexión, pero mantiene su nivel en gran medida, desplazándose ligeramente hacia atrás durante la apertura de la mandíbula⁷³.

Triángulo hioideo

La relación que existe entre el hueso hioides, la mandíbula y las vértebras cervicales se mantiene desde la edad de 3 años, en la cual el hueso hioides se sitúa a nivel de la parte inferior de la tercera vértebra cervical. Con la edad, el hueso hioides puede descender para quedar a nivel de la cuarta vértebra cervical^{74,75}. Los estudios del hioides con radiografías cefalométricas suelen emplear planos de referencia intracraneales para medir la posición del hueso hioides, por lo que muchos profesionales han comentado que no es inesperado que la posición de este hueso sea variable. Los planos de referencia craneales están relativamente lejos del hueso hioides, por lo que variaciones comparativamente pequeñas en los planos craneales se reflejan como cambios significativos en la posición del dicho hueso. Dichos cambios de posición aparentes en la situación del hueso hioides se producirían de forma independiente de si el hueso se hubiera movido realmente. Se desarrolló el triángulo hioideo con el fin de evitar los falsos efectos de relación que los cambios en la orientación de los planos craneales tendrían sobre las mediciones de la posición del hueso hioides⁷⁶. El triángulo hioideo (fig. 4-11) y su análisis utiliza planos que se localizan entre las vértebras cervicales y la sínfisis mandibular, los cuales reducen en gran medida los efectos que los cambios en la postura craneal tienen sobre la evaluación de la posición del hueso hioides. El análisis del hioides fija la posición de este hueso en tres planos, sin el uso de planos de referencia intracraneales.

A partir de los estudios del hueso hioides, parece que las relaciones angulares y verticales de este hueso son más variables que su localización horizontal. La dimensión anteroposterior de la nasofaringe (AA hasta ENP) parece quedar determinada a una edad temprana, tras la cual, dicha distancia es relativamente similar (32,9 mm ± 3,7 mm) en la mayor parte de los seres humanos adultos^{75,76}. La profundidad lineal de la nasofaringe es comparable (tabla 4-1) con la distancia entre el cuerpo del hueso hioides (H) y las vértebras cervicales (C3), la cual es también constante en los adultos (31,8 mm ± 2,9 mm).

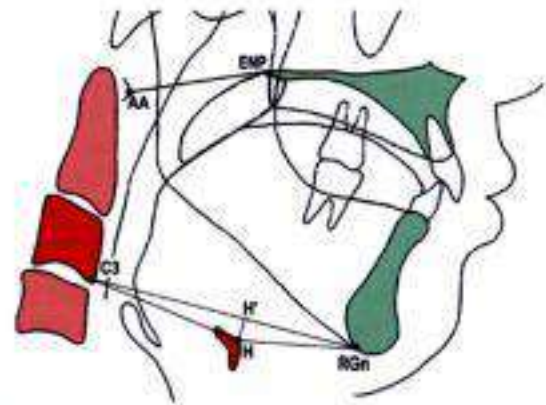


Figura 4-11

El triángulo está formado por la unión de los puntos cefalométricos retrognation (RGN; el punto más inferior y posterior de la sínfisis mandibular), hioidal (H; el punto más superior y anterior del cuerpo del hueso hioides), y C3 (el punto más inferior y anterior de la tercera vértebra cervical)⁷⁶.

Postura del cuello, respiración y oclusión dental

Se ha señalado una asociación entre la postura cervical y la oclusión dental, de modo que los niños con una maloclusión de Clase II de Angle presentan una tendencia a una cifosis exagerada de la columna cervical en comparación con aquellos que tienen oclusiones normales⁷⁷. Este aumento en la curvatura cervical acorta la longitud del cuello, y también da lugar a una mayor inclinación cervical y una mayor extensión del cráneo de la que se observa en niños con oclusiones normales. Se piensa que la extensión moderada del cráneo disminuye la resistencia al flujo de aire en los trayectos de las vías respiratorias superiores^{78,79}. Woodside y Linder-Aronson⁸⁰ afirmaban que los respiradores bucales inclinaban la cabeza hacia atrás con el fin de aumentar la vía respiratoria, a la vez que señalaban que la creación de una vía respiratoria normal por la adenoidectomía da lugar a una postura menos extendida de la cabeza. Otros autores han demostrado que cuanto más pequeña es la distancia entre las adenoides y las coanas en las placas laterales de la cabeza, mayor es el ángulo

TABLA 4-1 El triángulo hioideo

Distancia*	Profundidad lineal de la nasofaringe [†]
C3-rgn	67,20 mm, DE = 6,6 mm
C3-H	31,76 mm, DE = 2,9 mm
H-rgn	36,83 mm, DE = 5,8 mm

*Véase la figura 4-11.

[†]Valores medios del triángulo hioideo⁷⁶.

craneovertical⁶¹. Butler⁶² midió la resistencia nasal en los sujetos normales mediante una pletismografía corporal y una rinometría posterior. Encontró que la resistencia al flujo de aire a través de la fosa nasal era más variable que la resistencia en las vías respiratorias inferiores. La hiperextensión del cráneo en sujetos anestesiados aumenta la permeabilidad de la orofaringe, al separar la base de la lengua de la pared posterior de la faringe⁶³. En un estudio que medía la resistencia de la vía respiratoria superior durante medios ciclos respiratorios completos, una extensión craneal de 10 grados respecto a la posición habitual de la cabeza no afectaba de forma significativa la resistencia de la vía respiratoria superior⁶⁴. Weber y cols.⁶⁴ provocaron la extensión pura del cráneo, mientras que la obstrucción de las vías respiratorias superiores se asocia habitualmente con la extensión del cráneo combinada con una lordosis cervical. Se puede especular que la inclinación hacia delante de la columna cervical es un aspecto crucial en los intentos por mejorar el flujo de aire cuando aumenta la resistencia de la vía respiratoria superior.

Desde un punto de vista experimental, la obstrucción completa de la vía nasal se ha asociado con un aumento de 5 grados en la extensión craneocervical⁶⁵. Esta postura extendida de la cabeza se acompaña de un cambio en la posición de descanso de la mandíbula y, posteriormente, de un aumento en el espacio libre oclusal. En un grupo de niños que requerían de una adenoidectomía debido a una obstrucción nasofaríngea, Linder-Aronson⁶⁵ describió un incremento medio de 6 grados en la extensión craneocervical. En esta misma media, no pudo encontrarse dicha extensión después de un mes de la cirugía que se llevó a cabo para eliminar el exceso de tejido adenoideo. La adenoidectomía por sí sola puede variar únicamente el patrón de respiración, sin tener una influencia significativa sobre la maloclusión o el tipo facial⁶⁶.

En sujetos con la vía nasofaríngea obstruida, se ha asociado un incremento en la angulación craneocervical. En estos individuos, la eliminación de la obstrucción aérea se asocia con una reducción de dicha angulación⁶⁷. Se ha sugerido que la reducción de la idoneidad funcional de la vía respiratoria superior, la alteración de la postura de la cabeza y el estiramiento de los tejidos blandos inducido por la postura (fig. 4-12) están conectados en un ciclo que afecta al crecimiento craneal y, por tanto, a la forma de la cara⁶⁸.

Estímulos visuales y postura craneal

Los impulsos visuales, laberínticos, musculares y propioceptivos continuos hacen que los individuos conozcan la posición de su cuerpo. Se llevan a cabo los movimientos adaptativos necesarios para mantener el equilibrio postural en respuesta a estos estímulos. Bajo circunstancias normales, los individuos no conocen estos finos ajustes musculares que se producen en su mayor parte a nivel reflejo. Se utilizan estímulos visuales en el sistema nervioso central para aportar información acerca de los movimientos posturales y de la relación de un individuo con el entorno que le rodea. Las aferencias laberínticas derivan de los cambios angulares al moverse y, por tanto, de

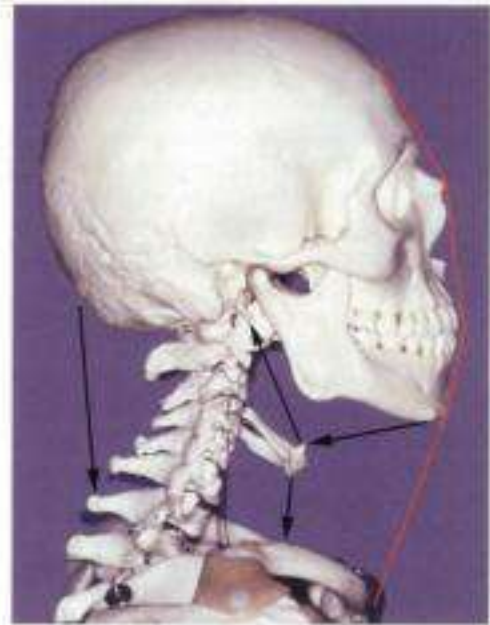


Figura 4-12

Los músculos hioideos y faciales afinan el equilibrio facial a la vez que sostienen otras funciones vegetativas asociadas con el complejo craneofacial. El músculo platisma (rojo) es una lámina muscular que se extiende desde la pared anterior del tórax hasta el cuero cabelludo a través de los músculos de la expresión facial. Si una alteración de la postura craneal coloca a este músculo bajo tensión, estirándolo, podría influir sobre la forma del esqueleto facial.

los cambios posturales del cuerpo. Cuando el progreso de una enfermedad altera la función laberíntica, la postura de la cabeza se mantiene en gran medida por los reflejos visuales de enderezamiento en solitario. Por el contrario, si los reflejos visuales de enderezamiento se alteran, la postura craneal y corporal tiende a sufrir cambios específicos^{69,70}.

Aunque se piensa que el eje visual juega un papel en el equilibrio craneal, esta relación es compleja y se encuentra bajo el control de los centros nerviosos superiores, incluidos aquellos relativos a los procesos vestibulares. Partiendo de la idea de que los invidentes parece que presentan alteraciones en la posición craneal habitual, un estudio investigó la influencia de la visión en la postura del cráneo en 20 pacientes invidentes y en 20 sujetos control⁷¹. El estudio halló un aumento medio de 16 grados en la flexión del cráneo en el grupo de invidentes, en comparación con el grupo control. Aunque la bibliografía señala que los sujetos invidentes son especialmente susceptibles a anomalías en la postura corporal, se le ha prestado escasa atención a las desviaciones de la postura craneal en dichos individuos⁷².

Se ha descrito la postura del cráneo y el cuello respecto a la morfología craneofacial en 30 sujetos detrás, y los hallazgos se han comparado con los previamente registrados en sujetos sanos⁷³. Los resultados demostraron que, en los

individuos ciegos, la cabeza está más flexionada (4,3 grados de media), mientras que el cuello está inclinado más hacia delante (4,5 grados de media) que en los sujetos que veían. La diferencia esencial entre estos dos grupos con respecto a la morfología craneal es que los sujetos ciegos tienen una altura menor de la parte superior de la cara anterior. En dichos individuos, esta reducción en dicha altura se ha atribuido a un desarrollo deficiente de la región orbitaria y a una menor inclinación de la arcada superior respecto a la base anterior del cráneo.

Vig y cols.⁶³ demostraron que la obstrucción total de la nariz da lugar a un aumento en la extensión del cráneo, y que la eliminación de dicha obstrucción permitía que la postura de la cabeza volviera al valor inicial de este parámetro. Asimismo, pusieron de manifiesto que la obstrucción nasal y la supresión de la retroalimentación visual producidas de forma simultánea dan lugar a una respuesta similar a la inducida por la obstrucción nasal en solitario. En último lugar, demostraron que la supresión de la retroalimentación visual mediante la colocación de un vendaje de ojos no daba lugar a cambios significativos en la postura de la cabeza. Un estudio reciente señalaba que la angulación craneocervical es mayor con luz que ante la oscuridad⁹³.

MODO DE RESPIRACIÓN Y MORFOLOGÍA CRANEAL

La interpretación del significado de las variaciones en el crecimiento y función de las fosas nasales, la nasofaringe y la orofaringe depende de la comprensión del crecimiento normal del cráneo. Sin embargo, a este respecto, el conocimiento de dicho crecimiento normal se ha alcanzado con frecuencia mediante el reconocimiento y observación de la función y desarrollo anormal del cráneo. De este modo, se han implicado en las deformidades dentofaciales ciertos modos de respiración aberrantes, como la respiración bucal crónica^{59,80,94,95}. Por el contrario, no todos los investigadores han descrito evidencias significativas de que exista una relación entre la respiración bucal y la forma dentofacial^{86,87}. Muchos conceptos actuales acerca del papel de la respiración en el origen de la maloclusión se basan en impresiones subjetivas y presentaciones anecdóticas que constituyen una parte significativa de la literatura sobre esta materia. Según lo publicado, la respiración bucal puede asociarse con todos los tipos de maloclusión y con la oclusión normal.

El término *síndrome de obstrucción respiratoria* se ha utilizado para describir los diversos caracteres morfológicos asociados con la obstrucción crónica de la vía respiratoria nasal en los niños en crecimiento⁷⁹. Otros términos comunes para el síndrome son los de *facies adenoidea*, *síndrome de cara larga* y *exceso vertical del maxilar*. Las características faciales que se asocian con una respiración predominantemente bucal son la altura excesiva de la parte anterior de la cara, la incompetencia de la postura labial, la protrusión de los dientes superiores, unas narinas anchas, un plano mandibular inclinado y una mordida cruzada posterior. La postura craneocervical se ha relacionado con la obstrucción de la vía respiratoria superior, con la morfología cra-

neofacial y la maloclusión. Se concede cierta aceptación a la observación de que los sujetos con una gran inclinación del plano mandibular se caracterizan por una postura extendida de la cabeza y una inclinación hacia delante de la columna cervical, es decir, una postura craneocervical en extensión⁹⁵.

La respiración bucal puede derivar de la obstrucción o la restricción de cualquier parte de la vía respiratoria superior. La mucosa que tapiza la fosa nasal cubre las superficies de todos los cartilagos y huesos que forman el tracto nasal, y se extiende hacia los senos paranasales, a los que también recubre. La irritación de estos tejidos eréctiles delicados produce la dilatación de los vasos sanguíneos, que da lugar a un engrosamiento de la mucosa, lo que a su vez restringe el tamaño normal de las fosas nasales⁹⁶. En el curso de un día, los individuos respiran habitualmente de forma cíclica a través de la fosa izquierda, la derecha o de ambas. Este ciclo respiratorio está controlado en su mayor parte por cambios temporales en el espesor de las distintas áreas de la mucosa nasal.

La faringe es un tubo muscular que se extiende de arriba abajo, desde la base del cráneo hasta el nivel de la superficie inferior del cuerpo de la sexta vértebra cervical. La faringe queda por detrás de la fosa nasal, la cavidad oral y la laringe. La parte nasal de la nasofaringe se asemeja a la fosa nasal en que posee una mucosa altamente vascularizada, rica en tejido linfóide. La mucosa de la sección nasal de la nasofaringe es de tipo respiratorio, mientras que la parte posterior recuerda a la orofaringe, al tener un epitelio pavimentoso estratificado. La porción nasal de la nasofaringe presenta elementos óseos en su pared y, por tanto, es rígida (fig. 4-13), mientras que la parte faríngea es contráctil, como resultado de la naturaleza muscular de su pa-

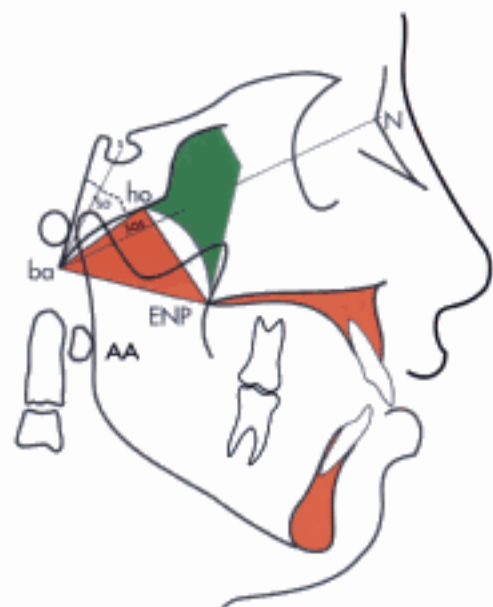


Figura 4-13

La nasofaringe ósea en la cefalometría, definida por las líneas que unen las referencias anatómicas ENP, ho y ba.

red. La nasofaringe comienza en su parte superior en la inserción del músculo constrictor superior, hacia el tubérculo faríngeo de la parte basal del hueso occipital, y finaliza a nivel del paladar blando. Se trata de la parte más ancha de la faringe y comunica con las fosas nasales a través de las coanas, y con el oído medio mediante las trompas de Eustaquio.

Desde un punto de vista geométrico, la nasofaringe ósea tiene forma de gablete en el plano medio sagital (v. fig. 4-13). La parte anterior del gablete está formada por una línea que une la espina nasal posterior con el hormion, es decir, el punto dorsocaudal de contacto del vómer con el hueso esfenoides. En los seres humanos, esta línea se encuentra en un plano que se aproxima a la dirección principal de las apófisis pterigoides, es decir, el plano de las coanas. La línea que une hormion y basion forma la parte posterior del gablete. Esta línea se utiliza por convenio, aunque excluye la región situada entre basion y AA, la cual contribuye a la pared posterior de la nasofaringe^{97,98}. El techo óseo de la nasofaringe está constituido por la parte inferior del clivus formado por las porciones medias de los huesos esfenoides y occipital.

El flujo de aire inspirado está sujeto a las limitaciones físicas de la dinámica de flujo de fluidos, que incluye factores que dan lugar a resistencia al flujo de gases. Con fines prácticos, la constricción en cualquier parte de la vía respiratoria superior es la causa principal de resistencia al flujo de aire a través de la nariz. A este respecto, la válvula liminar a la entrada de las fosas nasales, así como el revestimiento mucoso de los cornetes, pueden contribuir de forma sustancial a la obstrucción del aire inspirado. Más hacia atrás, el tamaño de la nasofaringe puede tener una importancia especial para determinar si el modo de respiración es de tipo nasal u oral, predominantemente.

La invasión de tejido linfóide en las regiones palatina, faríngea posterior, adenoidea y de la amígdala lingual tiene lugar entre el tercer y quinto mes de vida intrauterina. Estas masas linfoides rodean la parte superior de la orofaringe para dar lugar a un anillo incompleto (anillo de Waldeyer) de tejido inmunodefensivo, que crece tras el nacimiento para proyectarse hacia la orofaringe. Se piensa que el tejido adenoideo se hipertrofia durante el período inmediatamente anterior a la pubertad^{98,99}. Este agrandamiento del tejido linfóide contribuye a la probabilidad de que se estreche la vía respiratoria a nivel de la nasofaringe, y en consecuencia, es importante la relación entre el tamaño de las adenoides y el de la nasofaringe ósea.

Tomes¹⁰⁰, que describió que los niños con agrandamiento de adenoides presentan arcadas dentarias con forma de V, propuso una teoría de la compresión. El estrechamiento de la arcada superior se debe a una posición baja de la lengua, junto a una fuerza descompensada de compresión sobre los segmentos vestibulares de dicha arcada. Otros estudios se centraron más en las relaciones existentes entre los modos de respiración, la postura craneal, la tracción muscular y aquellas características craneofaciales que quedan expuestas en una radiografía cefalo-

métrica lateral^{95,100}. Al menos un estudio señala que todos los ensayos clínicos de adenoidectomía examinaron la eficacia de estos procedimientos quirúrgicos en niños en los que las indicaciones de este procedimiento eran cuestionables.

Cefalometría de la vía respiratoria superior

El empleo de radiografías cefalométricas laterales para evaluar la vía respiratoria superior es limitado, ya que proporcionan imágenes bidimensionales de la nasofaringe, la cual está constituida por estructuras anatómicas tridimensionales complejas. Sin oponerse a esta observación, Linder-Aronson¹⁰¹ encontró un alto nivel de correlación entre los resultados de la rinoscopia posterior y la cefalometría radiográfica en la evaluación del tejido adenoideo. Esta observación también ha sido realizada por autores anteriores, que hallaron que las radiografías laterales de cráneo proporcionan una buena imagen del tamaño de la nasofaringe en niños de todas las edades¹⁰⁴⁻¹⁰⁶. La aptitud funcional de la vía respiratoria superior debe evaluarse siempre por completo, haciendo uso de todos los medios diagnósticos apropiados.

Linder-Aronson y Henriksson¹⁰⁷ se plantearon determinar el tamaño medio en sentido anteroposterior de la vía nasofaríngea en niños de 6 a 12 años de edad. Midiendo la longitud de la base posterior del cráneo (ba hasta S), la profundidad de la nasofaringe (ba hasta ENP) y el tamaño de la vía respiratoria (v. fig. 4-13). Determinaron el tamaño de dicha vía midiendo la distancia entre las adenoides y la espina nasal posterior en dos radios previamente definidos. Los resultados demostraron que al planificar el tratamiento ortodóncico, podría complementarse el registro clínico del modo de respiración, con los datos radiocefalométricos sobre el tamaño anteroposterior de la vía nasofaríngea. Los valores estándar obtenidos en el estudio (tabla 4-2) pusieron de manifiesto que debería recomendarse una exploración otorrinolaringológica del espacio nasofaríngeo, si ciertas distancias eran inferiores a la media menos 1 de desviación estándar, para los respiradores nasales en el grupo de edad apropiado.

Las observaciones sobre trazados consecutivos de niños concretos demuestran que la silueta de los tejidos blandos y la vía respiratoria varía de año en año. Durante el desarrollo, el margen inferior de la silueta del tejido adenoideo proyectado sobre la vía respiratoria es convexo, y con la madurez, se vuelve cóncavo. Jeans y cols.¹¹¹ sugieren que las mediciones lineales de los tejidos blandos de la nasofaringe son poco fiables, y que las mediciones de superficies tienen más significado en estudios de la vía respiratoria superior. Asimismo, encontraron que el crecimiento de la nasofaringe ósea, en el plano sagital, medido en radiografías laterales, se produce principalmente en altura (de 0,8 a 1 mm por año). En los chicos, la superficie de tejido blando nasofaríngeo es constante después de los 6 años, mientras que en las chicas, disminuye lentamente entre los 9 y los 19 años. En los chicos, Jeans y cols. pensaron que el aumento de tamaño de la nasofaringe ósea y el tope

TABLA 4-2. Porcentaje de superficie de la vía respiratoria respecto a la superficie de la nasofaringe

Medición	VARÓN		MUJER		
	6 años	16 años	6 años	16 años	
% (so-in)	Media	50,35	63,96	50,99	62,68
	DE	±15,85	±12,80	±13,49	±16,09
D-ad1	Media	20,66	26,48	14,74	26,32
	DE	±5,50	±5,45	±5,69	±4,28
D-ad2	Media	15,89	22,44	14,93	21,78
	DE	±3,53	±4,26	±3,52	±4,67
D-VPT	Media	7,07	14,59	7,02	14,56
	DE	±3,85	±6,10	±3,87	±4,70

Los datos medios proceden de Schulhof²⁰⁸ para el porcentaje de la superficie de vía respiratoria respecto a la nasofaringea, y tres mediciones lineales de la permeabilidad de la vía respiratoria. Los datos se obtuvieron de la Foundation for Orthodontic Research, y se aplican a los niños norteamericanos de raza blanca. Dos de las mediciones empleadas fueron las utilizadas por Lindler-Aronson y Henriksen,²⁰⁷ una tercera procedió del estudio de Handelsman y Orlowski²⁰², y la última dimensión media la distancia al tejido adenoideo más próximo, desde un punto sobre la vertical pterigoidea, 5 mm por encima de la espina nasal posterior²⁰⁹. Como resultado de este estudio, Schulhof²⁰⁸ sugirió que los cirujanos podrían llevar a cabo adenoidectomías completas o parciales en pacientes escogidos.

en las dimensiones de los tejidos blandos representaban un aumento progresivo del tamaño de la vía respiratoria desde los 5 años en adelante.

Deberían llevarse a cabo estudios que aborden el crecimiento de la vía respiratoria superior relacionando la maduración esquelética de los sujetos a estudiar, con la de los niños en los que se basan las referencias madurativas específicas¹¹². En sentido técnico, otra recomendación es que las radiografías cefalométricas tomadas para evaluar la vía respiratoria superior se expongan mientras que el sujeto mantiene en posición natural la cabeza, y preferiblemente sin el uso de un cefalostato.

A pesar de los estudios mencionados y de muchos otros, persiste el problema asociado con la estimación del tamaño tridimensional del tejido adenoideo a partir de una radiografía cefalométrica, que en esencia proporciona información en dos planos.

En el cuadro 4-1 se muestran definiciones de algunas referencias en las radiografías cefalométricas utilizadas con frecuencia en estudios de la vía respiratoria superior (fig. 4-14). En el cuadro 4-2 se exponen algunas líneas de referencia empleadas en los estudios de radiografía cefalométrica de la vía respiratoria superior (fig. 4-15). La figura 4-16 y el cuadro 4-3 muestran algunas mediciones angulares importantes empleadas en dichos estudios cefalométricos.

La figura 4-17 presenta algunas mediciones de superficie que se emplean en los estudios de radiografía cefalométrica de las vías respiratorias superiores. La superficie de la nasofaringe ósea se define con frecuencia como un trapecio demarcado por las siguientes líneas: AA-ENP, la vertical pterigoidea entre ENP y la intersección de esta línea vertical con ba-N, una línea trazada a través de AA paralela a la vertical pterigoidea y que se extiende para cruzarse con la línea ba-N, la sección de la línea ba-N entre la vertical pterigoidea y la vertical trazada a través del punto AA.

El área del tejido adenoideo, observada en una radiografía cefalométrica sagital, puede expresarse como porcentaje de la superficie de la nasofaringe.

Numerosos estudios radiográficos han abordado los tejidos calcificados y blandos que componen la vía respiratoria superior. Los problemas asociados con un estudio radiográfico cefalométrico de esta región pueden dividirse a grandes rasgos en aquellos que aparecen al identificar las referencias anatómicas, y los que derivan del hecho de que las placas radiográficas convencionales dan lugar a imágenes bidimensionales a partir de estructuras tridimensionales. De este modo, se debe tener gran cuidado en extraer conclusiones de las radiografías cefalométricas acerca de las dimensiones de las vías respiratorias y su contenido.

A pesar de la considerable atención prestada al crecimiento de la faringe, aún sigue siendo verdad en gran medida la afirmación de Scott²¹³ de que «se sabe menos del crecimiento de la región faríngea que de cualquier otra parte de la cara».

Crecimiento de la nasofaringe

Aunque existe un acuerdo general respecto a que, en los niños en crecimiento, la altura y anchura de la nasofaringe depende en gran medida de la edad⁹⁸, hay algunas diferencias de opinión respecto a la relación entre la edad y la profundidad sagital de la parte nasal de la faringe. Un punto de vista ya antiguo sostenía que el tamaño de la nasofaringe aumenta con el crecimiento de la base posterior del cráneo¹¹⁴. De forma más reciente, los investigadores han concluido que la profundidad de la nasofaringe se establece durante los primeros dos años de vida, y que, posteriormente, dicha dimensión se mantiene constante, de lo que surge el concepto de que el crecimiento en la sincondrosis esenooccipital es compensado por

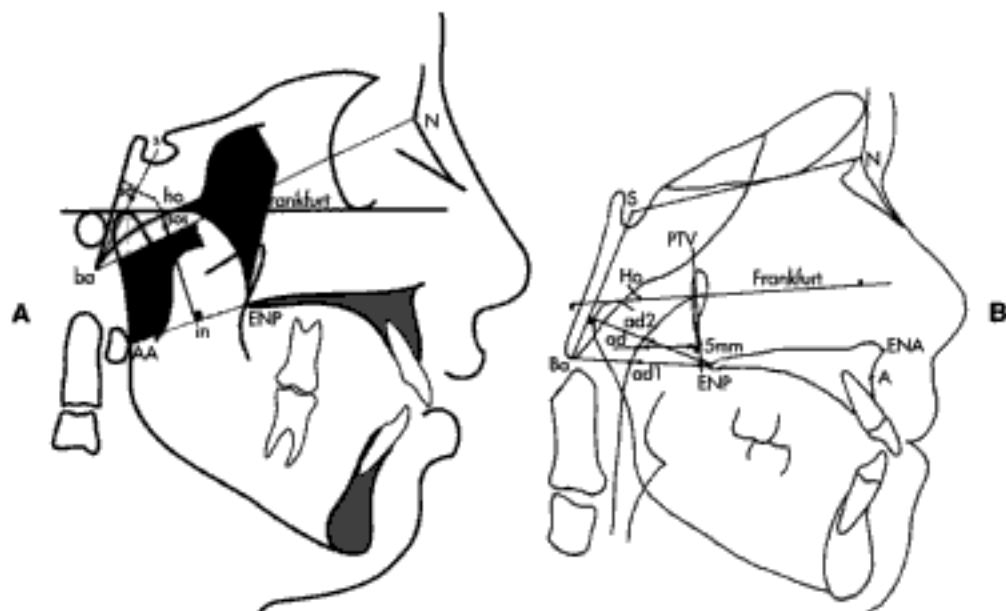


Figura 4-14

Cuatro mediciones lineales empleadas para determinar el espesor del tejido adenoideo. La distancia al tejido adenoideo más próximo sobre las líneas *sos-in*, *ad*, *ad1* y *ad2*.

Cuadro 4-1

Definiciones de algunas referencias en las radiografías cefalométricas empleadas con frecuencia en los estudios de las vías respiratorias superiores

- AA** Arco anterior del atlas, el punto más anterior (ventral) del arco anterior del atlas (C1) que se asume que está en el plano medio sagital (v. fig. 4-14)
- ad** Intersección de la línea trazada en ángulo recto hacia la vertical pterigoidea y a 5 mm por encima de la espina nasal posterior (ENP) y la pared posterior de la nasofaringe (v. fig. 4-14)
- ad1** Intersección de la línea ENP-ba y la pared posterior de la nasofaringe (v. fig. 4-14)
- ad2** Intersección de la línea ENP-so y la pared posterior de la nasofaringe (v. fig. 4-14)
- ba/Ba** Basion: el límite más posterior del punto más bajo en la línea media del margen anterior del foramen magnum (éste es el basion externo o ectobasion) (v. fig. 4-14)
- C2 (cv2p^{ms}), C3 (cv3p^{ms}), C4 (cv4p^{ms})** Los puntos más posteriores de los márgenes inferiores de las siluetas de los cuerpos de las respectivas vértebras cervicales
- C2c** El punto medio anteroposterior del margen inferior del cuerpo de la segunda vértebra cervical (axis)
- ho/Ho** Hormion: el punto de contacto más posterior del vómer con el cuerpo del esfenoides; se asume que queda en el plano medio sagital, entre las alas del vómer. En una radiografía cefalométrica lateral, el hormion es el punto donde el borde posterior o cresta de la coana del vómer se encuentra con la silueta faríngea de la base del cráneo, y se asume que está en el plano medio (v. fig. 4-14)
- hi** Hioidal: el punto más superior de la superficie anterior de la silueta del cuerpo del hueso hioides; se asume que queda en el plano medio sagital del hueso hioides.
- in** Extremo inferior de la perpendicular trazada desde sos a la línea que une ENP con AA (v. fig. 4-14)
- od** El punto más superior de la punta de la apófisis odontoides según se ve en la radiografía cefalométrica lateral
- rgn** Retrognation: el punto más inferior de la superficie posterior de la sínfisis mandibular; se asume que está en el plano medio
- so** punto medio de la línea silla-basion (v. fig. 4-14)
- sos** sincondrosis esenooccipital: el punto más inferior de la mitad anteroposterior de la sincondrosis esenooccipital, según se observa en una radiografía cefalométrica lateral (v. fig. 4-14)
- cv2tg** El punto más posterior de la curvatura superior del extremo de la apófisis odontoides

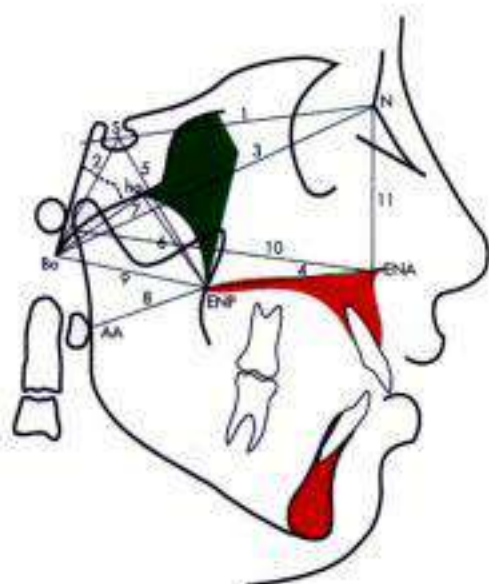


Figura 4-15

Algunas mediciones lineales importantes empleadas en los estudios cefalométricos radiográficos de la vía respiratoria superior (v. cuadro 4-2).

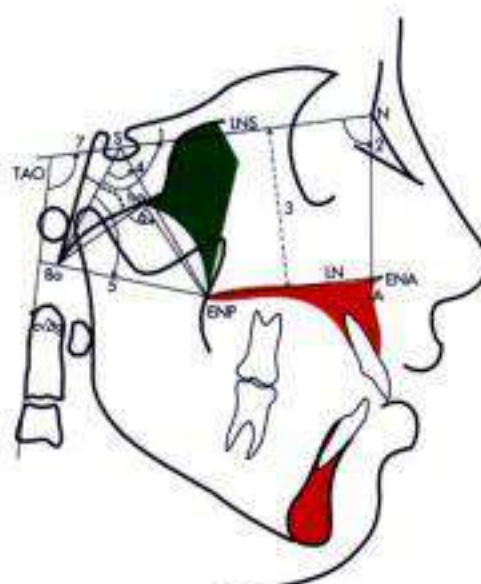


Figura 4-16

Algunas mediciones angulares importantes empleadas en los estudios cefalométricos radiográficos de la vía respiratoria superior (v. cuadro 4-3).

Cuadro 4-2

Algunas líneas de referencia empleadas en los estudios de radiografía cefalométrica de las vías respiratorias superiores (v. fig. 4-5)

Eje cervical: La línea od-C5c

Tangente odontoidea (TAO): La línea que pasa a través de cv2p y es tangente a la superficie posterior de la silueta de la apófisis odontoides

Vertical pterigoidea (VPT): La línea que pasa a través de la hendidura pterigomaxilar y es perpendicular al plano de Frankfurt

Las siguientes mediciones lineales son importantes en los estudios de radiografía cefalométrica de la vía respiratoria superior:

1. La longitud de la base anterior del cráneo (anterior a la silla) (S-N), donde S es la posición de la silla turca y N es el nasion
2. La longitud de la parte posterior a la silla turca de la base posterior del cráneo (ba-S)
3. La longitud total o efectiva de la base del cráneo (ba-N)
4. La longitud del paladar (suelo de la fosa nasal)
5. La altura posterior de la fosa nasal (S-ENP)
6. El diámetro vertical de las aperturas de las coanas (ho y ENP)
7. La longitud del clivus de la faringe (ba hasta ho)
8. La longitud del suelo de la nasofaringe (AA hasta ENP)
9. La profundidad total de la nasofaringe
10. La longitud efectiva del maxilar (ATM hasta ENA, donde la ATM es la articulación temporomandibular y la ENA es la espina nasal anterior)
11. La parte superior de la altura facial anterior (N y ENA)
12. La distancia desde so hasta in
13. La distancia desde AA hasta hi
14. La distancia desde hy hasta rgn

Cuadro 4-3

Algunas mediciones angulares importantes empleadas en los estudios de radiografía cefalométrica de las vías respiratorias superiores (v. fig. 4-16)

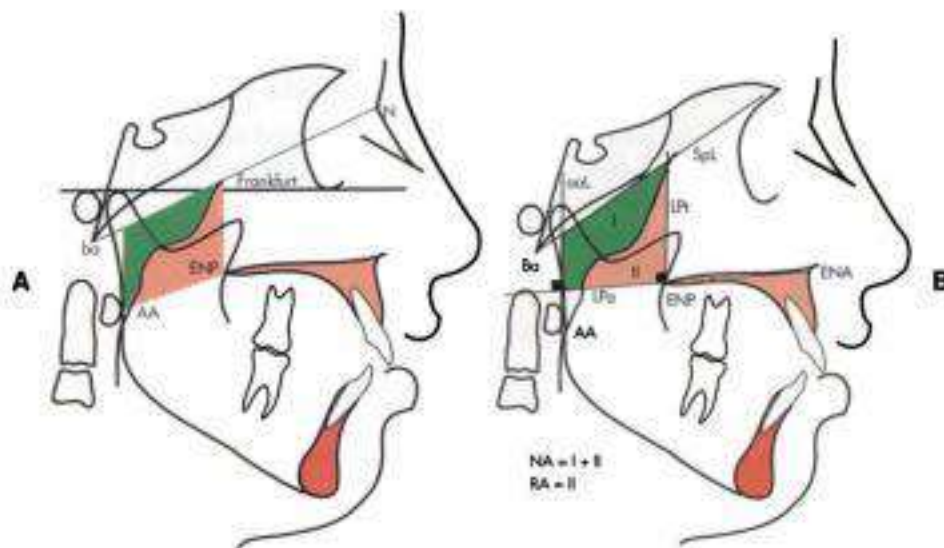
1. El ángulo de carga incluido entre las líneas que unen ba con S y S con N (ba-S-N)
2. El ángulo entre la base anterior del cráneo y el punto «A» del maxilar
3. El ángulo entre el plano palatino (ENP-ENA) y la base anterior del cráneo (S-N)
4. El ángulo de la profundidad nasofaríngea y el ángulo incluido ba-S-ENP
5. El ángulo vertical de la nasofaringe y el ángulo incluido ENP-ba-S
6. El ángulo del techo de la nasofaringe y el incluido ba-ho-ENP
7. El ángulo craneocervical incluido entre la extensión superior de la tangente a la superficie posterior de la apófisis odontoides y la extensión posterior de la línea ba-S

el crecimiento hacia delante del arco anterior del atlas y el crecimiento hacia atrás de la espina nasal posterior, de modo que se mantiene al mínimo el aumento en profundidad de la nasofaringe ósea^{74,115}. Dos estudios cefalométricos recientes que abordan el crecimiento de la nasofaringe afirman que la profundidad de ésta puede aumentar realmente con la edad. El primero de ellos encontró que la profundidad de la nasofaringe aumenta

desde los 3 meses hasta los 17 años de edad⁷⁶. El segundo de los estudios más recientes señalaba que la profundidad de la nasofaringe era constante desde la infancia hasta la madurez en mujeres, pero que aumentaba de forma moderada desde los 3 años y 9 meses hasta la madurez en los varones⁷⁹.

Parece existir un dimorfismo sexual considerable en el crecimiento sagital de la nasofaringe ósea^{88,98}, y aunque el crecimiento en la profundidad sagital se produce en ambos sexos hasta, al menos, los 18 años de edad, la velocidad de crecimiento disminuye considerablemente antes en las chicas (12 años) que en los chicos (14 años)⁶⁹. En el último estudio, la longitud media del suelo de la nasofaringe era de 38,45 mm para los chicos, y de 37,40 mm para las chicas. En ambos sexos, la diferencia entre la longitud media del suelo de la nasofaringe en los grupos más jóvenes y los de más edad fue de, aproximadamente, 4 mm. Se observó una disminución significativa en la longitud media en las chicas del grupo de más edad.

Aunque los cambios en la postura de la cabeza pueden alterar la distancia entre la primera vértebra cervical y la espina nasal posterior, se ha empleado la longitud de una línea recta que une el arco anterior del atlas (AA) con la espina nasal posterior (ENP), con el fin de definir la dimensión sagital del suelo de la nasofaringe^{109,110}. Deben tomarse radiografías laterales de cráneo con la cabeza en la posición horizontal de Frankfurt para estandarizar las dimensiones, como las del suelo de la nasofaringe. El empleo de la distancia AA-ENP para expresar la longitud del suelo de la nasofaringe concuerda con las observaciones de Tobias⁹⁷, que afirman que «el límite inferior de la nasofaringe se encuentra, por delante, en el plano del paladar blando». Dicho plano, si se extiende hacia atrás, cruza habitualmente el arco anterior del atlas. Mediante esta definición, el suelo de la nasofaringe no puede estudiarse

**Figura 4-17**

Se han empleado dos técnicas para medir las superficies de las adenoides (A) y las vías respiratorias (B).

en cráneos y debe recurrirse a un equivalente o aproximación ósea.

La amplia mayoría de estudios de la vía respiratoria superior se basan en las edades cronológicas de los sujetos estudiados. Un estudio transversal, llevado a cabo en jóvenes de raza negra, con edades entre los 6 y los 18 años, en Sudáfrica, ordenó los datos por edad cronológica del esqueleto¹⁷. Cuando las longitudes medias del suelo nasal (ENP-AA) de estos jóvenes se ordenaron de acuerdo a la edad cronológica, los hallazgos de dicho estudio eran esencialmente similares a los descritos por Linder-Aronson y Woodside⁶⁸. Sin embargo, cuando los datos promedio de esta característica métrica de los jóvenes negros se ordenaron según la edad esquelética (fig. 4-18), se habían producido cambios significativos en muchas de las dimensiones nasofaríngeas en la edad de la pubertad (de los 11 a los 14 años). En las chicas de raza negra, los valores medios (ENP-AA) parecían alcanzar una meseta a la edad esquelética de 14 años, mientras que aumentaban

de forma aguda en los chicos con edades esqueléticas entre los 14 y los 16 años. Las curvas individuales de velocidad respecto a la profundidad sagital de la nasofaringe muestran un gran margen de variabilidad, pero parece probable la presencia de un estirón de crecimiento en la pubertad para esta dimensión. Existe una gran similitud en los valores de los aumentos promedio de la profundidad sagital de la nasofaringe ósea en los grupos de población ampliamente diferenciados de África¹² y Londres¹⁷ (el incremento en varones fue de 6,33 mm y 6,38 mm, respectivamente, mientras en las mujeres fue de 3,57 mm y 3,14 mm).

Riolo y cols.¹¹⁸ presentaron datos de la distancia ba-ENP pertenecientes a niños norteamericanos de raza blanca, con edades comprendidas entre 6 y 16 años. Desafortunadamente, la definición de la espina nasal posterior utilizada por estos autores es diferente de la empleada en los estudios previos mencionados. Sin embargo, Riolo y cols. demostraron que puede existir un dimorfismo sexual en el crecimiento, en profundidad, de la nasofaringe.

El tejido linfático, como el del timo, muestra un rápido crecimiento en la lactancia y en la primera infancia, y continúa creciendo a un ritmo menor hasta la pubertad, después de la cual, disminuye gradualmente en tamaño⁹⁹. La curva clásica de crecimiento linfóide de Scammon y cols.⁹⁹ no incluía mediciones de las amígdalas y las adenoides. Su curva de crecimiento linfóide se basaba en el peso del timo, el número de placas de Peyer, el número de folículos linfoides en el apéndice, y el peso del tejido linfóide mesentérico. En una muestra de niños norteamericanos de raza blanca, las adenoides alcanzaban su máximo tamaño entre los 9 y los 15 años, para continuar posteriormente con una atrofia⁹⁹. Esta observación, respaldada por los hallazgos de Tanner¹²⁰ en jóvenes británicos de raza blanca, indica que el crecimiento de las adenoides sigue el ciclo de crecimiento linfático de Scammon. En contraste con los otros autores mencionados, Linder-Aronson y Leighton¹⁷ encontraron que el espesor absoluto del tejido blando de la pared posterior de la nasofaringe es mayor a los 5 años, y que decrece posteriormente hasta los 10 años de edad. De acuerdo con estos autores, se produce un ligero aumento en el espesor del tejido blando de la pared posterior de la nasofaringe entre los 10 y los 11 años de edad, tras lo cual, continúa la disminución en espesor. Los estudios previos se basan en la edad cronológica, que no tiene en cuenta el hecho de que los individuos pueden madurar a diferentes ritmos.

El porcentaje de superficie de la nasofaringe ósea cubierta por tejido blando mostró una tendencia general a disminuir con la edad en una muestra de jóvenes de raza negra (fig. 4-19)¹⁷. Cuando la muestra se dispuso de acuerdo con la edad esquelética, los porcentajes medios aumentaron de forma considerable en los chicos a la edad media de 14 años, y en las chicas a la edad media de entre 9 y 11 años. Se advirtieron periodos de ascenso en mujeres entre los 8 y 10 años, y entre los 11 y 13. Los valores medios de los porcentajes de superficie de nasofaringe ósea cubierta por tejido blando disminuyeron con la edad, aparte de las escasas excepciones mencionadas. Esto impli-

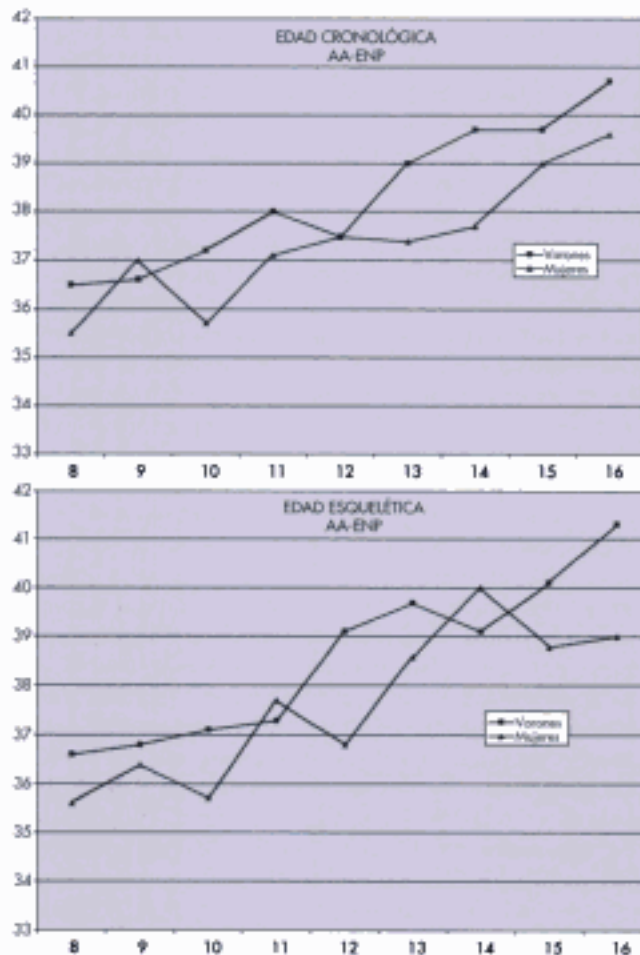


Figura 4-18

Longitud media del suelo de la nasofaringe (AA-ENP) ordenada por edad cronológica (A) y esquelética (B). Los cuadrados indican los valores para los varones, y los triángulos, para las mujeres.

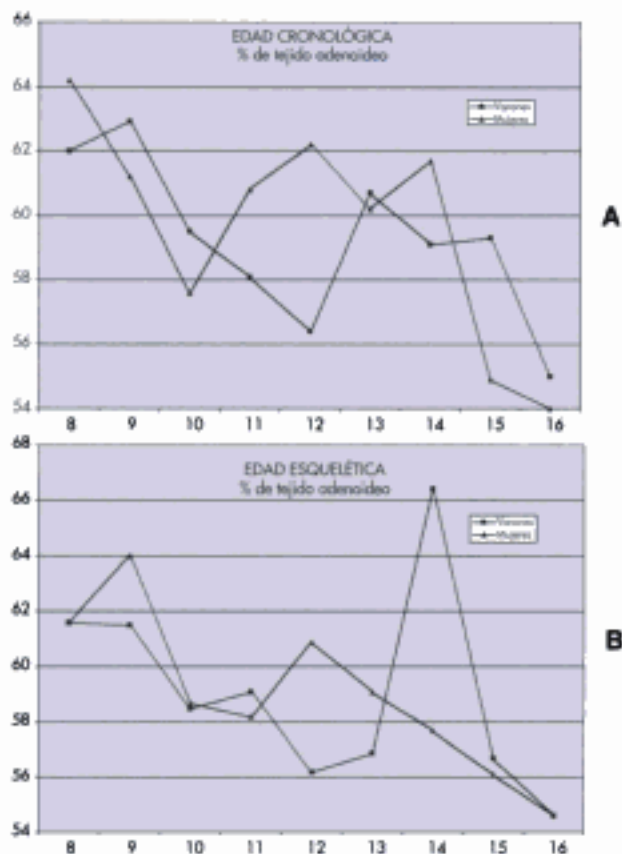


Figura 4-19

Porcentajes medios de la superficie de nasofaringe ósea recubierta de tejidos blandos, ordenados por edad cronológica [A] y esquelética [B]. Los cuadrados indican valores para los varones, y los triángulos para las mujeres.

ca que las adenoides disminuyen en volumen respecto al tamaño de la nasofaringe ósea. En la pubertad, y particularmente en los chicos, la situación se invierte de forma temporal, y las adenoides aumentan de tamaño respecto a las dimensiones de la nasofaringe ósea.

A partir de los estudios disponibles que abordan el crecimiento de la nasofaringe, parece que los datos deberían ordenarse según la edad esquelética más que según la cronológica. Los estirones de crecimiento en la pubertad, así como el dimorfismo sexual en los patrones de crecimiento, son más evidentes cuando los datos se organizan según las referencias biológicas.

Alergia, respiración y crecimiento facial

La herencia juega un papel importante en determinar el tamaño y forma de la cara humana y, por tanto, de la vía respiratoria. Sin embargo, el ambiente parece jugar una parte importante en el origen de la obstrucción nasal. Marks¹² afirma que la sensibilización de la mucosa nasal puede impulsar a los niños alérgicos hacia unas mani-

festaciones alérgicas más graves, una de las cuales puede ser la deformidad dentofacial. Se dice que las personas de culturas sin escritura se encuentran, de forma comparativa, libres de enfermedades alérgicas. Balyeat y Bowen (citado por Ricketts⁷⁹) destacaban la escasez de manifestaciones alérgicas y de anomalías dentofaciales en personas de culturas sin escritura, como los indios de Oklahoma, mientras que Sincock (citado por Ricketts⁷⁹) afirmaba que nunca había visto indios Chippewa con fiebre del heno, asma o eccemas. Estos autores atribuyeron sus hallazgos en gran medida al hecho de que los niños nativos eran amamantados durante 9 meses o más, sin alimentos o agua adicionales. Según esto, cuando se introducía la alimentación temprana con leche de vaca y alimentos de los adultos, aparecían eccemas y otras manifestaciones alérgicas.

Algunos estudios antiguos y posteriores que abordaban los niños que sufrían de síndrome de obstrucción respiratoria concluyen que dichos niños aprendían con lentitud en la escuela⁵⁰. La enfermedad alérgica afecta de forma significativa a la calidad de vida y, en particular si no se trata, puede influir de forma negativa sobre la capacidad de los niños de rendir de forma adecuada en la escuela. En los niños con alteraciones del aprendizaje, el impacto de las alergias puede ser aún mayor¹²². Dormir poco, los dolores de cabeza y la fatiga resultantes de una rinitis crónica no tratada y el absentismo escolar en los asmáticos pueden afectar al rendimiento escolar en gran medida. Los niños con trastornos del aprendizaje e hiperactividad presentan dificultad en las escuelas mayoritarias, y con frecuencia requieren de refuerzo escolar o de educación en centros especiales. Si estos niños presentan alergias sin tratar, es probable que disminuya aún más su capacidad de rendir en la escuela. La prevalencia de alergias en las poblaciones occidentalizadas ha aumentado rápidamente en los últimos 20 años, y las alergias tienden a ser más comunes en los niños que viven en ciudades, en comparación con las tasas observadas a nivel rural¹²³. Las alergias, las alteraciones del aprendizaje y la hiperactividad tienen un efecto directo y adverso sobre el tratamiento ortodóncico y en el cumplimiento del paciente.

Las opciones terapéuticas para un paciente que tiene una maloclusión asociada con obstrucción nasal, aumento de adenoides y alergias, requieren un abordaje en equipo para una asistencia apropiada. Puede que no sea suficiente referir a un otorrinolaringólogo para una intervención quirúrgica. La eliminación de alérgenos desencadenantes también debería tenerse en cuenta, al referirse a un alergólogo. De modo óptimo, debería evaluarse el modo de respiración a una edad temprana, a los 2 años, y debería realizarse el manejo médico adecuado de cualquier problema detectado. El tratamiento farmacológico es el pilar del tratamiento para intentar combatir la reacción inflamatoria. Este tratamiento se realizará de la siguiente forma:

- Inmunoterapia, para intentar reducir la respuesta del organismo ante alérgenos específicos.
- Antiinflamatorios, para interrumpir la cascada inflamatoria (incluidos los antihistamínicos, la terapia de corticoides y los inhibidores de leucotrienos).

- Broncodilatadores.
- Antibióticos para controlar los procesos infecciosos secundarios.
- Evaluación quirúrgica para eliminar las adenoides infectadas y el tejido amigdalino agrandado.

No es poco frecuente que los pacientes de ortodoncia sufran de asma bronquial, que es una enfermedad crónica caracterizada por la disfunción del músculo liso, la inflamación de la vía respiratoria, y el remodelado de ésta. La incidencia de asma en Norteamérica puede alcanzar el 16,5%, mientras que el jadeo, un síntoma del asma, se ha descrito en un 24,2% de los niños norteamericanos del grupo de 13 a 14 años de edad¹²⁴. Las posibles explicaciones de las diferencias en la incidencia y gravedad del asma engloban los antecedentes familiares de trastornos atópicos, los sucesos tempranos en la vida como la lactancia materna y las infecciones de la infancia, la dieta, el estilo de vida y la polución de entornos cerrados y abiertos. Los ortodontistas también deberían conocer el broncoespasmo inducido por el ejercicio, que se define como una alteración en la que la actividad física exagerada desencadena el estrechamiento agudo de la vía respiratoria en individuos con un aumento de la respuesta de las vías respiratorias. La prevalencia de broncoespasmo inducido por el ejercicio en individuos asmáticos varía del 40 al 90%¹²⁵.

El incremento de incidencia de trastornos alérgicos, en particular en las sociedades occidentales, ha generado una investigación sustancial en las razones subyacentes que pueden contribuir a esta tendencia. Cuando el aumento de enfermedades alérgicas se ha producido en un corto período de tiempo, parece improbable una causa genética en solitario. Se han propuesto dos hipótesis generales para intentar explicar esta tendencia bien documentada.

1. Nuevos factores de riesgo que se desconocían hace varias décadas se han vuelto relevantes, junto con la nutrición, la exposición al ambiente o el estilo de vida.
2. Se han perdido factores de protección que se relacionaban con un estilo de vida más tradicional en el pasado, lo cual ha conducido a un aumento de la susceptibilidad a la enfermedad atópica.

Se ha sugerido la manipulación de la flora intestinal a través del uso de prebióticos y probióticos, como modalidad terapéutica que aborde dos de los factores ambientales candidatos, que se piensa que contribuyen al aumento de las enfermedades alérgicas: la higiene y la nutrición¹²⁶. El control de la epidemia de alergia puede llevarse a cabo, en parte, proporcionando microorganismos vivos seguros y bien caracterizados desde un punto de vista nutricional (probióticos), con la posibilidad de mejorar la barrera de defensa de la mucosa intestinal y servir como estímulo microbiano para el sistema inmune humano.

La inhalación de corticoides se ha convertido en la piedra angular del tratamiento del asma persistente en niños, pero hay cierta incertidumbre respecto a diversos aspectos de su uso, como las cuestiones de seguridad. Los corticoides inhalados deberían emplearse en niños que presentan síntomas de asma persistente, independientemente de la edad. Se considera que la dosis segura de corticoides inhalados es de 400 µg día de equivalente de budesonida. Se asocian efectos secundarios con el aumento de dosis. Las

evidencias actuales sugieren que esta dosis es segura en estudios de crecimiento a largo plazo en niños con asma, pero que debe realizarse la monitorización del crecimiento a intervalos regulares. Debe tenerse en cuenta la adición de otros controladores a los corticoides inhalados en vez de aumentar la dosis por encima de los 400 µg/día del equivalente de budesonida.

Apnea obstructiva del sueño

Del mismo modo que una enfermedad alérgica afecta de forma significativa a la calidad de vida, la apnea obstructiva del sueño, si no se trata puede influir de forma adversa en la capacidad de los adultos y los niños de rendir de forma adecuada en el trabajo y en la escuela.

Surge la pregunta, ¿la apnea obstructiva del sueño es una alteración anatómica¹²⁷? Aquellos que apoyan el punto de vista anatómico afirman que no existe un debate real, pues los pacientes con apnea del sueño, de forma casi invariable, son obesos o presentan una anatomía anormal de la vía respiratoria superior (retrognatia, hipertrofia amigdalina, macroglosia, agrandamiento de los pliegues periamigdalinos, o agrandamiento/ alargamiento del paladar blando). La obesidad aumenta el tamaño de las estructuras blandas de la vía respiratoria superior, lo cual disminuye el tamaño funcional de dicha vía, que a su vez predispone a la apnea del sueño. La apnea obstructiva del sueño es una alteración dependiente del estado, que se produce sólo durante el sueño. Schwab¹²⁷ sugiere que la apnea del sueño es el compromiso anatómico que permite que la reducción de la actividad motora de los músculos dilatadores de la vía respiratoria que se produce durante el sueño tenga efectos profundos. Además, puesto que los factores de riesgo son estructurales y las opciones terapéuticas para la respiración alterada durante el sueño se basan en el agrandamiento de la vía respiratoria, parece claro que la apnea obstructiva del sueño podría ser una alteración anatómica. Todas las opciones terapéuticas para el tratamiento de esta alteración (presión positiva continua de la vía respiratoria, pérdida de peso, aparatos orales y cirugía de la vía respiratoria superior) aumentan el calibre de la vía respiratoria superior mediante la modificación de su anatomía.

Que la circunferencia del cuello sea un predictor consistente de la respiración alterada durante el sueño indica que la obesidad de la parte superior del cuerpo, más que una distribución más generalizada de la grasa corporal, es importante para el desarrollo de la apnea del sueño. Además, los sujetos no obesos que desarrollan este tipo de apnea tienen mayores placas de grasa parafaríngea que los sujetos normales. Estudios recientes que han utilizado técnicas de resonancia magnética con imágenes tridimensionales han confirmado que el volumen de las estructuras blandas de la vía respiratoria superior están agrandadas en pacientes con apnea del sueño, y que dicho agrandamiento es un factor de riesgo significativo para dicha apnea. Además de los cambios en las estructuras blandas de la vía respiratoria superior, también se han demostrado alteraciones en las estructuras craneofaciales que predisponen a los pacientes a este tipo de apnea. Numerosos estudios que empleaban cefalometría han puesto de manifiesto anoma-

lías craneofaciales en pacientes con apnea obstructiva del sueño, en comparación con sujetos controles ajustados por edad y sexo¹²⁷. En general, estos estudios han demostrado que los pacientes con apnea del sueño tienen una mandíbula pequeña y retraída, un espacio posterior de la vía respiratoria estrecho, un agrandamiento de la lengua y el paladar blando, un hueso hioides colocado más abajo, y el retroceso del maxilar. Se ha descrito que estos factores de riesgo craneofaciales tienen su mayor asociación con la apnea del sueño en pacientes no obesos. Los datos de los estudios previos indican que los elementos de las estructuras craneofaciales en la apnea del sueño se heredan.

El argumento más básico para justificar que ciertos acontecimientos nerviosos inician la apnea obstructiva del sueño es el hecho de que el cierre de la vía faríngea se produce durante el sueño. Se ha señalado una reorganización del control neural en el sueño, que incluye cambios en el control cortical directo y el control reflejo periférico de los músculos de la pared torácica y de la vía respiratoria superior, así como de la ventilación. El acontecimiento que define la enfermedad es el sueño en función del estado necesario para que se presente la patología: el síndrome de hipopnea-apnea obstructiva del sueño¹²⁸. Según Strohl¹²⁸, la presencia de una invasión anatómica de la vía respiratoria superior en sí misma no produce ninguna obstrucción. Las aparentes predisposiciones anatómicas requieren mayores niveles de actividad muscular en la vía respiratoria superior para mantener la apertura de la vía durante el insomnio. Sin embargo, al comenzar el sueño, se reduce esta compensación neural, lo que lleva a la causa fundamental. Según este punto de vista, el foco de atención debe estar en optimizar el control nervioso sobre los músculos que mantienen la permeabilidad de la vía respiratoria superior durante el sueño, y evitar el siguiente episodio de apnea a través de la estabilización del control respiratorio.

Tomografía de la vía respiratoria superior

Algunos clínicos creen que es imposible evaluar la permeabilidad de la vía respiratoria superior a partir de una radiografía cefalométrica lateral o, en este caso, frontal, tal como comentan Ricketts y Grummons¹²⁹. Su punto de vista es que este proceso sería similar a conjeturar sobre lo que hay en un túnel mirando la entrada. Aunque es preferible estudiar la vía respiratoria superior con radiografías volumétricas, las radiografías cefalométricas pueden proporcionar una información valiosa acerca de la patología nasofaríngea.

Los problemas asociados con un estudio cefalométrico de rayos X de la vía respiratoria superior pueden dividirse, a grandes rasgos, en dos grupos. En el primer grupo, se encuentran aquellos problemas que derivan de dificultades encontradas en la identificación de referencias anatómicas. Un segundo grupo de problemas proviene del hecho de que las placas radiográficas convencionales dan lugar a imágenes bidimensionales de estructuras tridimensionales. Sin duda, persisten los problemas asociados con la estimación del tamaño tridimensional del tejido adenoideo a partir de una radiografía cefalométrica que, en esencia, proporciona información en dos planos⁸⁷ (fig. 4-20). Vig⁸⁷ realizó una llamada elocuente para que los investigadores

basaran sus afirmaciones acerca de la conexión entre el modo respiratorio predominante y la forma facial en investigaciones basadas en evidencias claras.

En los últimos años, una serie de fabricantes han construido equipos de rayos X que producen de forma especí-

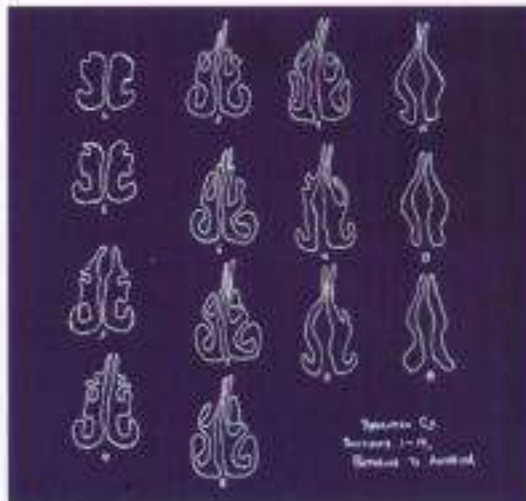


Figura 4-20

Trazados de una serie de 14 cortes coronales de tomografía axial computarizada de las fosas nasales óseas. Estos trazados fueron presentados por Vig⁸⁷ para ilustrar la dificultad de juzgar la permeabilidad de las vías respiratorias superiores a partir de simples radiografías. (Ilustración tomada de Vig PS: *Respiratory mode and morphological types: some thoughts and preliminary conclusions*. En McNamara JA: *Naso-respiratory function and craniofacial growth. Monograph No 3, Craniofacial Growth Series, Center for Human Growth and Development, Ann Arbor, 1979, Universidad de Michigan.*)



Figura 4-21

Imagen generada con NewTom del paladar y una parte de la nasofaringe de un paciente.

fica radiografías volumétricas de las estructuras craneofaciales. A este respecto, el NewTom (Aperio Services, Sarasota, Florida) proporciona un buen ejemplo de equipamiento dedicado a la tomografía computarizada del cráneo. Durante la tomografía, el NewTom origina un archivo de datos de coordenadas localizadas en las tres dimensiones, sobre los ejes X, Y y Z, del cráneo a radiografiar. Estas coordenadas representan los puntos anatómicos respectivos localizados en el esqueleto craneofacial. Las coordenadas se registran y almacenan según su oscuridad en una escala continua de blanco a negro que, como en una película regular de rayos X, refleja la radiopacidad del punto de tejido que se ha registrado. Los archivos de imagen producidos por el NewTom se manipulan con un software informático independiente, capaz de producir una variedad casi infinita de radiografías que confieren una visión tridimensional de las estructuras craneofaciales (figs. 4-21 a 4-23). Se ha empleado el NewTom para comparar el volumen y superficie de la vía respiratoria superior en un estudio piloto de 11 adolescentes normales¹³⁰. Los hallazgos del estudio piloto muestran que existe más variabilidad en el volumen de la vía respiratoria que en su superficie. Esta observación refuerza el punto de vista de Vig⁸⁷ de que las radiografías cefalométricas en un solo plano no reflejan el volumen de la vía respiratoria de una manera fiable.

Los estudios volumétricos de imagen pueden tener cierta utilidad al planificar una intervención quirúrgica para

mejorar la permeabilidad de la vía respiratoria superior. Puede producirse una obstrucción en cualquier punto de la vía y, con frecuencia, dicha obstrucción es evidente en más de una de estas localizaciones. Desde el principio, se debería señalar que sólo debe tenerse en cuenta la intervención quirúrgica cuando la obstrucción de la vía respiratoria superior no puede aliviarse mediante métodos conservadores. El origen de una obstrucción nasal en un niño puede identificarse al recoger los antecedentes médicos en profundidad junto con una exploración física adecuada. La exploración física debe incluir la observación directa, la rinoscopia anterior, la rinometría y la nasofaringoscopia con fibra óptica. Las razones más frecuentes de obstrucción nasal son la hipertrofia adenoidea, la deformidad del tabique nasal y la rinitis alérgica y no alérgica.

Cirugía y vía respiratoria superior

El tratamiento quirúrgico más frecuente ante la obstrucción de la nasofaringe en niños es la adenoidectomía, con o sin amigdalectomía. Las amígdalas y las adenoides existen al nacer, y crecen hasta la edad de 5 a 7 años. Sin embargo, cuando se hipertrofian se vuelven sintomáticas a los 18 a 24 meses de edad. Los síntomas más comunes de la hipertrofia adenoidea son aquellos derivados de la obstrucción de la vía respiratoria superior, como los ronquidos, la respiración bucal crónica y los trastornos del sueño.

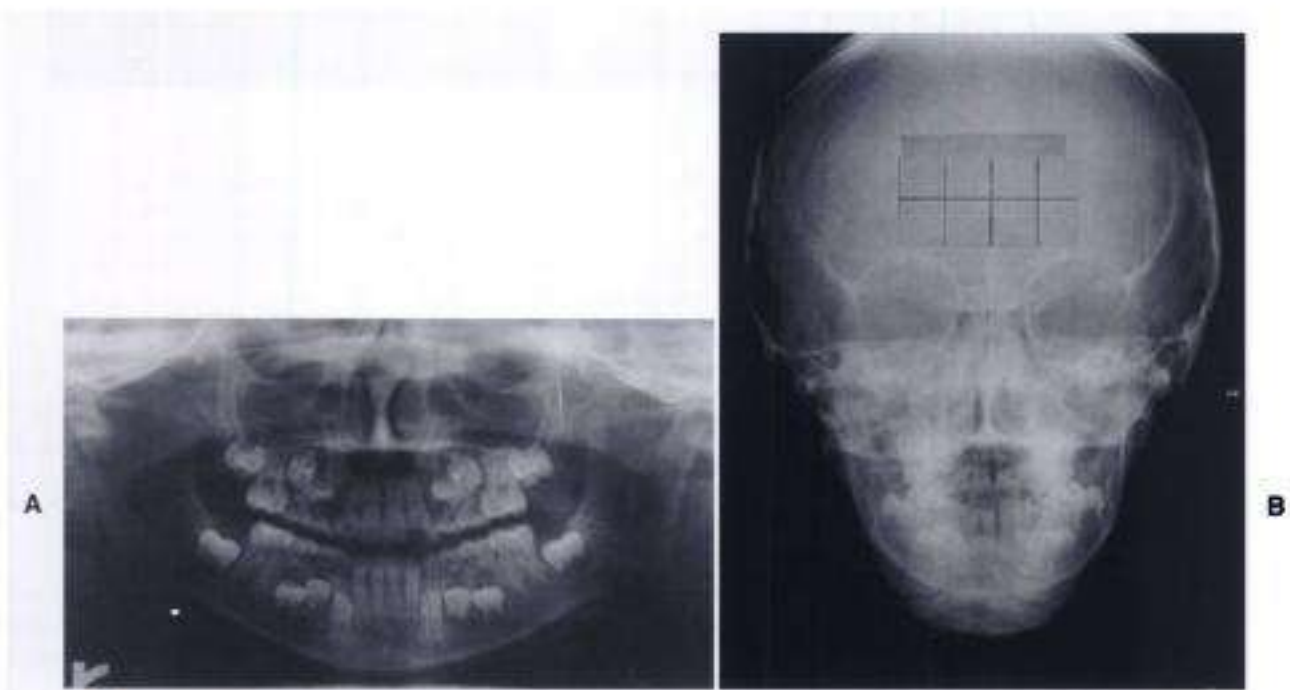


Figura 4-22

Imágenes generadas con NewTom de tipo panorámico (A) y posteroanterior (B) en un paciente con respiración bucal crónica. Ambas imágenes indican que el paciente presenta un tabique nasal desviado y un agrandamiento del comete inferior izquierdo.

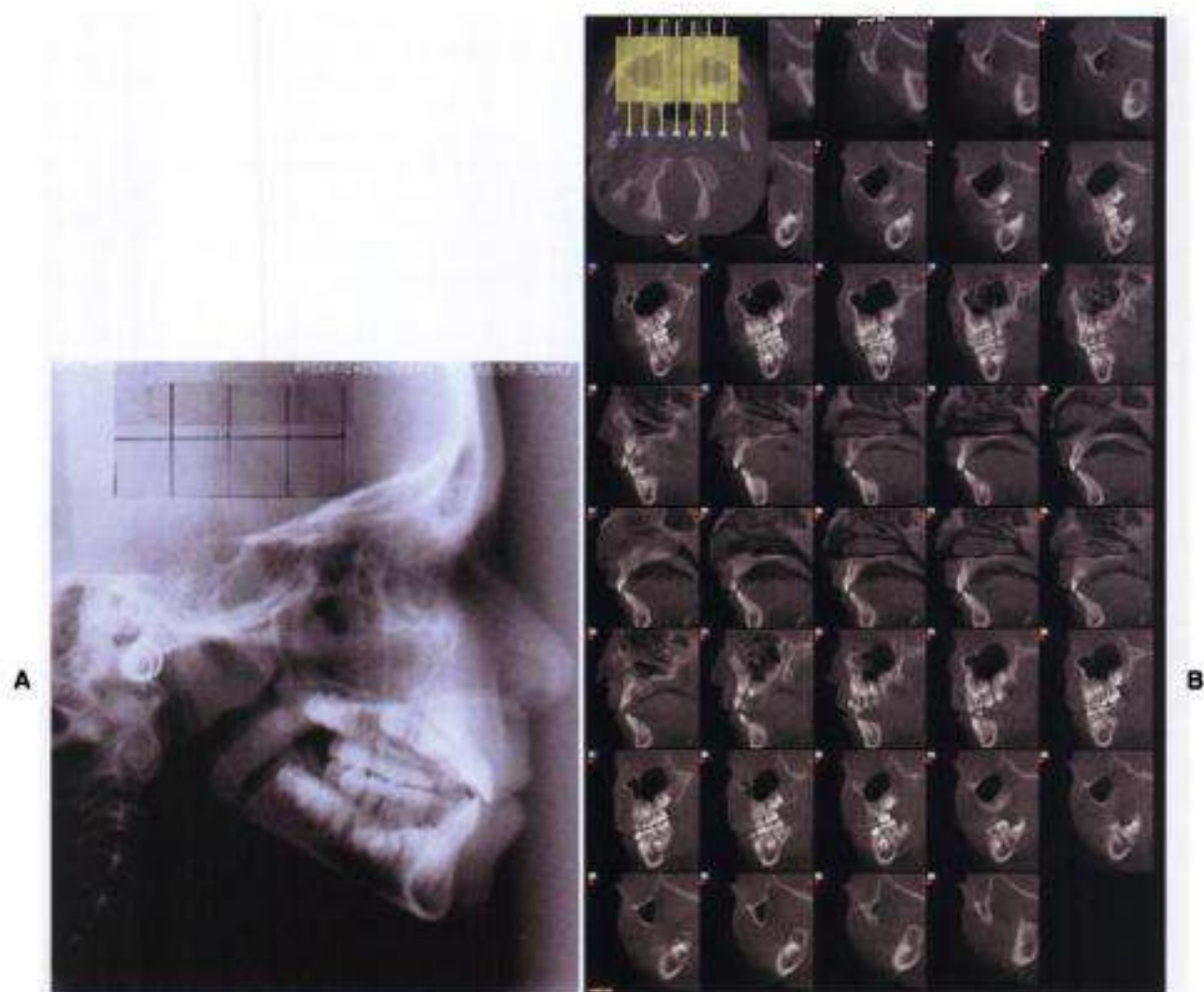


Figura 4-23

Imágenes generadas con NewTom de tipo cefalometría lateral del plano sagital medio (A) y cortes de 3 mm de espesor en el plano sagital de la cara del mismo paciente mostrado en la figura 4-22 (B). Los últimos cortes proporcionan datos anatómicos que ofrecen una buena visión de la permeabilidad de la vía nasal y de la nasofaringe de este paciente. Pueden obtenerse cortes en otros planos craneales con poco esfuerzo adicional al de la manipulación informática del archivo original de datos generados por NewTom.

La apnea obstructiva del sueño es un trastorno grave del sueño que puede producirse por una obstrucción crónica de la vía respiratoria, originada por el agrandamiento de las adenoides y las amígdalas. Los niños con, o en su caso sin, agrandamiento de adenoides y amígdalas desarrollan infecciones de las vías respiratorias que se manifestarán como catarros recurrentes o crónicos, sinusitis crónicas y efusión recurrente o persistente en el oído medio.

Las indicaciones de la adenoidectomía han evolucionado desde comienzos del siglo xx, cuando la amigdalectomía y la adenoidectomía se prescribían de forma rutinaria a los niños, y de modo casi universal. Actualmente, estos procedimientos quirúrgicos se llevan a cabo con menos frecuencia, y sólo en los casos siguientes:

- La hipertrofia del tejido adenoideo da lugar a una obstrucción nasal.
- Existe una otitis media recurrente o persistente en niños de 3 a 4 años de edad.
- Existe una sinusitis recurrente o crónica.

La única contraindicación absoluta para la adenoidectomía se encuentra en las situaciones en las que no puede utilizarse la anestesia general. Entre las contraindicaciones relativas, están las siguientes:

1. La presencia de un trastorno grave de la coagulación.
2. Un alto riesgo de insuficiencia velofaríngea, tal como la que existe en los siguientes casos:
 - a. Paladar corto.
 - b. Fisura submucosa del paladar.

c. Fisura palatina.

d. Hipotonía muscular generalizada y presencia de laxitud de la articulación atlantoaxial, como en los pacientes con síndrome de Down.

La amigdalectomía, en sí misma o con la adenoidectomía, sigue siendo uno de los procedimientos quirúrgicos más frecuentes en América, si no el que más. Actualmente, se emplean diversas técnicas transbucuales para extirpar la adenoides. La técnica más común y una de las más antiguas es el curetaje, mientras que los sacabocados y fórceps para adenoides también se utilizan con frecuencia durante la adenoidectomía.

La amigdalectomía se lleva a cabo más frecuentemente cuando los intentos de un tratamiento conservador fracasan para curar la amigdalitis crónica. La amigdalectomía se realiza cada vez más en pacientes que sufren de una obstrucción relativa de la vía respiratoria superior, y habitualmente junto con una adenoidectomía. Este procedimiento se suele realizar a través de la boca, en un establecimiento ambulatorio, y bajo anestesia general. La electrocauterización constituye la base de la técnica más empleada actualmente para retirar las amígdalas. Las denominadas técnicas en frío de cirugía tradicional también se llevan a cabo para extirpar los tejidos amigdalinos, pero éstas se asocian con un mayor sangrado intraoperatorio. Se dispone de nuevas técnicas, como el láser, la cauterización bipolar, los bisturís armónicos y otras, para extirpar las amígdalas, pero no se emplean demasiado.

El sagrado, que suele manifestarse de una semana a 10 días después de la amigdalectomía, se produce en cerca del 2% de los pacientes, y representa su principal complicación postoperatoria.

La estructura ósea de las fosas nasales forma parte de una región anatómica compleja, donde la obstrucción de la vía respiratoria superior se produce con mayor frecuencia como resultado de una desviación del tabique nasal. Dicho tabique, que está compuesto de cartilago y hueso, está cubierto de mucosa, y divide las fosas nasales en una mitad derecha y en otra izquierda. El tratamiento de la desviación del tabique nasal se basa en la gravedad del problema, pero el tratamiento quirúrgico (septoplastia) sigue siendo el de elección para un tabique nasal con desviación moderada a grave. La septoplastia es aceptable en adultos y adolescentes que han alcanzado el final de su crecimiento facial, lo cual puede determinarse mediante la superposición de radiografías cefalométricas laterales secuenciales, tomadas con 6 meses de diferencia. En los niños en crecimiento, la septoplastia representa un tema controvertido, y este procedimiento debería llevarse a cabo sólo tras el estudio cuidadoso de aquellos pacientes en los que queda por producirse algún crecimiento facial. Aunque se ha demostrado que el cartilago del tabique juega un papel en el crecimiento de la parte media de la cara en los fetos, no está claro en qué medida afecta al crecimiento facial tras el nacimiento. Con mayor frecuencia, la septoplastia se lleva a cabo de forma ambulatoria, y habitualmente bajo anestesia general, o local con sedación. La porción desviada del tabique se retira o se remodela y se recoloca, pero la mucosa nasal se

deja intacta, a excepción de una incisión anterior. Debe tenerse cuidado de dejar soportes caudales y dorsales de, al menos, un centímetro de anchura para impedir el colapso secundario de la nariz por una falta de soporte cartilaginoso. Los riesgos principales de este procedimiento son la recurrencia o persistencia de la desviación, el sangrado, los hematomas septales, la infección y, quizá más problemático, el desarrollo de una perforación del tabique.

La hipertrofia ósea de los cornetes inferiores y sus tejidos blandos eréctiles asociados constituye otro origen de obstrucción nasal. Los cornetes nasales, que ayudan a humidificar, filtrar y calentar el aire inspirado, son pequeños huesos cubiertos por mucosa, que se proyectan hacia la vía respiratoria nasal. Aunque la hipertrofia mucosa se produce con mayor frecuencia, la hipertrofia de los cornetes inferiores puede deberse a un aumento de la mucosa, del hueso o de ambos. La mucosa que recubre los cornetes, en línea con el resto de la mucosa nasal, es eréctil en el sentido de que el espesor de estos tejidos varía de forma cíclica durante un día normal. Esta variación cíclica se encuentra bajo control del sistema nervioso simpático y parasimpático. La hiperactividad del parasimpático o la disminución en la actividad del simpático origina el engrosamiento de los tejidos eréctiles de las fosas nasales y, como consecuencia de ello, la obstrucción de la vía nasal. La dilatación de los vasos sanguíneos nasales y el engrosamiento resultante de la mucosa asociada se denomina rinitis, la cual puede ser alérgica o no alérgica. El tratamiento principal de la rinitis consiste en la evaluación de las respuestas a los alérgenos más comunes. La rinitis no alérgica constituye un problema médico más discutible, y su tratamiento es, con frecuencia y en el mejor de los casos, impredecible.

Con las rinitis alérgicas y no alérgicas, si los síntomas se vuelven crónicos, está indicada con frecuencia la necesidad de una intervención quirúrgica. Los pacientes con rinitis alérgica que optan por la cirugía nasal para corregir su obstrucción nasal deben saber que es muy probable que reaparezcan sus síntomas tras un período de tiempo durante el cual pueden estar relativamente sin síntoma alguno. El motivo de esta reaparición de los síntomas es que la cirugía aborda los síntomas originados por la alergia, pero no la causa original del problema, la alergia.

Las modalidades de tratamiento quirúrgico que pueden utilizarse para tratar los cornetes nasales hipertrofiados incluyen la ablación de la mucosa con radiofrecuencia, la electrocauterización de la mucosa, la fractura interna de los cornetes y la resección de éstos. Los riesgos de estos procedimientos quirúrgicos incluyen el sangrado, la sequedad crónica de las vías nasales y la aparición de costras en la nariz. Bajo estas circunstancias, dicho paciente puede volverse, esencialmente, un minusválido nasal, con costras, sequedad y dolor nasales constantes. La hipertrofia ósea de los cornetes nasales se trata con cirugía. Los procedimientos más comunes implican la resección submucosa de una porción apropiada del cornete afectado, o una fractura abierta del hueso, de modo que el cornete quede más próximo a la pared lateral de la nariz.

RESUMEN

La evolución de la postura erguida y del caminar en bipedestación se ha asociado con cambios notables, que caracterizan a muchos huesos y músculos del ser humano. En el curso del desarrollo de la postura erguida, la columna vertebral, el cráneo, la pelvis y las piernas, así como todas las articulaciones, ligamentos y músculos relacionados, variaron para acomodarse a la postura erguida y apoyo bípedo recién alcanzados por el ser humano. En el centro de los cambios anatómicos más destacables que acompañaron el desarrollo del apoyo bípedo se encuentra la base del cráneo. La comprensión de la complejidad del desarrollo de la base del cráneo, su función y estructuras, es importante para examinar las hipótesis acerca de muchos aspectos de la variación y evolución craneofacial.

La postura de la cabeza se encuentra influida principalmente por la fuerza de gravedad, no obstante, las demandas fisiológicas de la respiración, la vista, el equilibrio y el oído también deben de afectar la situación del cráneo. Varios investigadores han variado de forma experimental la postura de la cabeza mediante la alteración, por ejemplo, del flujo nasal de aire, la posición mandibular o la postura de la lengua y la deglución. Recientemente, una tendencia en investigación se ha centrado en el posible papel de los factores extrínsecos que pueden afectar la postura del cráneo de tal manera que podría asociarse con maloclusiones específicas. A este respecto, se ha observado que la extensión y flexión de la cabeza más allá de la posición natural de la misma se asocia con ciertos patrones morfológicos. En contraste, no todos los investigadores han presentado evidencias significativas de que exista una relación entre la respiración bucal y la forma dentofacial. Muchos conceptos actuales acerca del papel de la respiración en el origen de la maloclusión se basan en impresiones subjetivas y presentaciones anecdóticas, que constituyen una parte significativa de la literatura sobre esta cuestión. Se ha registrado la asociación de la respiración bucal con todos los tipos de maloclusión y con oclusión normal.

El tracto respiratorio superior es un filtro, resonador, intercambiador de calor y humidificador del aire inhalado espectacularmente bueno, y por tanto, se puede esperar de forma razonable que el fallo en alguna de estas funciones pueda alterar la homeostasis de los pulmones. La nariz, que es la principal cavidad del cráneo, sigue siendo mal comprendida y mal explorada, en gran medida. La función y la fisiología se reconocen actualmente como estrechamente ligadas a las relaciones anatómicas y fisiológicas que existen entre la nariz y los pulmones. Desafortunadamente, puesto que la mayor parte de ortodoncistas no poseen el instrumental elemental necesario para llevar a cabo una exploración nasal básica, siguen siendo neófitos nasales. Como consecuencia de ello, sus pacientes sufren con frecuencia como resultado de que los ortodoncistas no han sabido diagnosticar patologías nasales, incluso las más básicas.

La interpretación del significado de las variaciones en el crecimiento y función de las fosas nasales, la nasofaringe y la orofaringe depende de la comprensión del creci-

miento normal del cráneo. Sin embargo, a este respecto, el conocimiento del crecimiento normal se ha alcanzado con frecuencia mediante el reconocimiento y observación de la función y desarrollo anormal del cráneo. El uso de radiografías cefalométricas laterales para evaluar la vía respiratoria superior es limitado, ya que proporcionan imágenes bidimensionales de la nasofaringe, la cual consta de estructuras anatómicas tridimensionales complejas. Sin contradecir esta información, se ha encontrado un alto nivel de correlación entre los resultados de la rinoscopia posterior y la cefalometría radiográfica en la evaluación del tamaño de las adenoides. Este capítulo define las mediciones cefalométricas más importantes que se han empleado para determinar la permeabilidad de la vía respiratoria superior. Se da un ejemplo de técnicas radiográficas volumétricas que son prometedoras para dilucidar aspectos de las funciones normales y anormales de las vías respiratorias superiores.

Puede describirse el tamaño y forma de la nasofaringe en cuanto a altura, anchura y profundidad. Los estudios previos coinciden en que, en los niños en crecimiento, la altura y anchura de la nasofaringe depende en gran medida de la edad. Sin embargo, existen algunas diferencias de opinión respecto a la relación entre la edad y la profundidad sagital de la parte nasal de la faringe. Algunas investigaciones muestran que el tamaño de la nasofaringe aumenta a la vez que crece la base del cráneo. Por el contrario, otros creen que la profundidad de la nasofaringe se establece durante el primer o segundo año de vida, y que posteriormente dicha dimensión permanece constante. Se emplea habitualmente la edad cronológica para ordenar los datos métricos de la vía respiratoria superior, y este hecho podría ser el fundamento de alguna de las confusiones existentes en el abordaje del crecimiento de dicha vía. La presente revisión de la vía respiratoria superior destaca la importancia de estudiar este aspecto del crecimiento humano según la edad biológica.

No se emplea con frecuencia en la literatura el término *enfermedad inflamatoria de las vías respiratorias*, aunque se acepta actualmente de forma universal que algunas enfermedades alérgicas importantes del tracto respiratorio (como es el asma y la rinitis alérgica) son inflamatorias. El proceso de inflamación de estas patologías es casi idéntico en los tractos respiratorios superior e inferior, y aunque el proceso fisiopatológico por el que un alérgeno desencadena el mecanismo está bien descrito, la alergia no es el factor causal universal para todos los pacientes. Las principales manifestaciones patológicas de la rinitis alérgica son la inflamación de la mucosa y la producción de cantidades abundantes anormales de moco. Las características definitorias son el bloqueo nasal, rinorrea, estornudos y el prurito. Los pacientes se diagnostican repetidamente y son tratados por estas complicaciones, en vez de abordarse el problema principal y subyacente. No debería trivializarse la rinitis alérgica, ya que es una patología que conlleva una morbilidad significativa, especialmente en niños. Las complicaciones mejor descritas son la sinusitis recurrente, la otitis media recurrente que conduce a unos «oídos taponados», respiración bucal crónica, que se asocia fuertemente, aunque de forma poco comprendida, con anomalías facia-

les específicas, y un patrón de sueño alterado que se ha asociado con una falta de atención y rendimiento en la escuela. Hay buenos indicadores para que los ortodoncistas tengan que expandir el concepto de la matriz funcional craneal para incluir la fisiopatología de la rinitis alérgica y el asma.

La apnea obstructiva del sueño puede presentar graves problemas de salud, y un facultativo, mediante un estudio del sueño, puede diagnosticarla. La sección final de este capítulo aborda los diferentes aspectos de la apnea obstructiva del sueño. La primera de las tres revisiones se centra en las posibilidades terapéuticas ofrecidas por los aparatos que se encuentran dentro del ámbito de los ortodoncistas. De hecho, los ortodoncistas parecen estar situados de forma ideal para proporcionar tratamiento a un gran porcentaje de pacientes que sufren de las formas menos peligrosas de este tipo de apnea. A pesar de la atención considerable que se presta al crecimiento de la faringe, aún es cierta en gran medida la afirmación de Scott¹³ de que «se sabe menos del crecimiento de la región faríngea que de ninguna otra parte de la cara».

BIBLIOGRAFÍA

1. Tobias PV: *Man, the tottering biped: the evolution of his posture, poise and skill*, Kensington, NSW Australia, 1982, University of New South Wales.
2. Lieberman DE, Ross CF, Ravosa MJ: The primate cranial base: ontogeny, function, and integration. In *Yearbook of physical anthropology*, vol 43, Hoboken, NJ, 2000, Wiley-Liss.
3. Strait DS, Ross CF: Kinematic data on primate head and neck posture: implications for the evolution of basicranial flexion and an evaluation of registration planes, *Am J Phys Anthropol* 108:205-222, 1999.
4. Sperber GH: *Craniofacial development*, Hamilton, Canada, 2001, BC Decker.
5. Enlow DH: *Facial growth*, ed 3, Philadelphia, 1990, WB Saunders.
6. Lieberman DE, McCarthy RC: The ontogeny of the cranial base angulation in humans and chimpanzees and its implications for reconstructing pharyngeal dimensions, *J Hum Evol* 36:487-517, 1999.
7. Melsen B: The postnatal growth of the spheno-occipital synchondrosis determined on dry skulls: a radiographic craniometric study, *Acta Odontol Scand* 27:73-90, 1969.
8. Moore WJ, Lavelle CJB: *Growth of the facial skeleton in the Hominoidea*, London, 1974, Academic Press.
9. Ravosa MJ, Noble VE, Hylander WL, et al: Masticatory stress, orbital orientation and the evolution of the primate postorbital bar, *J Hum Evol* 38:667-693, 2000.
10. Ross CE, Henneberg M: Basicranial flexion, relative brain size and facial kyphosis in *Homo sapiens* and some fossil hominids, *Am J Phys Anthropol* 98:575-593, 1995.
11. Negus V: *The comparative anatomy and physiology of the larynx*, Hafner, 1949, New York.
12. Campbell CG, Loy DJ: *Humankind emerging*, ed 8, Boston, 2000, Allyn & Bacon.
13. Morton DJ: Evolution of man's erect posture, *J Morphol* 43:147-149, 1926.
14. Tobias PV: *Australopithecus, Homo habilis, tool-using, and tool-making*, *S Afr Archaeological Bull* 20:167-192, 1965.
15. Clark Le Gros WE: *The antecedents of man: an introduction to the evolution of the primates*, ed 3, Edinburgh, 1971, University Press.
16. Adams LM, Moore WJ: Biomechanical appraisal of some skeletal features associated with head balance and posture in the Hominoidea, *Acta Anat* 92:580-594, 1975.
17. Washburn SL, Howell FC: Human evolution and culture. In Tax S, editor: *Evolution after Darwin*, vol 2, Chicago, 1960, University of Chicago Press.
18. Reisenfeld A: The effects of experimental bipedalism and upright posture in the rat and their significance for the study of human evolution, *Acta Anat* 65:449-521, 1966.
19. Daly PJ, Preston GB, Evans WG: Postural response of the head to bite opening in adult males, *Am J Orthod* 82:157-160, 1982.
20. Solow B, Tallgren A: Head posture and craniofacial morphology, *Am J Phys Anthropol* 44:417-436, 1976.
21. Posnick B: Craniovertical angulation and morphogenetic variables in children: a cephalometric study, thesis, Chapel Hill, 1978, University of North Carolina.
22. Häupl K, Psansky R: Experimentelle Untersuchungen über Gelenktransformation bei Verwendung der Methoden der Funktions Keiferorthopaedie, *Dtsch Zahn Mund Kieferheilk* 6:439-448, 1939.
23. Derichsweiler H: Experimentelle Tieruntersuchungen über Veränderungen des Kiefergelenkes Bisslageveränderung, *Fortschr Kieferorthop* 19:30-44, 1958.
24. Joho JP: Changes in form and size of the mandible in the orthopaedically treated *Macaca irus*, *Trans Eur Orthod Soc* 44:161-173, 1968.
25. Dröschl H: The effect of heavy orthodontic forces on the maxilla in the growing *Saimiri sciureus*, *Am J Orthod* 63:449-461, 1973.
26. McNamara JA: Neuromuscular and skeletal adaptations to altered function in the orofacial region, *Am J Orthod* 64:578-605, 1973.
27. Shimazaki T, Motoyoshi M, Hosoi K, et al: The effect of occlusal alteration and masticatory imbalance on the cervical spine, *Eur J Orthod* 25:457-463, 2003.
28. Vig PS, Rink KF, Showfety KE: Adaptation of head posture in response to relocating the mass: a pilot study, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 83:138-142, 1983.
29. Cleall JF: Circumstances limiting the development and verification of a comprehensive theory of craniofacial morphogenesis, *Acta Morphol Neerl Scand* 10(1):115-126, 1972.
30. Harvold EP, Vargvik K, Chierice G: Primate experiments on oral sensation and dental malocclusion, *Am J Orthod* 63:494-508, 1973.
31. Theron W, Slabbert JCG, Cleaton-Jones PE, et al: The effect of complete dentures on head posture, *J Prosthet Dent* 62:181-184, 1989.
32. Dart RA: *Australopithecus africanus: the man-ape of South Africa*, *Nature* 115:195-199, 1925.
33. Senyuerk MS: Cranio equilibrium index, *Am J Phys Anthropol* 24:23-41, 1938.
34. Clark N, Le Gros WE: Palaeontological evidence bearing on the evolution of the Hominoidea, *Q J Geological Soc (Lond)* 105:225-264, 1950.
35. Strand FL: *Physiology: a regulatory systems approach*, New York, 1978, McMillan.
36. Preston CB, Evans WG, Rumbak A: An evaluation of two methods used to determine the centre of gravity of a cadaver head in the sagittal plane, *J Dent Assoc S Afr* 51:787-793, 1996.
37. Schultz AH: Conditions for balancing the head in primates, *Am J Phys Anthropol* 29:483-497, 1942.
38. Phillips C, Snow MD, Turvey TA, et al: The effect of orthognathic surgery on head posture, *Eur J Orthod* 13:397-403, 1991.

39. Wentzel A, Williams S, Ritzau M: Changes in head posture and nasopharyngeal airway following surgical correction of mandibular prognathism. *Eur J Orthod* 11:37-42, 1989.
40. Houston WJ: Bases for the analysis of cephalometric radiographs: intracranial reference structures or natural head position. *Proc Finn Dent Soc* 87:43-49, 1991.
41. Lundström A, Lundström F: The Frankfort horizontal as a basis for cephalometric analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 107:537-540, 1995.
42. Moorrees CE, Kean MR: Natural head position: a basic consideration in the interpretation of cephalometric radiographs. *Am J Phys Anthropol* 16:213, 1958.
43. Graber TM: Implementation of the roentgenographic cephalometric technique. *Am J Orthod* pp 906-932, Dec 1958.
44. Moorrees CE: Natural head position: introduction to radiographic cephalometry. In Jacobson A, editor: *Radiographic cephalometry: from basics to videoinaging*. Carol Stream, Ill, 1995, Quintessence.
45. Viazis AD: *Atlas of advanced orthodontics: a guide to clinical efficiency*. Philadelphia, 1998, WB Saunders.
46. Cooke SM, Wei SH: The reproducibility of natural head posture: a methodological study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 93:280-288, 1988.
47. Bass NM: Measurement of the profile angle and the aesthetic analysis of the facial profile. *J Orthod* 30:3-9, 2003.
48. Peng L, Cooke MS: Fifteen-year reproducibility of natural head posture: a longitudinal study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 116:82-85, 1999.
49. Broca M: Sur les projections de la tête, et sur un nouveau procédé de céphalométrie. *Bull de la Société d'Anthropologie de Paris* 3:514-544, 1862.
50. Downs WB: Analysis of the dentofacial profile. *Am J Orthod Oral Surg* 26:192-212, 1956.
51. Bjerin R: A comparison between the Frankfort horizontal and the sella-nasion as reference planes in cephalometric analysis. *Acta Odontol Scand* 15:1-12, 1957.
52. Murphy KE, Preston CB, Evans WC: The development of instrumentation for the dynamic measurement of changing head posture. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 99:520-526, 1991.
53. Preston CB, Evans WC, Todres JJ: The relationship between ortho head posture and head posture measured during walking. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 111:283-287, 1997.
54. Usamez S, Orham M: Reproducibility of natural head position measured with an inclinometer. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 123:451-454, 2003.
55. Möhl N: Head posture and its role in occlusion. *Int J Orthod* 15:6-14, 1988.
56. Lundström A, Lundström F, Lebet LML, et al: Natural head position and natural head orientation: a basic consideration in cephalometric analysis and research. *Eur J Orthod* 17:111-120, 1995.
57. Solow B, Sonnensen L: Head posture and malocclusions. *Eur J Orthod* 20:685-693, 1998.
58. Angle EH: *Malocclusion of the teeth*, ed 7. Philadelphia, 1907, SS White Manufacturing.
59. Scott JH: The cartilage of the nasal septum. *Br Dent J* 95:37-42, 1953.
60. Weinmann JP, Sicher H: *Bone and bowes*, ed 2. St Louis, 1955, CV Mosby.
61. Harvold EP: Experiments on mandibular morphogenesis. In McNamara JA Jr, editor: *Determinants of mandibular form and growth*, Monograph 4, Craniofacial Growth Series, Ann Arbor, 1975, University of Michigan.
62. Salonen MA, Raustiä AM, Huggare JA: Changes in head and cervical-spine postures and EMG activities of masticatory muscles following treatment with complete upper and partial lower denture. *Cranio* 12:22-26, 1994.
63. Vig PS, Showfety K, Phillips C: Experimental manipulation of head posture. *Am J Orthod* 77:258-268, 1980.
64. Tallgren A, Solow B: Long-term changes in hyoid bone position and craniocervical posture in denture wearers. *Acta Odontol Scand* 42:257-267, 1984.
65. Zafar H: Integrated jaw and neck function in man: studies of mandibular and head-neck movements during jaw opening-closing tasks. *Swed Dent J Suppl* 143:1-41, 2000.
66. Zafar H, Nordh E, Eriksson PO: Spatiotemporal consistency of human mandibular and head-neck movement trajectories during jaw opening-closing tasks. *Exp Brain Res* 146:70-76, 2002.
67. Thurow RC: *Atlas of orthodontic principles*. St Louis, 1978, CV Mosby.
68. Linder-Aronson S, Woodside DG: The growth in the sagittal depth of the bony nasopharynx in relation to some other facial variables. In McNamara JA Jr, editor: *Nasorespiratory function and craniofacial growth*, Monograph 9, Craniofacial Growth Series, Ann Arbor, 1979, University of Michigan.
69. Abrahams VC, Richmond FJR: Motor role of the spinal projections of the trigeminal system. In Anderson DJ, editor: *Pain in the trigeminal region*. Amsterdam, 1977, Elsevier, North Holland Biomedical Press.
70. Goss CM, editor: *Anatomy of the human body*, ed 28, Philadelphia, 1967, Lea & Febiger.
71. Graber L: Hyoid changes following orthopedic treatment of mandibular prognathism. *Angle Orthod* 48:33-38, 1978.
72. Stepovitch ML: A cephalometric positional study of the hyoid bone. *Am J Orthod* 51:882-900, 1965.
73. Ingervall B, Carlsson GE, Helkimo M: Changes in location of the hyoid bone with mandibular positions. *Acta Odontol Scand* 28:337-361, 1970.
74. King EW: A roentgenographic study of pharyngeal growth. *Angle Orthod* 22:23-37, 1952.
75. Bench RW: Growth of the cervical vertebrae as related to tongue, face, and denture behavior. *Am J Orthod* 49:183-214, 1963.
76. Bibby RE, Preston CB: The hyoid triangle. *Am J Orthod* 80:92-97, 1981.
77. Gresham H, Smithells PA: Cervical and mandibular posture. *Dent Rec* 74:261-264, 1954.
78. Linder-Aronson S, Backstrom A: A comparison between mouth and nose breathers with respect to occlusion and facial dimensions. *Odontol Revy* 11:343-376, 1980.
79. Ricketts RM: Respiratory obstruction syndrome. *Am J Orthod* 54:495-507, 1968.
80. Woodside D, Linder-Aronson S: The channelization of upper and lower anterior facial heights compared to population standards in males between ages 6 and 20 years. *Eur J Orthod* 76:25-40, 1979.
81. Solow B, Greve E: Craniocervical angulation and nasal respiratory resistance. In McNamara JA Jr, editor: *Naso-Respiratory Function and Craniofacial Growth Symposium*, Ann Arbor, 1979, University of Michigan Press.
82. Butler J: The work of breathing through the nose. *Clin Sci* 19:55-62, 1960.
83. Greene DG et al: Cinefluorographic study of hyperextension of the neck and upper airway patency. *JAMA* 176:570-573, 1961.
84. Weber ZI, Preston CB, Wright PG: Resistance to nasal airflow related to changes in head posture. *Am J Orthod* 80:536-545, 1981.
85. Linder-Aronson S: Respiratory function in relation of facial morphology and the dentition. *Br J Orthod* 6:59-71, 1979.

86. Giray E, Karaman E: Effects of adenoidectomy on dentofacial structures: a 6-year longitudinal study, *World J Orthod* 3:73-81, 2002.
87. Vig PS: Respiration, nasal airway, and orthodontics: a review of current clinical concepts and research. In Johnston LE Jr, editor: *New issues in orthodontics*, Philadelphia, 1985, Lea & Febiger.
88. Solow B, Kreiborg S: Soft tissue stretching: a possible control factor in craniofacial morphogenesis, *Scand J Dent Res* 85: 505-507, 1977.
89. Adams RD, Victor M: *Principles of neurology*, ed 2, New York, 1981, McGraw-Hill.
90. Fjellvang H, Solow B: Craniocervical postural relations and craniofacial morphology in 30 blind subjects, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 90:327-334, 1986.
91. Dogan S, Erturk N: The studied effect of vision on craniocervical posture and its relation to craniofacial and dentoalveolar morphology, *Quintessence Int* 21:401-406, 1990.
92. Scranton PE, Clark MW, McClosky SJ: Musculoskeletal problems in blind children, *J Bone Joint Surg* 60:363-365, 1978.
93. Salem OH, Preston CB: Head posture and deprivation of visual stimuli, *Am J Orthop* 52:95, 2002.
94. Subtelny JD: Oral respiration: facial maldevelopment and corrective dentofacial orthopedics, *Angle Orthod* 50:147-164, 1980.
95. Solow B, Sandham A: Cranio-cervical posture: a factor in the development and function of the dentofacial structures, *Eur J Orthod* 24:447-456, 2002.
96. Marks MB: Allergy in relation to orofacial dental abnormalities: a review, *J Allergy* 36:293-302, 1965.
97. Tobias PV: The nasopharynx: review of structure and development, with notes on speech, pharyngeal hypophysis, chondroma and the dens, *S Afr Dent J* 36:765-778, 1981.
98. Bergland O: The bony nasopharynx: a roentgeno-cranio-metric study, *Acta Odontol Scand* 21(suppl 35):53-91, 1963.
99. Scammon RE, Harris JA, Jackson CM: *The measurement of man*, Minneapolis, 1930, University of Minnesota Press.
100. Tomes CS: On the developmental origin of the V-shaped contracted maxilla, *Mon Rev Dent Surg* 1:2, 1872.
101. Howard CC: Inherent growth and its influence on malocclusion, *J Am Dent Assoc* 19:642-651, 1932.
102. Bluestone CD: The role of tonsils and adenoids in the obstruction of respiration. In McNamara JA, editor: *Naso-respiratory function and craniofacial growth*, Ann Arbor, 1979, University of Michigan Press.
103. Linder-Aronson S: Adenoids: their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition, *Acta Otolaryngol Suppl* 265:1-132, 1970.
104. Mawson SR, Adlington P, Evans M: A controlled study evaluation of adenotonsillectomy in children, *J Laryngol Otol* 81:777-790, 1967.
105. Grandy CD: Roentgenographic demonstration of adenoids, *Am J Radiol Radiother* 14:114, 1925.
106. Weitz HL: Roentgenography of adenoids, *Radiology* 47:78, 1946.
107. Linder-Aronson S, Henriksson CO: Radiocephalometric analysis of anteroposterior nasopharyngeal dimensions in 6- to 12-year old mouthbreathers compared with nosebreathers, *Pract Otorhinolaryngol* 35:19-29, 1973.
108. Schulhof RJ: Consideration of airway in orthodontics, *J Clin Orthod* 12:440-444, 1978.
109. Handelman GS, Osborne G: Growth of the nasopharynx and adenoid development from one to eighteen years, *Angle Orthod* 46:243-259, 1976.
110. Ricketts RM: The interdependence of the nasal and oral capsules. In McNamara JA, editor: *Naso-respiratory function and craniofacial growth*, Ann Arbor, 1979, University of Michigan Press.
111. Jeans WD, Fernando DCJ, Maw AR, et al: A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children, *Br J Radiol* 54:117-121, 1981.
112. Preston CB: A cephalometric study of the development and morphology of the upper airway in a group of black children, doctoral thesis, Johannesburg, South Africa, 1987, University of the Witwatersrand.
113. Scott JH: Craniofacial regions: a contribution to the study of facial growth, *Dent Pract Dent Rec* 5:208-214, 1955.
114. Rosenberger HC: Growth and development of the nasorespiratory area in childhood, *Am J Otolaryngol* 43:495, 1934.
115. Brodie AG: On the growth pattern of the human head from the third month to the eighth year of life, *Am J Anat* 68:209, 1941.
116. Subtelny JD: A cephalometric study of the growth of the palate, *Plast Reconstr Surg* 19:49-62, 1957.
117. Linder-Aronson S, Leighton BC: A longitudinal study of the development of the posterior nasopharyngeal wall between 3 and 16 years of age, *Eur J Orthod* 5:47-58, 1983.
118. Riolo ML, Moyers RE, McNamara JA, et al, editors: *An atlas of craniofacial growth: cephalometric standards from the University School Growth Study*, Ann Arbor, 1979, University of Michigan.
119. Subtelny JD, Koepp-Baker H: The significance of adenoid tissue in velopharyngeal function, *Plast Reconstr Surg* 17:235, 1956.
120. Tanner JM: *Growth at adolescence*, Oxford, England, 1962, Blackwell Scientific.
121. Marks MB: Allergy in relation to orofacial dental deformations in children: a review, *J Allergy* 36:293-302, 1965.
122. Fenimore B, Potter PC: A survey of perceived and confirmed allergy in children with learning disabilities and hyperactivity, *Curr Allergy Clin Immunol* 15:24-28, 2002.
123. van Niekerk C, Weinberg EG, Shore SL: Comparative study of urban and rural Xhosa children, *Clin Allergy* 9:319-324, 1979.
124. ISAAC Steering Committee: Worldwide variations in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC, *Lancet* 351:1225-1232, 1998.
125. Muithari PHA, Kreis KE, Korhonen O, et al: Exercise, asthma and disodium chromoglycate, *Br Med J* 4:337-339, 1970.
126. Stanaland BE: Therapeutic measures for prevention of allergic rhinitis/asthma development, *Allergy Asthma Proc* 25(1):11-15, 2004.
127. Schwab RJ: Pro: sleep apnea is an anatomic disorder, *Am J Respir Crit Care Med* 168:270-273, 2003 (editorial comment).
128. Strohl KP: Con: sleep apnea is an anatomic disorder, *Am J Respir Crit Care Med* 168:270-273, 2003 (editorial comment).
129. Ricketts RM, Grummons D: Frontal cephalometrics: practical applications, part 1, *World J Orthod* 4:297-316, 2003.
130. Aboudara CA, Hatcher D, Nielsen IL, et al: A three-dimensional evaluation of the upper airway in adolescents, *Orthod Craniofac Res* 6:173-175, 2003.

Reacciones tisulares en ortodoncia

Birgit Thilander, Per Rygh, Kaare Reitan

El tratamiento ortodóncico implica el uso y control de fuerzas que actúan sobre los dientes y las estructuras asociadas. Los principales cambios derivados de dichas fuerzas se observan dentro del sistema dentoalveolar, aunque otras estructuras también pueden estar influidas, como las suturas y la zona de la articulación temporomandibular (ATM). Una fuerza ortodóncica óptima pretende inducir una respuesta celular máxima y alcanzar la estabilidad del tejido. Una fuerza desfavorable no da lugar a una respuesta biológica precisa y puede provocar reacciones adversas en el tejido.

Aunque un número considerable de estudios basados en humanos ilustran los cambios *cuantitativos* que se producen durante el tratamiento ortodóncico (por ejemplo, la cefalometría), la principal evidencia de las respuestas histológicas *cualitativas* al tratamiento ortodóncico proviene de estudios experimentales en animales. Se ha utilizado material de origen humano para estudiar desde un punto de vista ortodóncico las reacciones en las estructuras de soporte de los dientes que se pretende extraer, pero deben emplearse materiales de origen animal para estudiar los cambios basales. Sin embargo, las conclusiones basadas en dichos resultados deberían observarse con precaución, ya que puede haber diferencias entre especies en cuanto a la morfología básica, el patrón de crecimiento, la tasa de recambio y la velocidad de reacción del tejido. Además, los experimentos en animales implican la alteración de estructuras normales, mientras que las medidas terapéuticas de tipo ortodóncico pretenden corregir las anomalías ya existentes.

El principal objetivo de presentar una discusión acerca de las reacciones de los tejidos en ortodoncia es informar al lector sobre los hechos y hallazgos histológicos que son importantes en el tratamiento ortodóncico.

TEJIDOS DE SOPORTE DENTARIO

Durante el movimiento dentario, se producen cambios en el periodonto (es decir, la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular, el hueso alveolar) que dependen de la magnitud, dirección y duración de la fuerza aplicada, así como de la edad del paciente que se está tratando mediante ortodoncia. Por ello, este capítulo inclu-

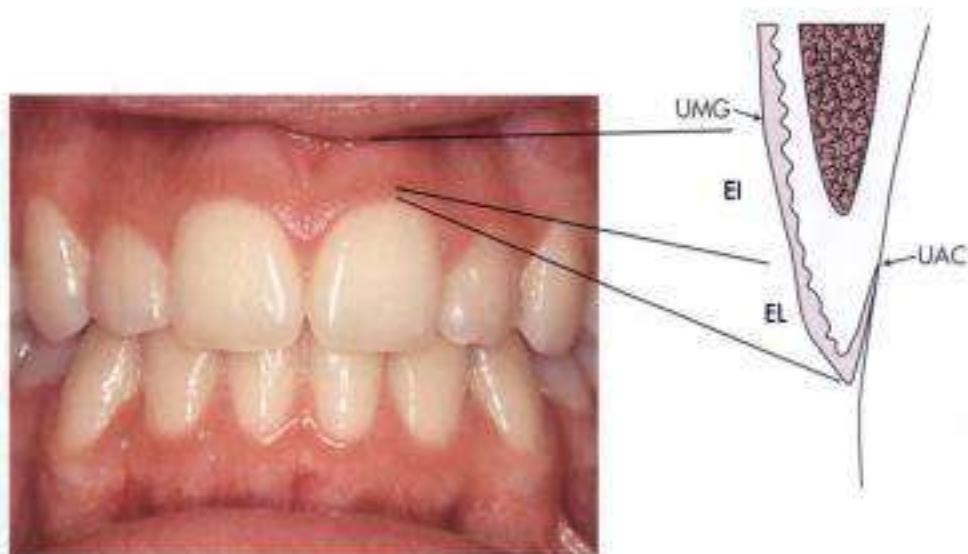
ye una breve descripción de las características del periodonto normal⁷⁴.

Encía

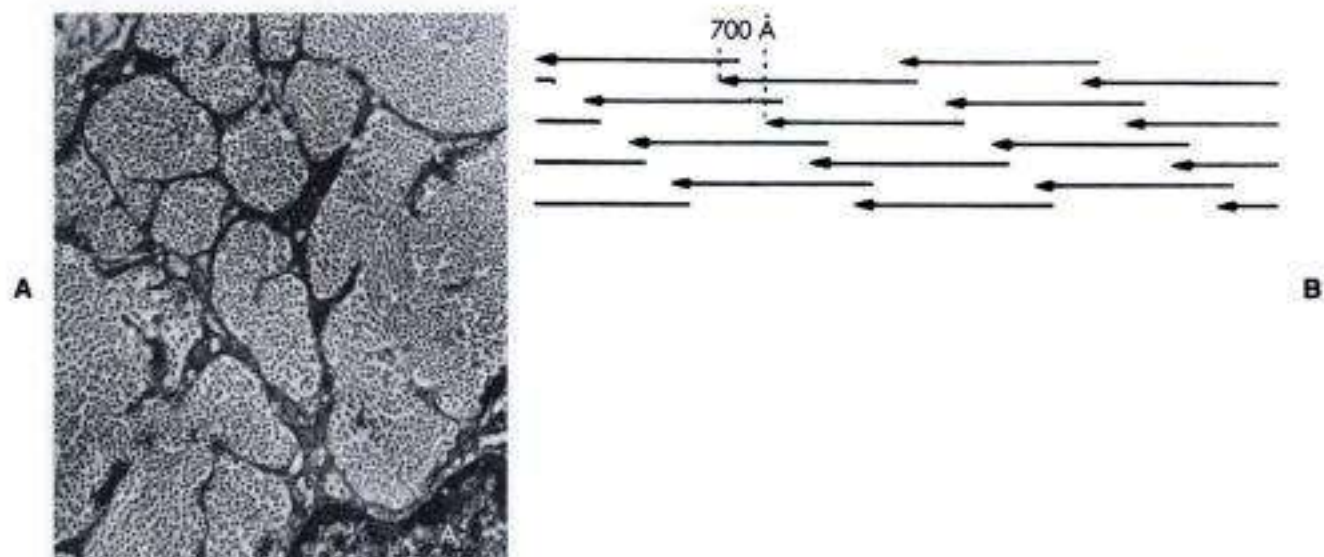
En la encía se diferencian la encía libre y la encía insertada (fig. 5-1). En una encía clínicamente sana, la *encía libre* se encuentra en íntimo contacto con la superficie del esmalte, y su margen se localiza de 0,5 a 2 mm coronal a la unión amelocementaria, una vez completada la erupción dentaria. La *encía insertada* se fija firmemente al hueso alveolar y cemento subyacentes mediante fibras de tejido conjuntivo y por tanto tiene en comparación, escasa movilidad, respecto al tejido subyacente. La encía insertada se extiende apicalmente hacia la unión mucogingival, donde se continúa con la mucosa alveolar, que está unida de forma laxa al hueso subyacente.

El componente tisular predominante de la encía es el tejido conjuntivo, que consta de fibras de colágeno (aproximadamente un 60% del volumen de tejido conjuntivo), fibroblastos (un 5% aproximadamente), y vasos, nervios y la matriz (un 35% aproximadamente).

El *fibroblasto* se encarga de la producción de los diversos tipos de fibras encontrados en el tejido conjuntivo, pero también es útil en la síntesis de la matriz de tejido conjuntivo. La unidad más pequeña de la *fibra de colágeno* se denomina con frecuencia *molécula de tropocolágeno*. La síntesis de tropocolágeno tiene lugar dentro del fibroblasto, a partir del cual, la molécula de aquel se secreta en el espacio extracelular. Estas moléculas se agregan longitudinalmente para dar lugar a profibrillas. Puesto que se desarrollan unas condiciones especiales de refracción tras la tinción en las localizaciones donde se unen las moléculas de tropocolágeno, se produce un bandeo transversal con una periodicidad de 700 Å aproximadamente, al microscopio óptico. Las fibras de colágeno son haces de fibrillas de colágeno, alineadas de tal forma que las fibras muestran también un bandeo transversal con una periodicidad de 700 Å (fig. 5-2). Aunque muchas de las fibras de colágeno se distribuyen de forma irregular o aleatoria, la mayor parte tiende a disponerse en grupos de haces con una orientación concreta. Proporcionan la elasticidad y el tono necesario para mantener su arquitectura y la integri-

**Figura 5-1**

Anatomía macroscópica de la encía. Encía libre (EL), encía insertada (EI), unión mucogingival (UMG), unión amelocementaria (UAC).

**Figura 5-2**

A. Fibras transversales de colágeno vistas al microscopio electrónico ($\times 8.900$). Los puntos negros son fibrillas de colágeno de anchura uniforme (espesor de 500 a 800 Å), rodeadas de una estructura finamente granular, la sustancia fundamental. Zona cercana a la superficie radicular: A, cementoblasto; B, prolongaciones protoplásmicas. **B.** Disposición solapada de las moléculas tricatenarias de colágeno dentro de la fibrilla. Estas moléculas (longitud de 2.000 a 3.000 Å) están polarizadas, y muestran porciones terminales (cabezas de flecha) que producen un efecto de estrías transversales en la fibrilla. La distancia entre las líneas de puntos representa una banda y un período entre bandas de 700 Å de longitud. (De Olsen B: *Electron microscope studies on collagen. II: mechanisms of linear polymerization of tropo-collagen molecules*, Z. Zellforsch Mikrosk Anat 59:199, 1963.)

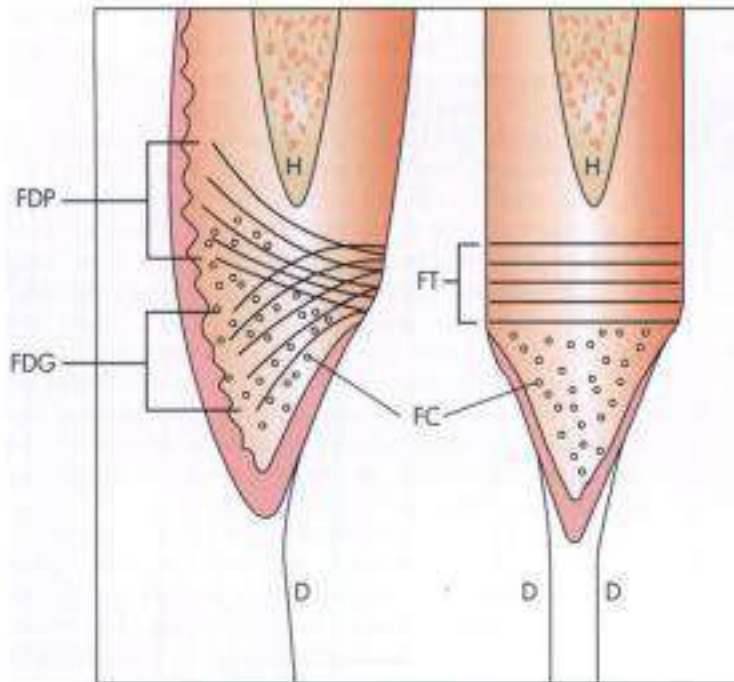


Figura 5-3

Dibujos (zona vestibular e interdental de los dientes) que ilustran las diferentes haces de colágeno en la encía. Fibras circulares (FC), dentogingivales (FDG), dentoperiosticas (FDP) y transeptales (FT). (Adaptada de Lindhe J, Karring T: *The anatomy of the periodontium*. En Lindhe J, ed.: *Textbook of clinical periodontology*, Copenhagen, 1989, Munksgaard.)

dad de la inserción dentogingival. Suelen dividirse en los siguientes grupos (figura 5-3):

- **Fibras circulares** que discurren en la encía libre y rodean el diente.
- Las **fibras dentogingivales** se incluyen en el cemento de la porción supraalveolar de la raíz y se proyectan desde el cemento, en una configuración en abanico, hacia el tejido de encía libre.
- **Fibras dentoperiosticas** que se incluyen en la misma porción del cemento que las dentogingivales, pero terminan en el tejido de la encía insertada.
- **Fibras transeptales** que discurren por el tabique interdentario y se incluyen en el cemento de los dientes adyacentes (fig. 5-4).

Ligamento periodontal

El ligamento periodontal (LPO), de aproximadamente 0,25 mm de anchura, es el tejido conjuntivo blando, muy vascularizado y rico en células, que rodea las raíces de los dientes y une el cemento radicular con la lámina dura o el hueso alveolar propiamente dicho. En sentido coronal, el LPO se continúa con la lámina propia de la encía, y está separado de esta por los haces de fibras de colágeno, que conectan la cresta del hueso alveolar con la raíz (las fibras de la cresta alveolar).

El LPO y el cemento radicular se desarrollan a partir del folículo, que rodea el germen dentario. Las verdaderas fibras periodontales, las **fibras principales**, se desarrollan mientras se produce la erupción del diente. En primer lugar, ascienden pequeñas fibrillas delgadas desde el cemento radicular y la superficie ósea, que se proyectan hacia el espacio de la membrana periodontal y se fusionan al



Figura 5-4

Corte histológico que ilustra la orientación de los haces de fibras transeptales (flechas) en la porción supraalveolar de la zona interdental. También conectan el cemento (C). (Procedente de Lindhe J, Karring T: *The anatomy of the periodontium*. En Lindhe J, ed.: *Textbook of clinical periodontology*, 4.ª ed., Copenhagen, 2003, Blackwell Munksgaard. Con autorización.)

contactar. Posteriormente, el número y grosor de las fibras aumenta. La orientación de los haces de fibras de colágeno se altera continuamente durante la erupción dentaria. Al principio, cuando el diente ha alcanzado los contactos en oclusión y funciona de modo adecuado, las fibras principales se asocian en los siguientes grupos con orientaciones bien definidas: *fibras de la cresta alveolar* y *fibras horizontales, oblicuas, apicales e interradiculares* (fig. 5-5, A). Cada uno de los haces tiene un curso ligeramente ondulado, lo que permite que el diente se mueva dentro del alveolo (movilidad fisiológica), a pesar de la naturaleza no elástica de las fibras de colágeno (fig. 5-5, B). La presencia de un LPO hace po-

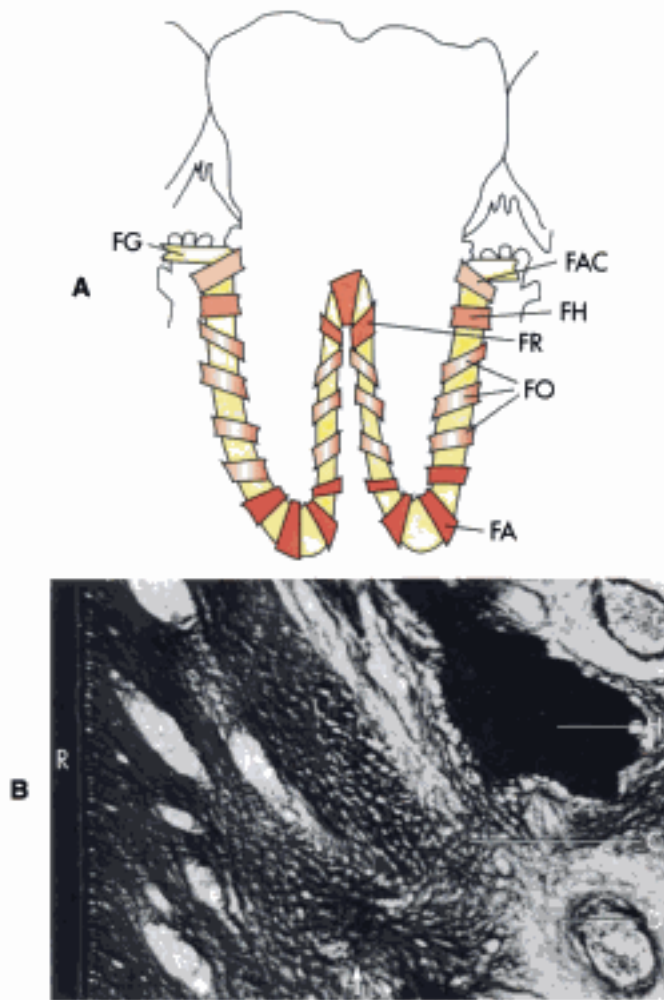


Figura 5-5

A. Las fibras del LPO: fibras alveolo-crestales (FAC), apicales (FA), gingivales (FG), horizontales (FH), oblicuas (FO) e interradiculares (FR). **B.** Las fibras periodontales se entrelazan con la matriz fibrosa del hueso, formando un sistema fibroso. Bajo una situación fisiológica, el sistema aparece relajado. **R.** Superficie radicular; **H.** hueso calcificado remanente en el que no puede verse la disposición de fibras; **C.** fibras de Sharpey entrelazadas con fibras del hueso; **D.** tejido fibroso laxo alrededor de un capilar (flecha).

sible distribuir y reabsorber las fuerzas durante la masticación hacia la apófisis alveolar, a través del hueso alveolar propiamente dicho. Esto es esencial también para el movimiento de los dientes en el tratamiento ortodóncico.

Las fibrillas del LPO están incluidas en una sustancia fundamental, que es la estructura amorfa que queda después de retirar las células, los capilares y las fibras. La sustancia fundamental contiene polisacáridos del tejido conjuntivo (glucosaminoglucanos), sales, otras sustancias diversas y agua. El tejido conjuntivo y la sustancia fundamental varían entre distintas especies y con la edad. Por ejemplo, la respuesta tisular a las fuerzas de ortodoncia, que incluye el desplazamiento celular y la conversión de las fibras de colágeno, es considerablemente menor en los individuos ancianos que en los niños y adolescentes. La sustancia fundamental tiene un recambio más rápido que las fibras de colágeno.

Durante las situaciones fisiológicas, el recambio de colágeno en el LPO es mucho mayor que en la mayor parte de los otros tejidos (p. ej., el doble que en la encía). Se atribuye este recambio elevado al hecho de que las fuerzas sobre el LPO son multidireccionales, con componentes verticales y horizontales. La menor tasa de recambio de colágeno en la encía puede deberse a una menor tensión funcional, ya que las fibras transeptales funcionan de forma similar a tendones, proporcionando un firme anclaje al diente.

Cemento radicular

El cemento radicular es un tejido mineralizado especializado que recubre la superficie radicular y tiene muchas características en común con el tejido óseo. Sin embargo, el cemento no contiene vasos sanguíneos, no presenta inervación, no sufre ninguna reabsorción o remodelación fisiológica, y se caracteriza por el depósito continuo durante toda la vida. El cemento fija las fibras del LPO a la raíz y contribuye al proceso de reparación tras la lesión de la superficie radicular (p. ej., durante el tratamiento ortodóncico).

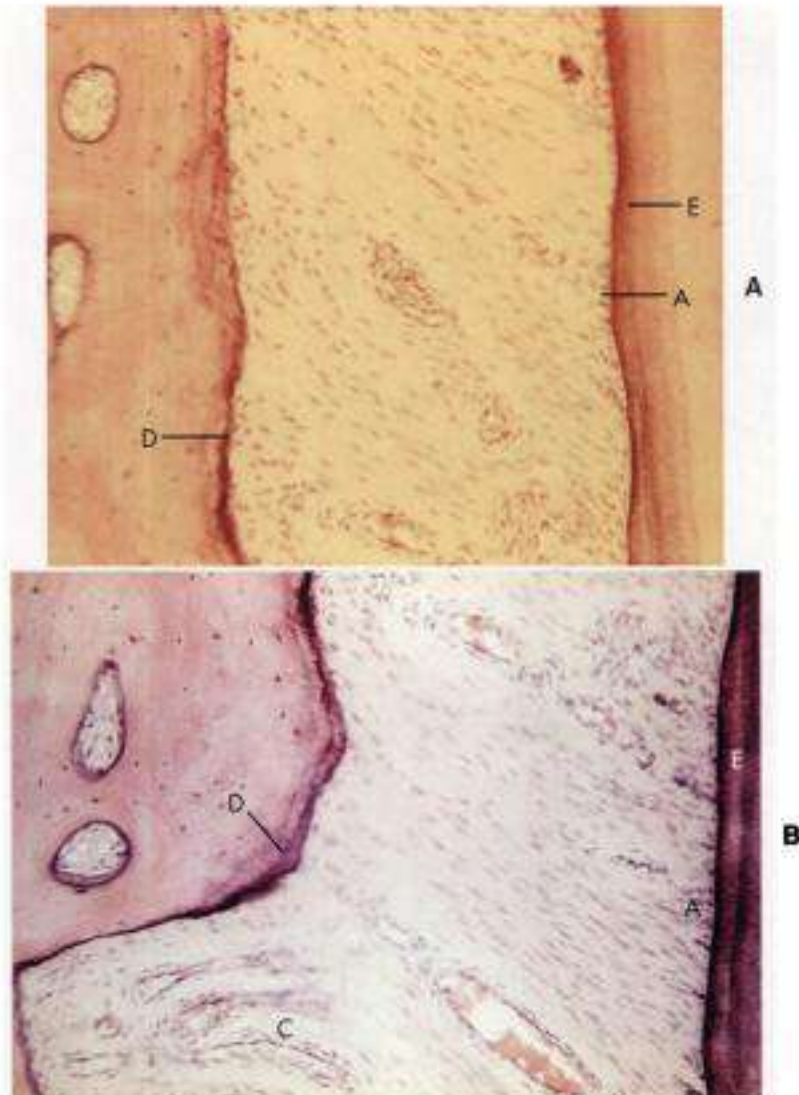
Durante la formación de la raíz, aparece un *cemento primario*. Después de la erupción dentaria, y en respuesta a las demandas funcionales, se forma un *cemento secundario* que, en contraste con el primario, contiene células. Durante la continua formación del cemento primario, las porciones de las fibras principales del LPO situadas junto a la raíz quedan incluidas y mineralizadas (fig. 5-6). Las fibras de Sharpey del cemento deberían considerarse una continuación directa de las fibras de colágeno del LPO. El cemento de la superficie radicular aumenta de espesor mediante la aposición gradual durante toda la vida, la cual es considerablemente más pronunciada en la porción apical de la raíz que en el cuello.

Hueso alveolar

El hueso alveolar rodea el diente a un nivel aproximadamente 1 mm apical a la unión amelocementaria. Esta parte del hueso alveolar que cubre la apófisis alveolar se denomina *lámina dura*, y es un hueso cortical. Las fibras

Figura 5-6

A, Zona de la cresta alveolar de un paciente de 39 años de edad. **A**, Cadena de cementoblastos en una capa gruesa de cemento; y **B**, de un paciente de 22 años de edad; **C**, capilar dilatado en una hendidura, donde la reabsorción ósea puede comenzar durante la etapa inicial del movimiento dentario; **D**, línea superficial con tinción oscura que contiene polisacáridos del tejido conjuntivo. Se advierte la ausencia de osteoblastos por toda la superficie ósea. **E**, Fibras principales incluidas.

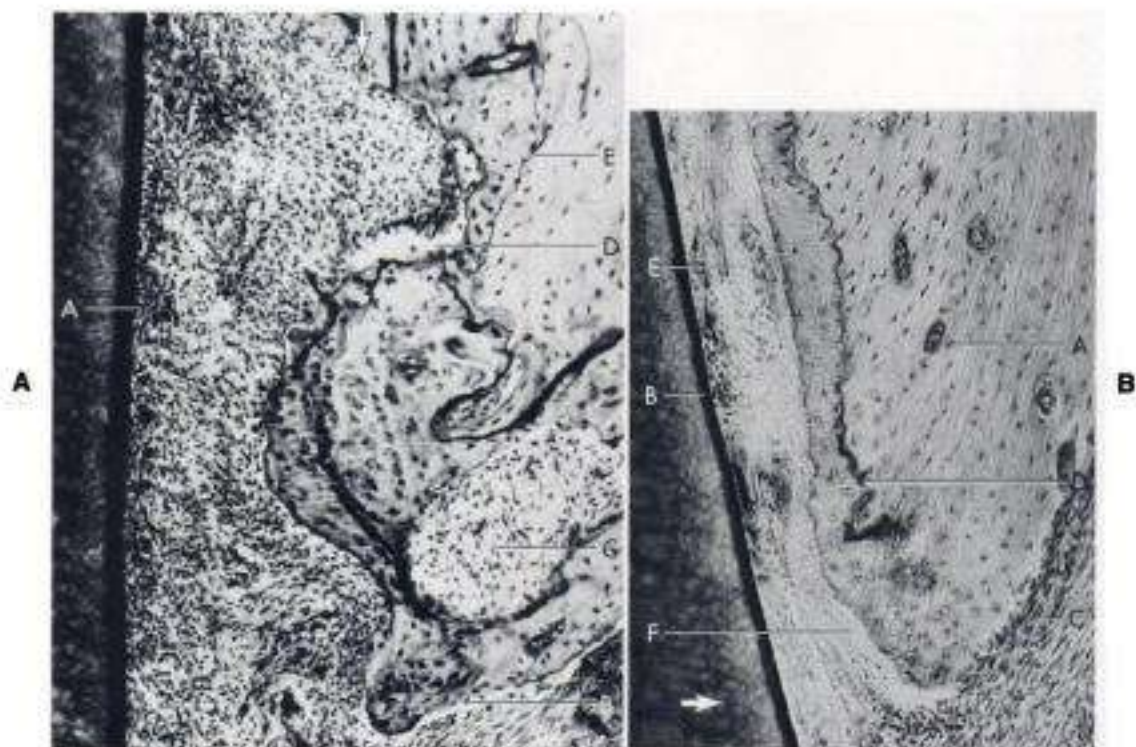


principales del LPO quedan incluidas en el hueso alveolar, que también se denomina *hueso fasciculado* (hueso alveolar propiamente dicho). De este modo, desde un punto de vista funcional y estructural, el hueso fasciculado presenta muchas características comunes con la capa de cemento de las superficies radiculares. El LPO comunica, a través de los conductos vasculares (conductos de Volkmann), el hueso alveolar propiamente dicho con los espacios medulares del hueso alveolar.

El hueso alveolar se renueva constantemente en respuesta a las demandas funcionales. Los *osteoblastos* formadores de hueso y los *osteoclastos*, las células implicadas en la reabsorción, son responsables de este proceso de remodelado. Estas células se encuentran en las paredes del alveolo mirando hacia la membrana periodontal, sobre la parte interna del hueso cortical hacia los espacios medulares, y sobre la superficie de las trabéculas óseas en el hueso esponjoso. Los osteoblastos producen *osteóide*, que consta de fibras de colágeno y una matriz que contiene, principalmente, proteoglucanos y glucoproteínas. El osteóide se encuentra en todas las superficies óseas donde se deposita

nuevo hueso (fig. 5-7). A diferencia del hueso calcificado, el osteóide no es atacado fácilmente por los osteoclastos. Esta matriz ósea experimenta la mineralización mediante el depósito de minerales como el calcio y el fosfato, que posteriormente se transforman en hidroxapatita. Las células y los haces de fibras se incorporan en el hueso fasciculado durante su ciclo de vida. Cuando dicho hueso ha alcanzado un cierto espesor y madurez, determinadas partes del mismo se reorganizan en *hueso laminar*, con fibrillas más finas en su matriz (fig. 5-8).

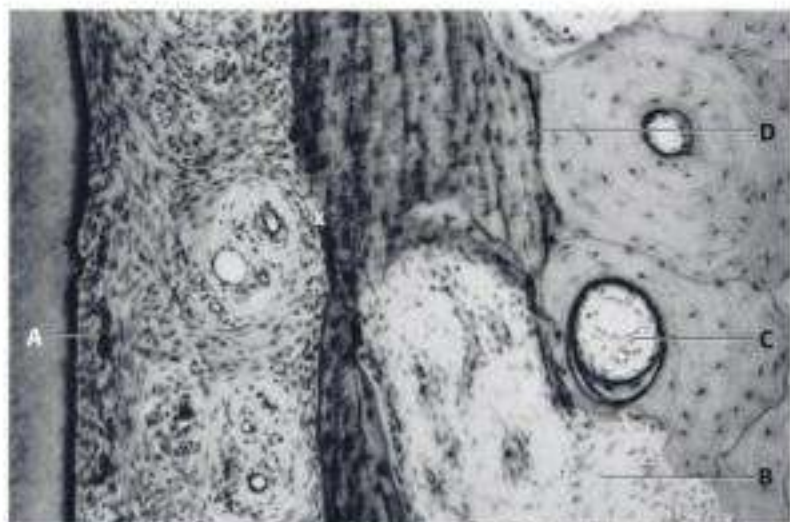
La apófisis alveolar forma y soporta los alveolos dentarios. Dicha apófisis consta de tablas corticales externas densas, con diversas cantidades de hueso esponjoso entre ellas. El espesor de las láminas corticales varía según la localización (fig. 5-9). En la región incisiva y canina, la tabla de hueso cortical por vestibular de los dientes es considerablemente más delgada que por lingual. Lo mismo también se cumple para los premolares y primeros molares superiores, al contrario que en la región molar inferior, donde el hueso es más grueso por vestibular que por lingual (fig. 5-10, A). Un corte histológico del hueso alveolar

**Figura 5-7**

A. Estructuras alveolares típicas de un paciente joven (de un niño de 12 años de edad, en este caso). A, Cemento; B, osteoide recién formado junto a la cresta ósea; C, espacio medular que contiene tejido fibroso laxo; D, osteoide limitado por osteoblastos; E, línea de demarcación entre el hueso antiguo y el hueso fasciculado. Pueden verse tramos aplásicos junto a la porción sobresaliente de la superficie ósea. Las flechas indican una reabsorción del hueso. **B.** Cresta alveolar densa en un niño de 12 años de edad. A, Espacio medular pequeño en el que no se ha formado ninguna célula reabsortiva durante la reabsorción del hueso por socavación; B, superficie ósea; C, periostio con una cadena de osteoblastos; D, línea inversa entre el hueso antiguo y el hueso fasciculado; el LPO se ha vuelto hialino tras un movimiento dentario durante 8 noches, con un activador expandido (flecha); E, elementos celulares en el tejido hialinizado; F, capa de osteoide persistente, comprimida entre la superficie ósea y las fibras hialinizadas.

Figura 5-8

Zona vestibular ligeramente por debajo del tercio marginal de la raíz en un paciente de 12 años de edad. Se advierte la reconstrucción de las capas óseas. A, Restos epiteliales de Malassez; B, espacio medular amplio que contiene tejido fibroso laxo; C, apertura central del sistema de Havers; D, línea de reposo entre el hueso laminar antiguo y el hueso fasciculado; x, proceso de reabsorción fisiológica en el hueso fasciculado.



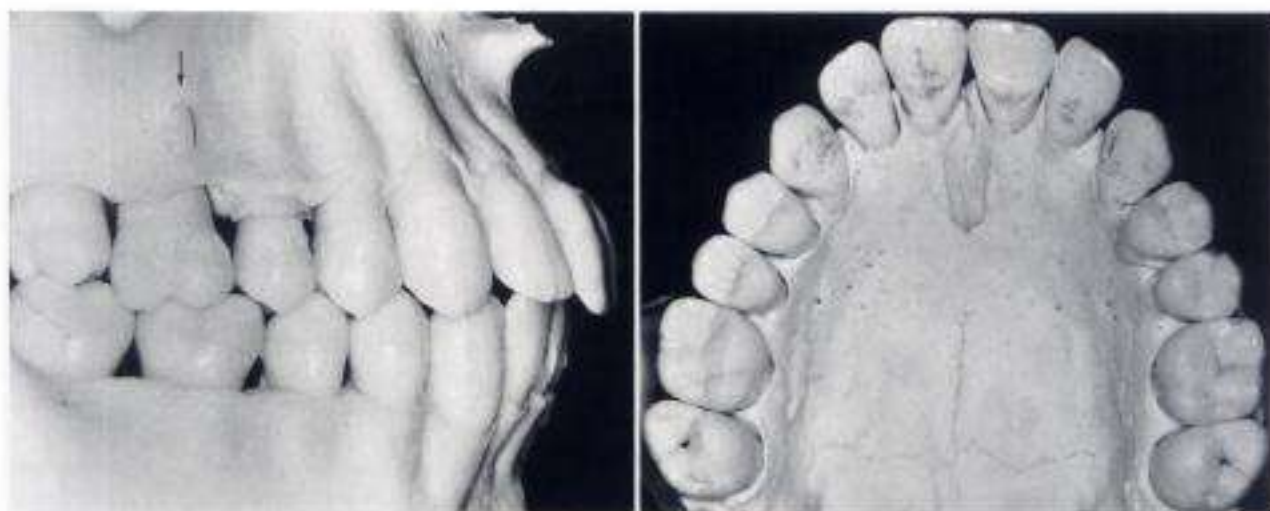


Figura 5-9

Cráneo que muestra el espesor variable de la lámina cortical en diferentes localizaciones de las apófisis alveolares. Se advierte la fina tabla ósea por vestibular de la zona incisiva inferior y en los dientes superiores, que da lugar a una fenestración (flecha).

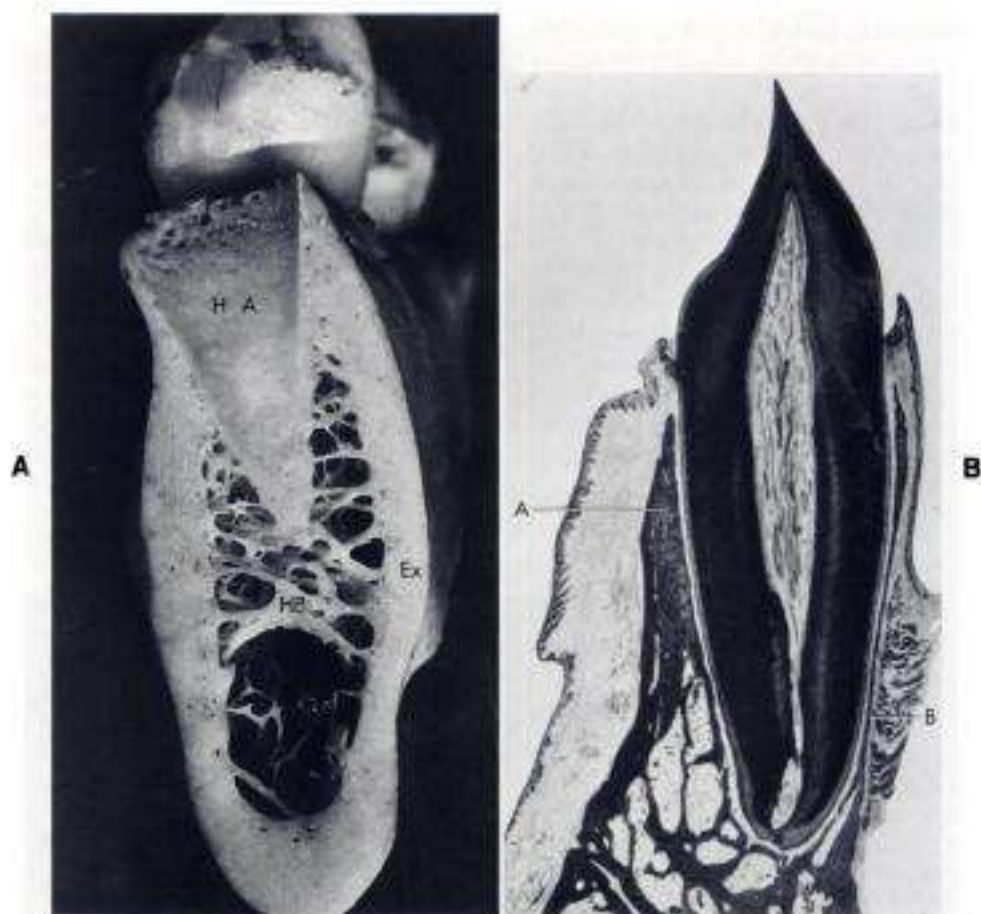


Figura 5-10

A. Muestra desecada de hueso de la mandíbula. Hueso alveolar (HA), esponjoso (HE) y tabla cortical externa (Ex). **B.** Incisivo inferior de adulto. A, Hueso alveolar denso; B, pared de hueso alveolar denso y delgado por vestibular. Se sitúan grandes espacios medulares por lingual de la raíz. Se advierten los músculos insertados en el lado perióstico de la pared ósea, un factor que tiende a modificar la formación compensatoria de hueso durante el movimiento vestibular de la raíz. (De Meyer WT: Lehrder normalen Histologie und Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen, Munich, 1951, Carl Hanser Verlag.)

en el adulto muestra grandes espacios medulares en la región apical de la vertiente lingual de los incisivos inferiores, mientras que las partes central y marginal son densas, con escasos espacios medulares (fig. 5-10, B). Dicho hueso alveolar denso no se encuentra con frecuencia en los tejidos de soporte de los individuos jóvenes, en los que la pared ósea contiene habitualmente grandes espacios medulares y, a menudo fisuras y conductos (fig. 5-11). Sin embargo, se producen variaciones individuales considerablemente uniformes entre los sujetos jóvenes (fig. 5-12).

Debe tenerse en cuenta el tipo de hueso a través del cual se desplaza el diente, en el plan de tratamiento ortodóncico. Los movimientos dentarios en sentido mesial o distal desplazan las raíces a través de la esponjosa del hueso alveolar. Cuando un diente se mueve hacia el alveolo en proceso de reorganización, resultante de la extracción reciente de un diente, la remodelación es rápida debido a la gran cantidad de células en diferenciación existentes y a la cantidad limitada de hueso a reabsorberse. Por el contrario, el movimiento de un diente en sentido vestibular o lingual, hacia las finas tablas corticales, debe llevarse a cabo con sumo cuidado, en especial en pacientes adultos, para evitar complicaciones (es decir, la recesión marginal del hueso) (v. pág. 198).

El hueso está cubierto con el *periostio*, que se diferencia del tejido conjuntivo subyacente (fig. 5-13). Las células mesenquimales continuas adquieren las características de los osteoblastos. La células productoras de la matriz y en proliferación de la capa de *cámbium* están sujetas a una influencia mecánica. Siempre que la presión supere un cierto umbral que reduce el aporte sanguíneo a estas células, cesa la osteogénesis. Sin embargo, si el *periostio* se somete a tracción, responde con el depósito de hueso. De este modo, el *periostio* continúa funcionando como una zona osteogénica durante toda la vida, aunque su capacidad regenerativa es extremadamente elevada en el niño pequeño.

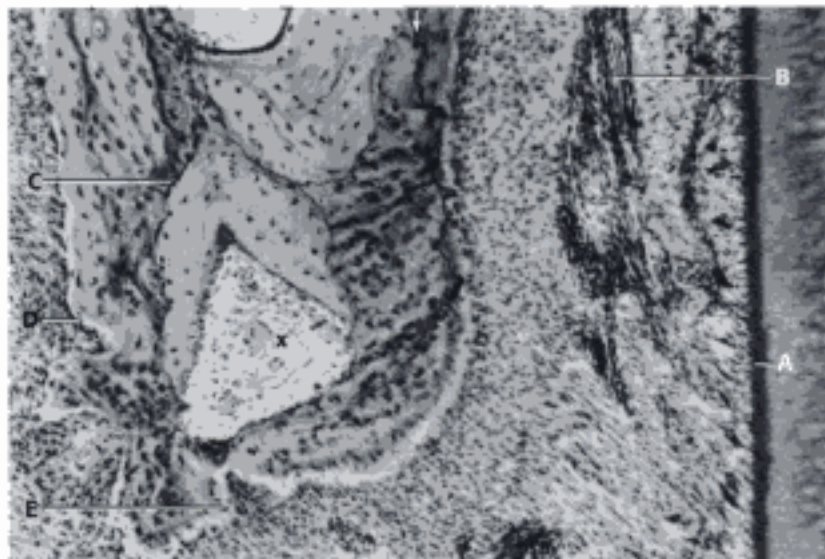
MIGRACIÓN FISIOLÓGICA DE LOS DIENTES

Las reacciones tisulares en los tejidos de soporte dentario no sólo tienen conexión con el tratamiento ortodóncico, sino también con la erupción de los dientes y el desarrollo de la oclusión. El desarrollo de la dentición es un proceso complejo y depende de muchas variables, que de ninguna forma se combinan siempre de forma armónica. Los estudios de Björk y Skieller¹³ con marcadores metálicos y cefalometría radiológica han servido, sobre todo, para ilustrar la complejidad del crecimiento craneofacial, lo cual se aplica en especial a los cambios rotacionales experimentados por los huesos maxilares durante el *crecimiento*. Sin embargo, se ha demostrado también que estos fenómenos rotacionales tienen una influencia decisiva sobre el desarrollo dentario¹²: las rotaciones extremas no sólo influyen en la dirección de la erupción dentaria, sino también en las condiciones espaciales y las relaciones verticales dentro de la dentición.

La *erupción dentaria* hasta alcanzar los contactos oclusales es un acontecimiento que sólo cubre un corto período de tiempo en la vida, pero en ocasiones, los dientes incluidos, que se sitúan en posición horizontal dentro del hueso esponjoso, pueden seguir desplazándose durante mucho tiempo y a gran distancia (fig. 5-14). Al contrario que en el período de erupción relativamente corto, los dientes y sus tejidos de soporte tienen la capacidad de adaptarse a las demandas funcionales durante toda la vida, y de este modo, se desplazan a través de la apófisis alveolar, fenómeno que se ha denominado *migración dentaria fisiológica*. En los seres humanos y otros primates, los dientes de los sectores posteriores se desplazan hacia mesial, mientras que en los roedores, el desplazamiento es hacia distal¹⁹. También se conoce bien clínicamente que cualquier cambio en el equilibrio de presiones oclusales, como la pérdida de dientes adyacentes o antagonistas, puede inducir un mayor movimiento dentario.

Figura 5-11

Cresta de hueso alveolar en un niño de 12 años. Las láminas circunferenciales constan de un hueso fasciculado limitado por una línea de osteoide, rodeada de muchos osteoblastos y fibroblastos. Estos hallazgos indican un crecimiento, en especial de la cresta de hueso alveolar. A, Superficie radicular; B, espacios intersticiales cortados longitudinalmente; C, línea inversa entre el hueso antiguo y el fasciculado; D, formación de hueso en el lado perióstico; E, capa de osteoide junto a la superficie ósea; x, espacio medular que contiene tejido fibroso laxo. Las flechas señalan una línea inversa.



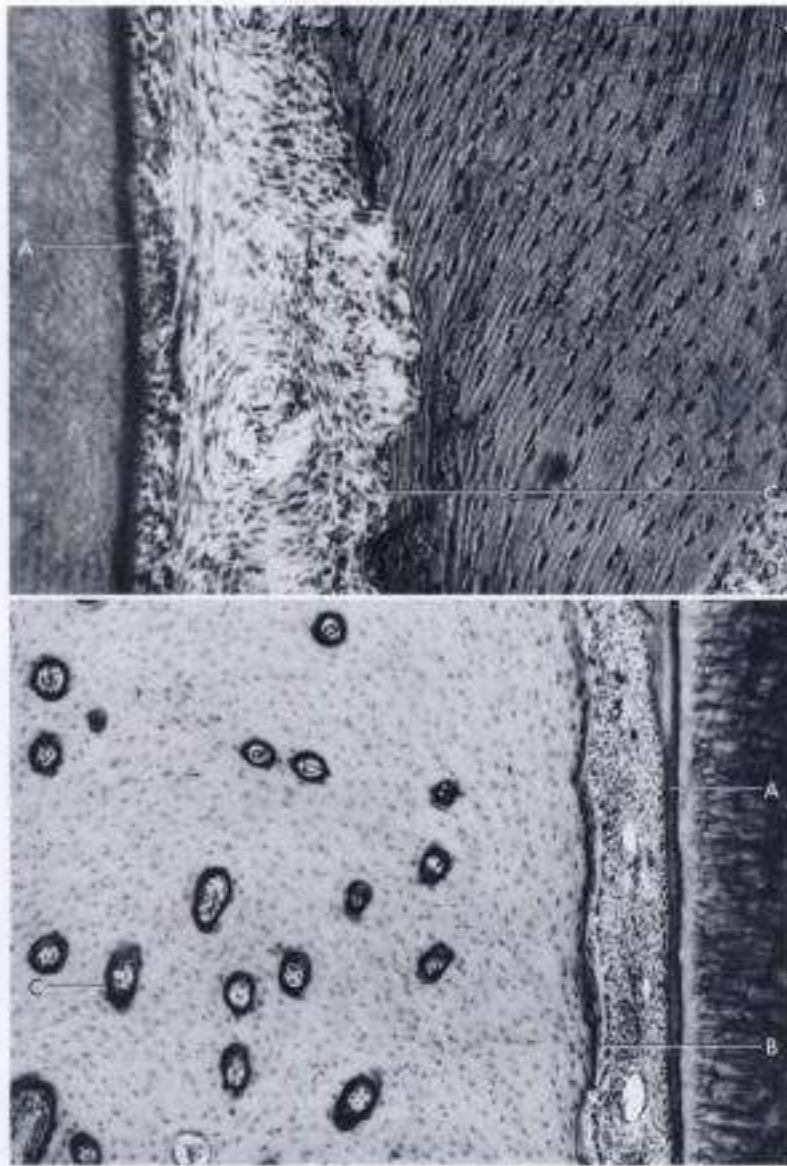


Figura 5-12

A. Tipo especial de hueso denso en un paciente de 12 años de edad. Este hueso se ha formado muy recientemente, y es fácilmente reabsorbido, a pesar de la ausencia de espacios medulares. Será reconstruido mediante hueso laminar que contiene fibras más delgadas. **A,** Cemento de la superficie radicular; se advierte la distribución uniforme de grandes osteocitos en el hueso. **B y C,** Indentación por toda la superficie ósea y también reabsorción de hueso. **D,** Osteoblastos del periostio. **B.** Zona del tabique interradicular del primer premolar superior en un niño de 12 años. Este tipo de hueso denso varía respecto al mostrado en **A.** **A,** Superficie radicular; **B,** superficie ósea cubierta con una capa de hueso fasciculado y una línea delgada de osteoide; **C,** uno de los espacios medulares, en los que no habrá, o estará retrasada de forma apreciable, formación de osteoclastos en respuesta a la hialinización del LPO. La reabsorción ósea tiene lugar sólo junto a la superficie interna del hueso. El revestimiento oscuro de los espacios medulares, que contienen la sustancia cementante, indica que la formación de hueso ha finalizado.

A

B

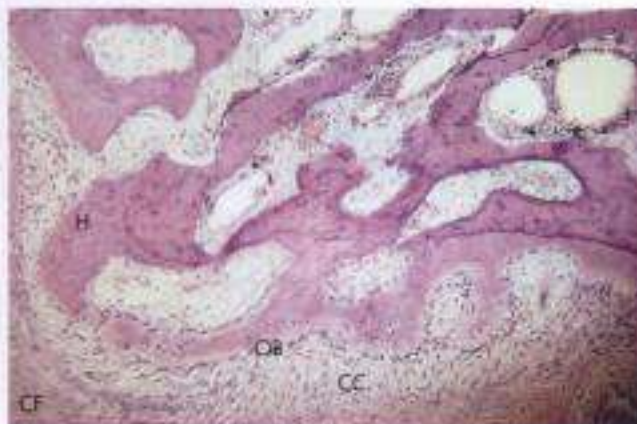


Figura 5-13

Microfotografía del hueso intramembranoso (**H**) cubierto de periostio. **OB,** Osteoblastos; **CC,** capa de cámbium; **CF,** capa fibrosa.

**Figura 5-14**

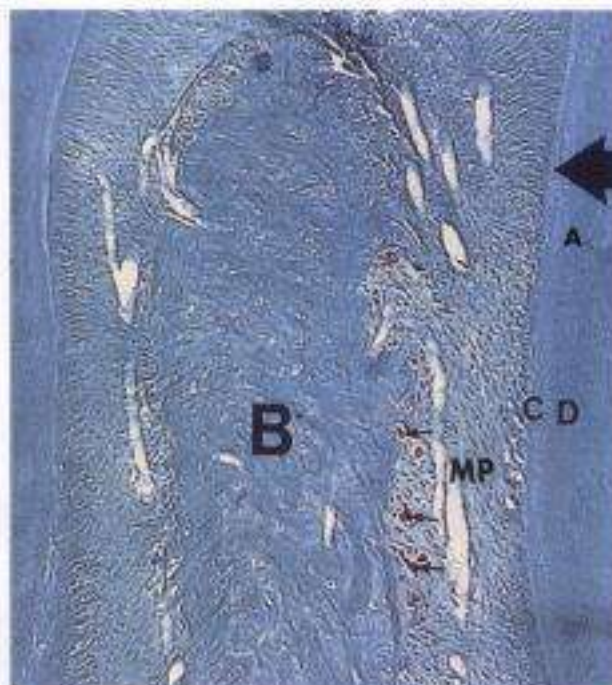
Dientes incluidos en una inmigrante de 33 años de edad, que no había sido explorada radiográficamente en su país de origen. El segundo molar estuvo sujeto a un movimiento eruptivo hasta que cesó todo movimiento dentario al entrar en contacto con el canino incluido. Se advierte la curvatura de las raíces de los premolares, que se han desplazado; el primer premolar se encuentra casi en contacto con el incisivo lateral.

En los individuos jóvenes, los dientes en erupción migran hacia lo que se denomina una posición normal. Durante este proceso, el osteoide se deposita sobre las superficies óseas. En el material de control de seres humanos de 12 años de edad, el osteoide puede aparecer como una línea blanca (v. fig. 5-11). Las fibras periodontales atraviesan esta capa blanca, pero no son visibles debido al índice de refracción de la sustancia cementante del osteoide, que se aproxima mucho al de las fibrillas. Este tejido también puede observarse en las radiografías (fig. 5-15), en las que la lámina dura aparece como una línea fina radiopaca.

La reacción tisular que se produce durante la migración dentaria fisiológica es una función normal de los tejidos de soporte²⁴. Esto fue señalado por primera vez por Stein y Weinmann¹⁴⁸, que observaron que los molares de los adultos migran de forma gradual en sentido mesial, lo que se corresponde más o menos con el desgaste de las superficies de contacto. Cuando los dientes migran, llevan consigo el sistema de fibras supraalveolares. Dichos movimientos implican la remodelación del LPO y el hueso alveolar. La tasa de recambio del LPO no es uniforme por todo el ligamento, de modo que son más activas las células situadas en el lado óseo que las cercanas a cemento radicular. De este modo, la remodelación principal tiene lugar cerca del hueso alveolar.

**Figura 5-15**

Capa radiopaca (flecha) que indica la formación de hueso junto a la superficie ósea interna de un segundo premolar tras su erupción.

**Figura 5-16**

Migración fisiológica del primer molar en ratas (A) en el sentido de las flechas. Osteoclastos dispersos, teñidos en rojo, junto al hueso alveolar (B). (De Bruvik P, Rygh P: The initial phase of orthodontic root resorption incident to local compression of the periodontal ligament. Eur J Orthod 15:249, 1993.)

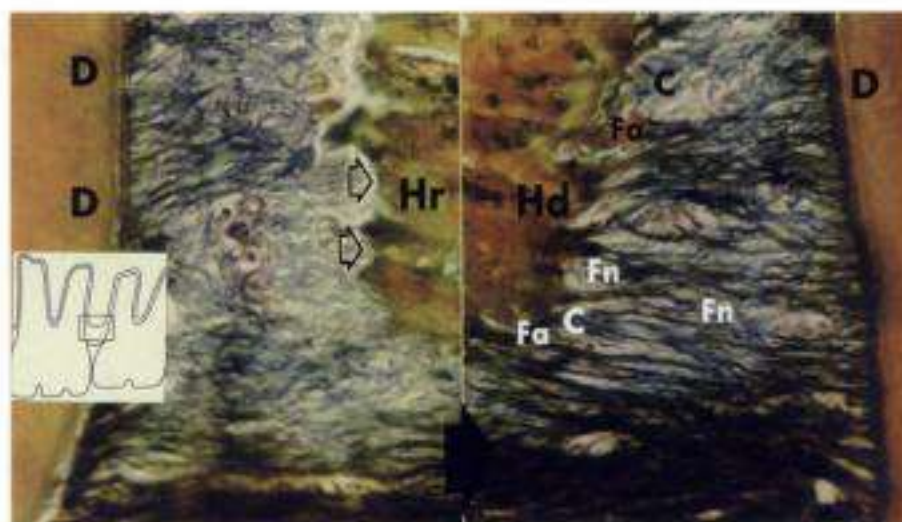


Figura 5-17

Migración fisiológica en la ratona, en la zona interdental, en el sentido de la flecha negra. Hr, Superficie del hueso alveolar en reabsorción (flechas abiertas); Hd, superficie de hueso alveolar con depósito; Fa, fibras antiguas incluidas en la formación de nuevo hueso por los osteoclastos; Fn, nuevas fibrillas junto a la superficie ósea en el centro del LPO; C, osteoblastos; D, dentina.

Los procesos de remodelación que se producen durante la migración fisiológica se ilustran en las figuras 5-16 y 5-17. Se observan osteoclastos en lagunas dispersas, asociados con la superficie de reabsorción junto a la pared del hueso alveolar, hacia la cual se está desplazando el diente. El número de células es más numeroso cuando la migración dentaria es rápida. A diferencia de la reabsorción osteoclástica del hueso que proporciona el espacio para los movimientos dentarios, no se comprende claramente el correspondiente proceso de remodelado de la inserción fibrosa. Sin embargo, la presencia de una malla de fibras de colágeno de pequeño diámetro es suficiente para explicar este rápido proceso de reorganización.

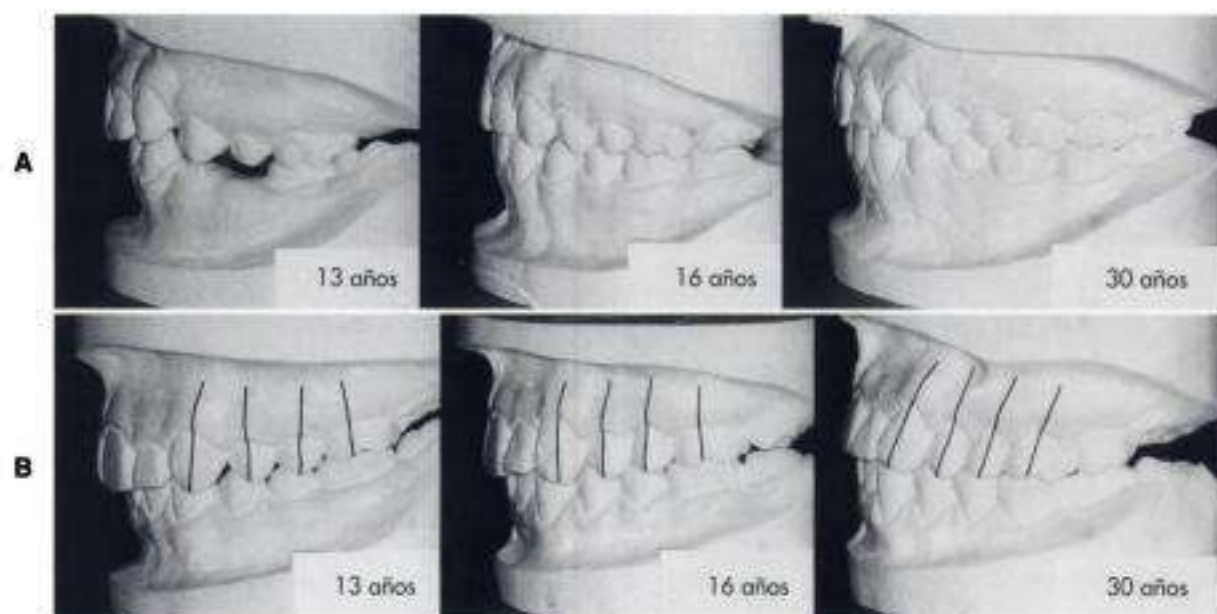
La pared del hueso alveolar desde la cual se aleja el diente (lado de depósito) se caracteriza por los osteoblastos que depositan osteoide sin mineralizar, el cual se calcifica posteriormente en su capa más profunda. Las técnicas de tinción específicas revelan cómo las viejas fibras del LPO, como componentes de las fibras de Sharpey, están rodeadas de la matriz ósea recién depositada, y quedan incluidas en el hueso. De forma simultánea, las células producen nuevas fibrillas de colágeno sobre la superficie ósea. Los lugares de elongación y reconstrucción del aparato fibroso se sitúan en el centro del ligamento periodontal y cerca del lado del hueso alveolar. Se desconoce el método por el que esto se produce.

Existe una lenta aposición sobre la superficie cementaria a lo largo de toda la vida, un hecho que es de gran importancia para el mecanismo de reabsorción del hueso y el cemento. La capa no mineralizada de precemento tiene una importancia especial como capa de «recubrimiento» resistente a la reabsorción, con la consiguiente protección de la superficie radicular durante la migración fisiológica.

En la actualidad, se ha enseñado a muchos ortodontistas a creer que si un paciente se trata de forma correcta desde un punto de vista biomecánico, habrá una estabilidad posterior. Sin embargo, es controvertida la duración del período de retención necesaria para evitar la recidiva. Desde un punto de vista clínico, es importante no sólo el análisis de los casos tratados ortodóncicamente, sino también el de los no tratados, en los estudios de seguimiento, con el fin de aprender más acerca de la pregunta esencial de si el desarrollo natural durante el período posterior a la retención juega un papel de menor o mayor importancia en el concepto de la recidiva.

Un estudio longitudinal de 31 individuos con arcadas dentarias de forma adecuada y una oclusión normal («casos ideales») ¹⁴⁰ demuestra claramente las diferencias individuales en el desarrollo en la edad comprendida entre los 13 y los 30 años. Los modelos de estudio de dos casos representativos ilustran este desarrollo dentoalveolar diferenciado (fig. 5-18). Los cambios fisiológicos de la dentición desde la primera infancia hasta la adolescencia, el adulto joven y la madurez constituyen un proceso gradual que ha de tenerse en cuenta en el tratamiento ortodóncico.

La migración fisiológica de los dientes se relaciona habitualmente con los movimientos mesiodistales. Sin embargo, los dientes también presentan una *erupción continua*, incluso tras una emergencia completa, que acompaña el crecimiento en altura de las apófisis alveolares. Los estudios de las dimensiones craneofaciales han puesto de manifiesto que se producen cambios significativos en los seres humanos durante la etapa adulta ^{40,113,123,141}. Se han encontrado cambios significativos en la región dentoalveolar, lo que indica un movimiento eruptivo de los dientes y un desarrollo vertical de sus tejidos circundantes ^{40,153} y se

**Figura 5-18**

Modelos de estudio de dos individuos, que ilustran las diferencias del desarrollo individual entre los 13 y los 30 años. Ambos casos se clasificaron como una «oclusión ideal» a los 13 y 16 años, y también a los 30 años en **A**. Se advierte el efecto negativo de la migración fisiológica en **B**.

ha observado una ligera erupción continua de los dientes, incluso después de establecerse la oclusión posterior a la adolescencia^{2,59,159}.

Mediante el empleo de marcadores metálicos desarrollados por Björk⁶⁰, Iseri y Solow⁵⁹ estudiaron la erupción continua de los incisivos centrales y primeros molares superiores en las radiografías laterales de la cabeza, en 14 chicas de edades comprendidas entre los 9 y los 25 años. El promedio de velocidad en los incisivos y molares disminuyó de forma gradual hasta los 17 a 18 años de edad, seguido por una reducción ligera gradual al nivel de 0,1 a 0,2 mm por año.

El interés por la erupción continua de los dientes ha dado un nuevo giro en los últimos años, con la introducción de *implantes osteointegrados* insertados directamente en las apófisis alveolares¹⁷. Incluso está aumentando la necesidad de información acerca del uso de implantes dentales en sujetos jóvenes, sobre si deberían emplearse, y en caso afirmativo, cómo y cuándo. Los estudios experimentales en el cerdo en crecimiento^{99,143,162}, así como las observaciones clínicas en adolescentes¹⁵⁹ han señalado una biocompatibilidad excelente de los implantes Brånemark, incluso en el esqueleto de un joven. Los estudios experimentales también han demostrado claramente que los implantes osteointegrados no erupcionan a la vez que los dientes adyacentes⁹⁹, ni se desplazan de forma secundaria en el espacio del mismo modo que lo hacen los dientes durante el crecimiento de los maxilares¹⁶². Por tanto, se comportan de forma similar a dientes anquilosados.

Un estudio clínico de seguimiento¹⁵⁹ ha puesto de manifiesto que una corona con soporte implantario en la región incisiva superior terminará en infraoclusión, especialmente durante el período de crecimiento (fig. 5-19). Pero

incluso desde los 18 a los 24 años, la infraoclusión aumentaba debido a una erupción continua de los incisivos adyacentes, en un promedio de 0,1 mm por año. Incluso en los individuos los que se habían colocado implantes en la etapa adulta, se hallaron las coronas con soporte implantario en infraoclusión originadas por la lenta erupción continua¹⁶³. Además, el desgaste dentario es un suceso común, y la prevalencia y gravedad aumentan con la edad¹⁴³. De este modo, el patrón de desgaste incisal puede contrarrestar la erupción continua de los dientes.

Puesto que se producen de forma fisiológica cambios considerables en la posición de los dientes sin intervención ortodóncica, es indispensable el conocimiento del proceso de remodelado periodontal durante la migración fisiológica de los dientes. Siguen sin ser resueltos por estudios experimentales algunos problemas fundamentales acerca de la reacción tisular. Para estudiar las reacciones durante los movimientos experimentales de los dientes, debe hacerse una comparación con un material adecuado de control. Sin embargo, también tiene lugar una migración fisiológica y una adaptación de la posición de los dientes en el material de control.

MOVIMIENTOS ORTODÓNCICOS DE LOS DIENTES

Básicamente no existen grandes diferencias entre las reacciones tisulares observadas en la migración dentaria fisiológica y las de los movimientos ortodóncicos de los dientes. Sin embargo, puesto que los dientes se desplazan de forma más rápida durante el tratamiento, los cambios tisulares desencadenados por las fuerzas ortodóncicas son más significativos y amplios¹¹⁵.

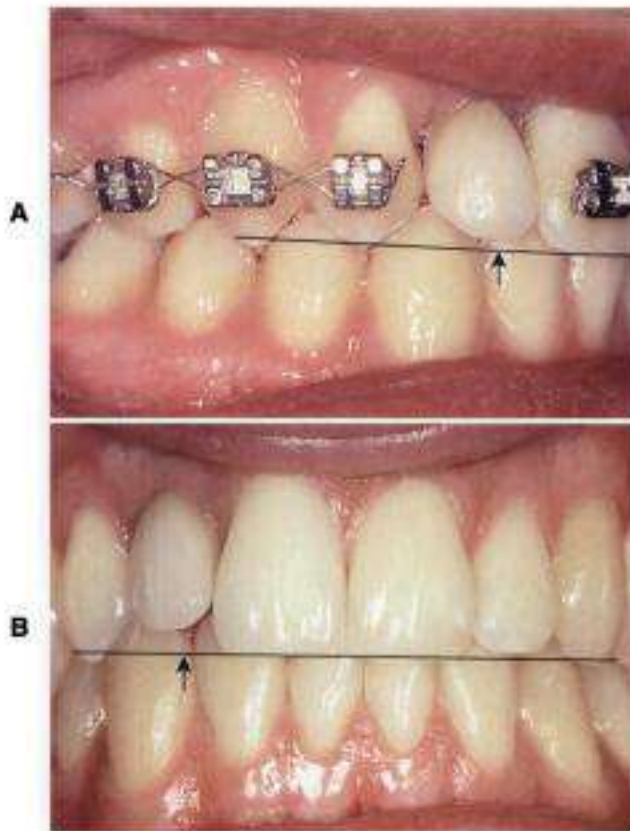


Figura 5-19

A. Paciente con una corona sobre implante (flecha) que sustituye la agenesia congénita del incisivo lateral superior derecho. **B.** Erupción continua de los dientes adyacentes al implante desde los 16 a los 24 años, que dio lugar a una infraoclusión de 16 mm en la corona con soporte implantario (flecha). (Adaptada de Thilander B y cols.: *Orthodontic aspects of the use of oral implants in adolescents: a 10-year follow-up study*. Eur J Orthod 23:715, 2001.)

El conocimiento de las reacciones de las estructuras de soporte en el tratamiento ortodóncico aún es incompleto, ya que las técnicas histológicas empleadas en la actualidad sólo pueden proporcionar información limitada acerca del comportamiento de la sustancia fundamental, la sangre y los fluidos tisulares. Sin embargo, las evidencias muestran que las fibras de colágeno del LPO y la encía unen el diente a la apófisis alveolar. Además, la sustancia fundamental, los fluidos tisulares, la circulación sanguínea y la linfática sirven claramente como mecanismos de amortiguación, al proteger a los dientes de las cargas funcionales.

Respuesta tisular del periodonto

La aplicación de una fuerza continua sobre la corona del diente conduce al movimiento dentario dentro de la apófisis alveolar, que viene señalado en un principio por el estrechamiento de la membrana periodontal, en particular en la zona marginal. Después de un cierto período de tiempo, los osteoclastos se diferencian por toda la pared de

hueso alveolar, tal como se produce en los sujetos humanos jóvenes después de 30 a 40 horas¹¹² (fig. 5-20).

Si la duración del movimiento se divide en un período inicial y uno secundario (fig. 5-21), se encuentra de forma notable una reabsorción directa del hueso en el período secundario, cuando el tejido hialinizado ha desaparecido tras la socavación derivada de la reabsorción. Puede observarse una reabsorción directa del hueso al principio durante la rotación de los dientes, cuando la raíz se desplaza en paralelo a la superficie ósea sin originar una compresión significativa (fig. 5-22).

Todas las alteraciones permanentes dependen de la actividad celular. Cuando las condiciones son favorables, las células aumentan en número y se diferencian en osteoclastos y fibroblastos. La anchura de la membrana aumenta por la remoción osteoclástica del hueso, y varía la orientación de las fibras en la membrana periodontal, a medida que lo hace la disposición de la sustancia fundamental. Los estudios experimentales señalan que los fibroblastos no sólo son capaces de sintetizar tejido fibroso y sustancia fundamental, sino que también juegan un papel importante en la destrucción del tejido conjuntivo. Estos procesos se producen de forma simultánea¹⁵⁴.

Durante la etapa crucial de la *aplicación inicial de fuerzas*, la compresión en zonas limitadas de la membrana impide con frecuencia la circulación vascular y la diferenciación celular, lo que origina la degradación de las células y las estructuras vasculares, en vez de la proliferación y la diferenciación. El tejido muestra un aspecto vidrioso al microscopio óptico, que se denomina *hialinización* (fig. 5-23).

La hialinización es originada, parcialmente, por factores anatómicos y mecánicos, y casi siempre es inevitable en el período inicial del movimiento dentario, en ortodoncia clínica. La hialinización representa una zona necrótica estéril, limitada generalmente a 1 o 2 mm de diámetro. El proceso presenta tres etapas principales: la degeneración, la eliminación del tejido destruido, y el establecimiento de una nueva inserción dentaria.

La degeneración comienza donde la presión es más elevada y el estrechamiento de la membrana es más pronunciado, es decir, alrededor de espículas óseas. Dicha degeneración puede limitarse a partes de la membrana o extenderse desde la superficie radicular hasta el hueso alveolar (fig. 5-24, A). La microscopía electrónica^{128,129} ha demostrado que pueden producirse cambios celulares y vasculares avanzados a las pocas horas de la aplicación de la fuerza. El retraso en el flujo sanguíneo se continúa de la desintegración de las paredes vasculares y la degradación de los elementos sanguíneos, todos ellos producidos por mecanismos diferentes de los observados durante la destrucción fisiológica (fig. 5-25). Las células sufren una serie de cambios, comenzando por el hinchamiento de la mitocondria y el retículo endoplásmico, y continuando con la ruptura y disolución de la membrana citoplásmica. Esto conduce a unos núcleos aislados entre elementos fibrosos comprimidos (picnosis), según se observa en la figura 5-24, B, y es el primer indicador de la hialinización. Tras un período de destrucción de los núcleos, sólo permanecen elementos celulares no identificables entre las fibras de colágeno, que están sufriendo una lenta degradación (figs. 5-26 y 5-27). No se halla ningún leucocito poli-

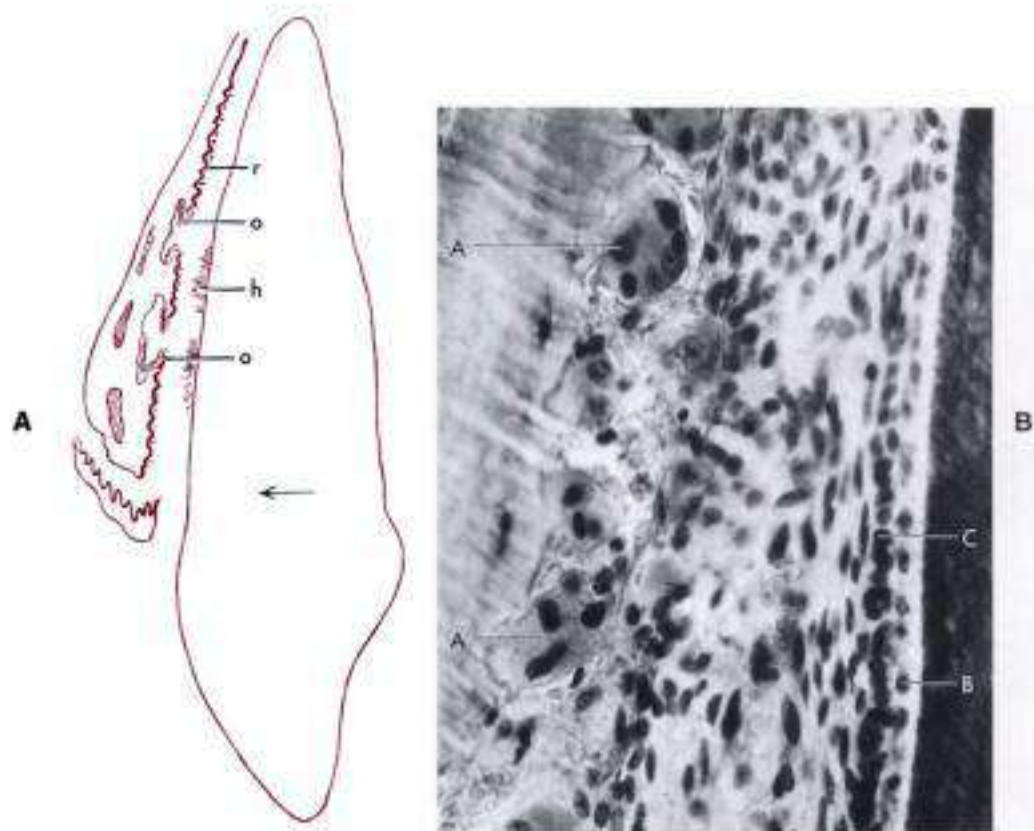


Figura 5-20

A. Localización de la reabsorción ósea adyacente al tercio apical de un canino superior en un paciente de 39 años de edad. El diente se desplazó de forma continua durante 3 semanas. *o*, formación compensatoria de osteoide en los espacios medulares abiertos; *h*, restos de tejido hialinizado adherido a la superficie radicular; *r*, reabsorción directa de hueso junto al tercio apical de la raíz. **B.** Reabsorción directa de hueso (zona marcada como *r* en **A**). *A*, Osteoclastos junto a la superficie ósea; *B*, cementoblastos con una línea de cementoide; *C*, cadena de restos epiteliales.



Figura 5-21

Grado de movimiento dentario antes y después de la hialinización. El movimiento dentario que se produce tras la hialinización se denomina *período secundario*.

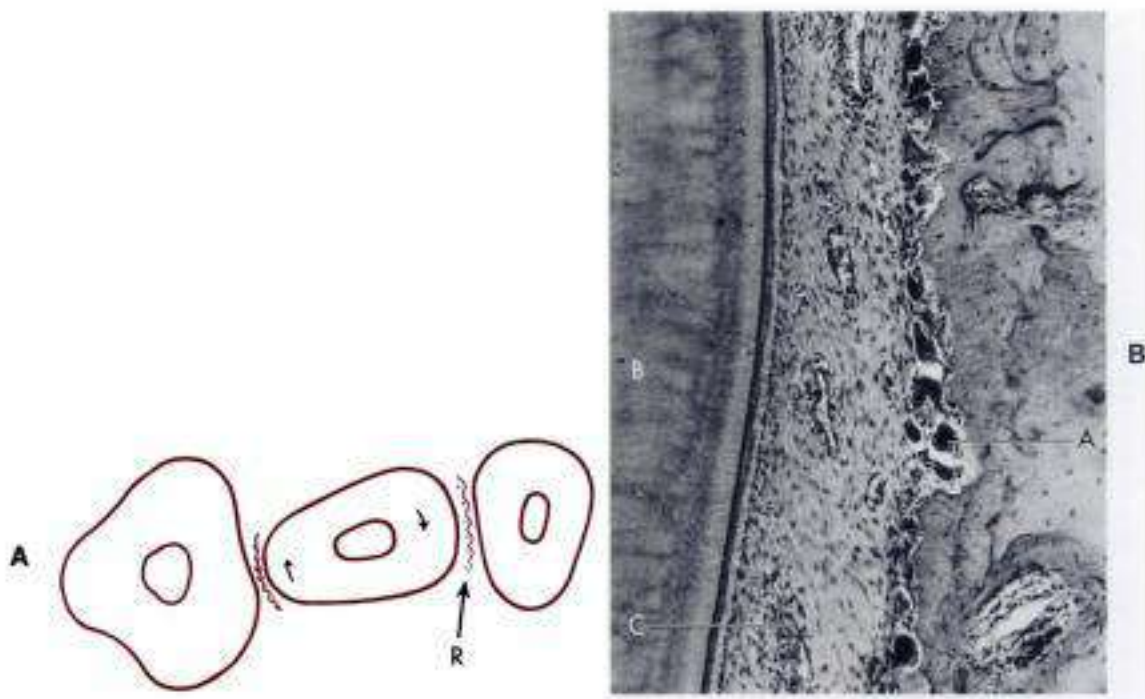


Figura 5-22

A, Reabsorción directa del hueso tras el movimiento de la raíz en paralelo a la superficie ósea, como se produce en ocasiones durante la rotación. **R**, Reabsorción directa. **B**, Corte longitudinal de una zona correspondiente al área de reabsorción (zona marcada como **R** en **A**), experimento en animal. La raíz se rotó en paralelo con la superficie ósea. **A**, Reabsorción ósea directa con numerosos osteoclastos junto a la superficie del hueso; **B**, raíz; **C**, capilar en el LPO.

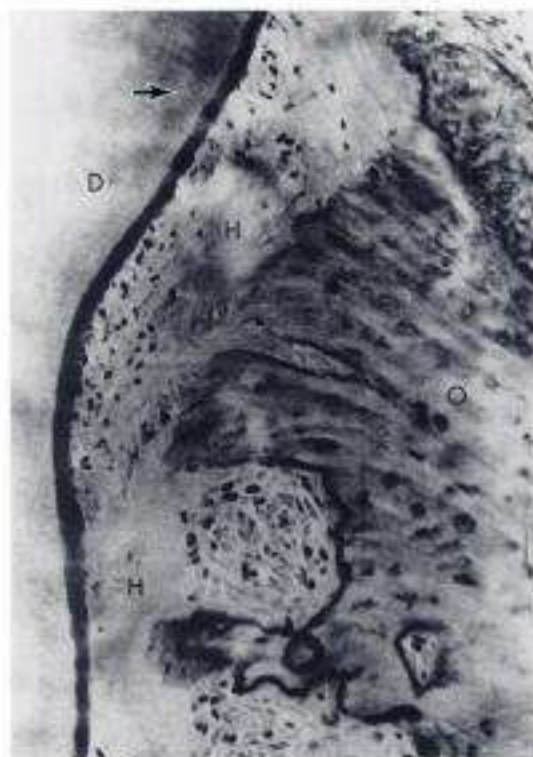


Figura 5-23

Hialinización parcial (**H**) alrededor de las espículas óseas (**O**) y la dentina (**D**). (De Rygh P: *Ultrastructural vascular changes in pressure zones of rat molar periodontium incident to orthodontic tooth movement*, Scand J Dent Res 80:307, 1972.)

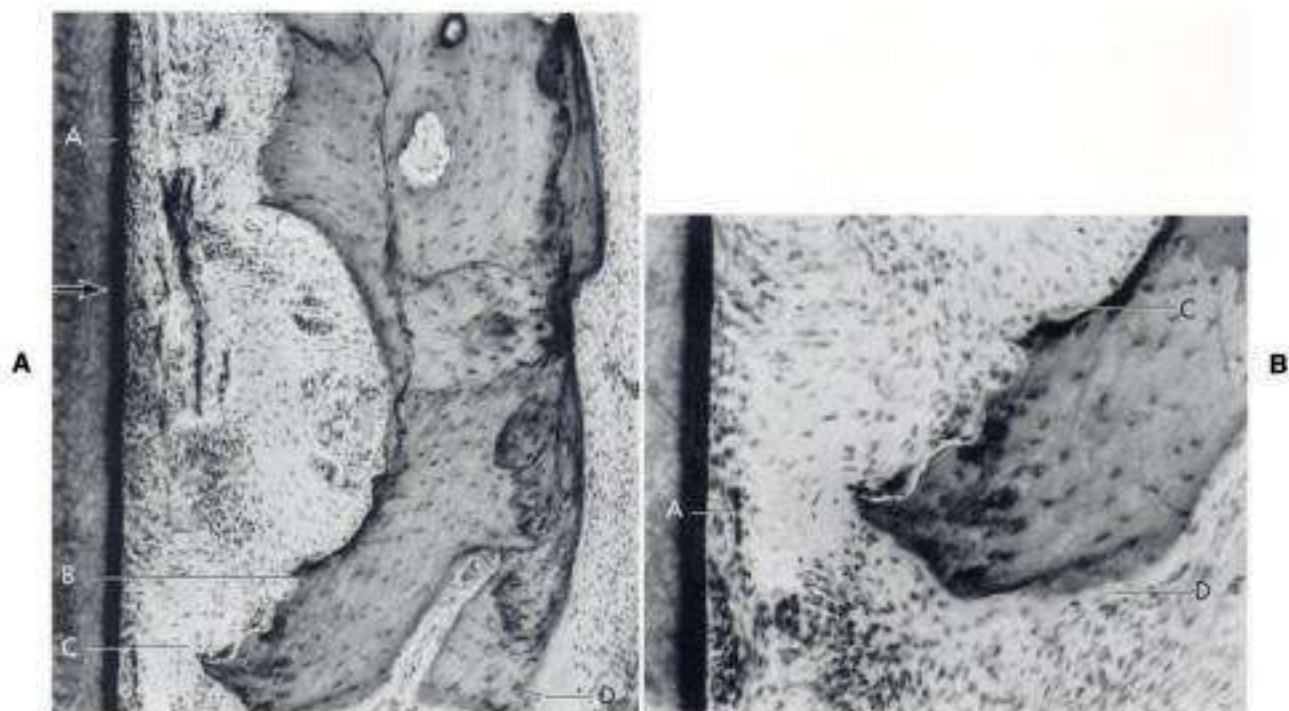


Figura 5-24

A. Hialinización inicial, zona de la cresta alveolar, en un niño de 12 años tras una fuerza continua de 70 cN durante 2 días. *A*, superficie radicular; *B*, reabsorción incipiente del hueso con osteoclastos; *C*, zona en la que existen algunos núcleos celulares picnóticos, y otros han desaparecido; *D*, nuevo osteoide formado sobre el lado perióstico. **B.** Aumento de la zona vista en *C* de **A**. Desaparición de las células de tejido conjuntivo adyacentes a los restos epiteliales persistentes en *A*, con formación de osteoclastos en la superficie ósea; *D*, capa de osteoide formado recientemente junto a la cresta del hueso alveolar; *C*, capa de osteoide limitada por osteoblastos.

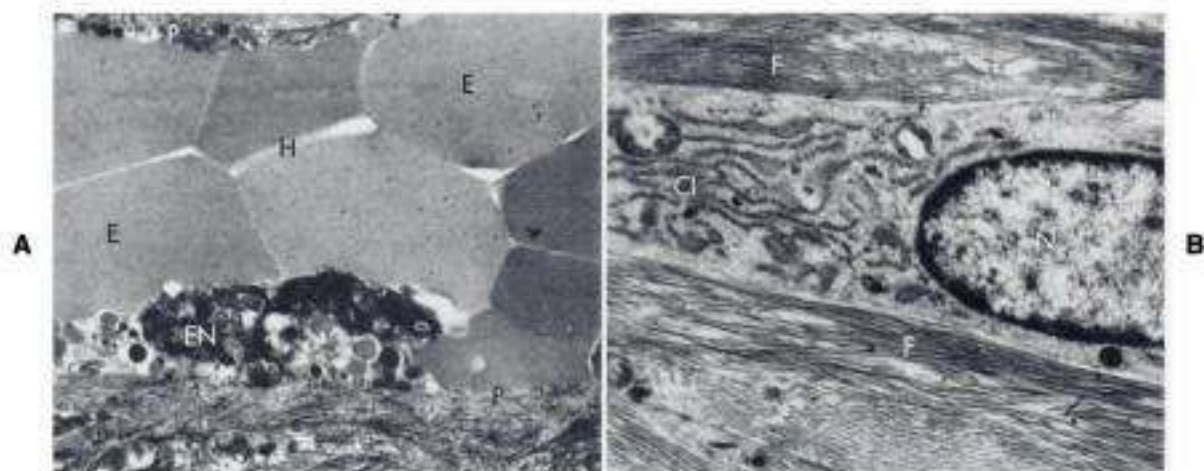


Figura 5-25

A. Cambios capilares iniciales en la zona hialinizada (tejido humano), vista con microscopio electrónico; estos hallazgos no suelen verse con el microscopio óptico (fuerza, 70 cN; duración, 2 días [$\times 6.000$]). *E*, Estasis con acumulación de eritrocitos; *H*, límites entre los hematíes; *P*, desaparición de la pared capilar; *EN*, célula endotelial que se está desintegrando. **B.** Fibras principales en el lado de tracción, en la rata (fuerza, 10 cN; duración, 28 días [$\times 9.000$]). *F*, Fibrillas sometidas a tracción moderada y localizadas a ambos lados del fibroblasto; *N*, núcleo; *CL*, citoplasma con retículo endoplásmico bien desarrollado. El estiramiento prolongado de las fibras supraalveolares puede originar la desaparición de elementos celulares localizados de forma similar, como resultado de la compresión. (De Rygh P. *Ultrastructural vascular changes in pressure zones of rat molar periodontium incident to orthodontic tooth movement*, Scand J Dent Res 80:307, 1972.)

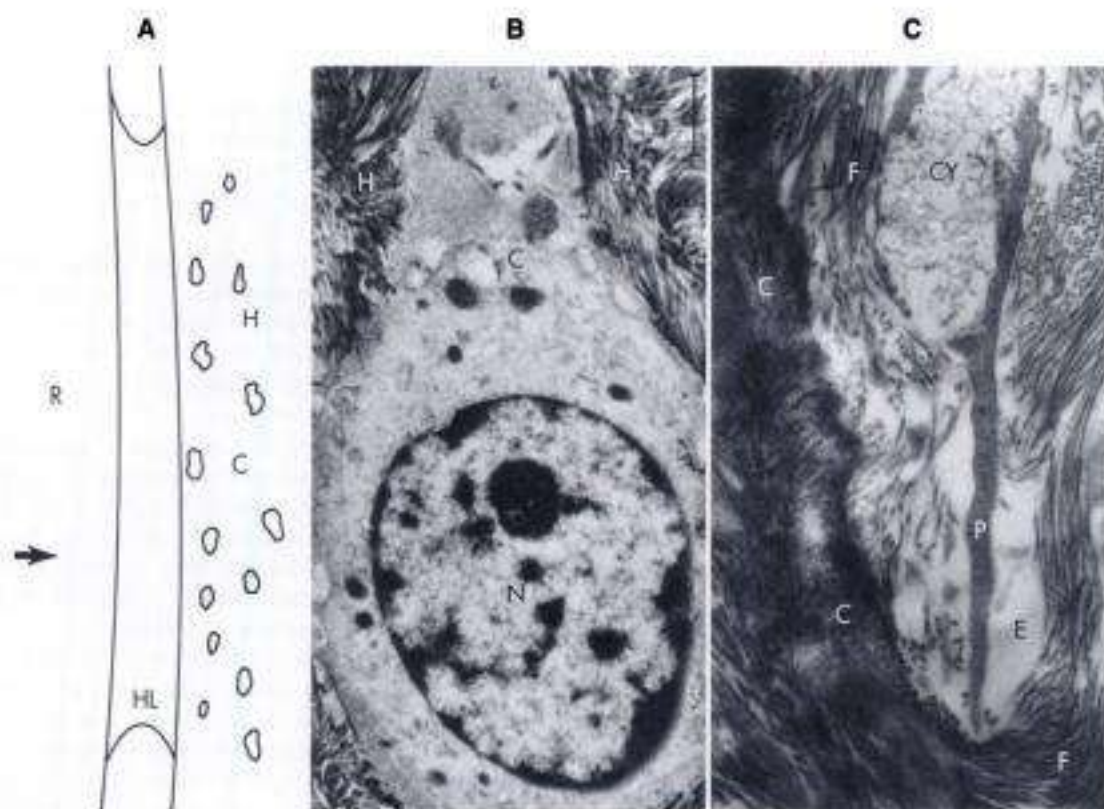


Figura 5-26

A, Hallazgos en el tejido de un paciente de 12 años de edad ($\times 10.000$). HL, Zona hialinizada; R, raíz del diente; H, hueso alveolar; C, célula ósea adyacente al tejido hialinizado. **B**, Célula ósea vista en C, de **A** (fuerza, 120 cN; duración, 21 días). N, Núcleo; C, citoplasma que muestra una estructura normal; B, tejido fibroso de hueso alveolar descalcificado. **C**, Célula avanzada de tejido conjuntivo que invade las fibrillas periodontales en eliminación (F) Insertadas en el cemento (C) (fuerza, 60 cN; duración, 22 días [$\times 20.000$]). Disolución enzimática de filamentos (E) alrededor de una extensión de tipo pseudópodo (P). C, Citoplasma; el núcleo se localiza a cierta distancia por encima de este punto y no se observa aquí. (De Rygh P: *Ultrastructural vascular changes in pressure zones of rat molar periodontium incident to orthodontic tooth movement*, Scand J Dent Res 80:307, 1972.)

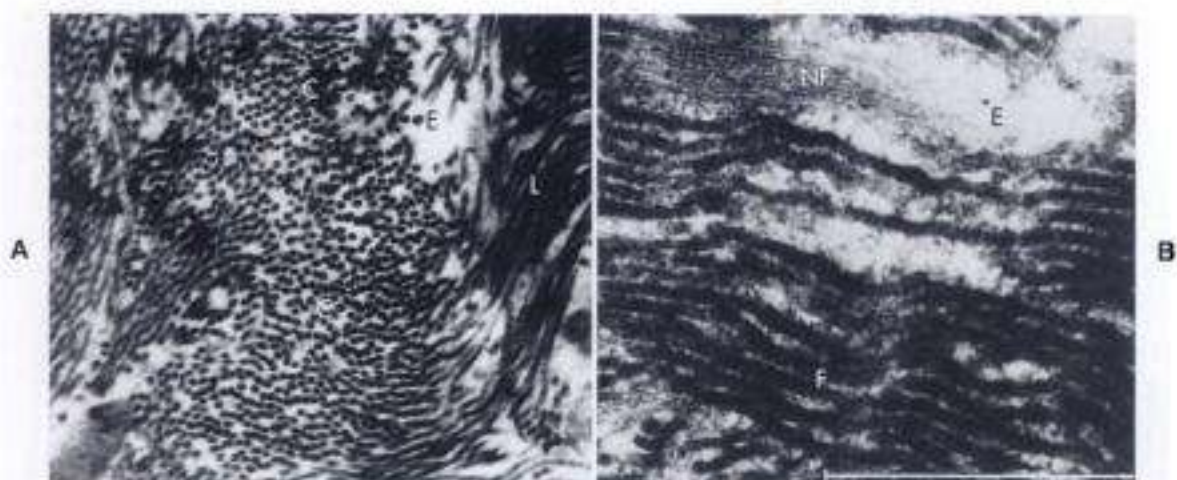


Figura 5-27

Variaciones en la reacción de las zonas hialinizadas en un paciente de 12 años de edad. **A**, Tejido relativamente sin alteraciones (fuerza, 70 cN, duración, 21 días [$\times 20.000$]). C, Fibrillas transversales; L, fibrillas cortadas longitudinalmente; E, zona eliminada. **B**, F, Fibrillas de contorno y disposición más irregular. NF, Transformación de fibrillas en filamentos; dicha degradación constituye el requisito previo para la eliminación enzimática de las fibrillas. E, Zona eliminada ($\times 41.000$; barra, 1 μm). (De Rygh P: *Ultrastructural vascular changes in pressure zones of rat molar periodontium incident to orthodontic tooth movement*, Scand J Dent Res 80:307, 1972.)

morfonuclear en el LPO que rodea la zona hialinizada. Se produce una inflamación ligera, y según se observa en la microscopía electrónica (MTE)^{130,131}, los macrófagos juegan un papel importante en la posterior etapa de la reacción (fig. 5-28).

En las zonas hialinizadas, las células no se pueden diferenciar en osteoclastos y no puede tener lugar ninguna reabsorción ósea desde la membrana periodontal. El movimiento del diente se detiene hasta que se ha reabsorbido el hueso alveolar adyacente, se han eliminado las estructuras hialinizadas y la zona se ha repoblado con células. Puede esperarse que persista durante 2 a 4 semanas en un paciente joven una zona hialinizada limitada producida durante la aplicación de fuerzas ligeras (fig. 5-29). Cuando la densidad del hueso es elevada, la duración es mayor (fig. 5-30).

Las zonas periféricas del tejido hialinizado comprimido son eliminadas por una invasión de células y vasos sanguíneos procedentes del LPO adyacente sin dañar. Los materiales hialinizados son ingeridos por la actividad fagocítica de los macrófagos, y se eliminan por completo¹³². Evidencias recientes demuestran que las células gigantes multinucleadas que pertenecen al sistema mononuclear fagocítico son responsables de gran parte de la eliminación de tejido necrótico y de la reabsorción de la parte superficial del cemento radicular en esta situación, en la cual puede producirse una reabsorción radicular indeseable (fig. 5-31)²⁸. El hueso alveolar adyacente se elimina mediante la reabsorción indirecta por células que se han diferenciado en osteoclastos sobre las superficies de los espa-

cios medulares adyacentes o, si se fusionan la pared alveolar y la cortical ósea externa, sobre la superficie de la apófisis alveolar (fig. 5-32). La eliminación del hueso subyacente se continúa con un movimiento dentario adicional (fig. 5-33).

Cuando las fuerzas ortodóncicas aplicadas sobre los dientes humanos se mantienen dentro del intervalo óptimo empleado en la práctica de la ortodoncia, los osteocitos del hueso alveolar adyacente al LPO hialinizado no revelan signos de degeneración ni de muerte celular con necrosis del hueso.

El *reestablecimiento* de la inserción dentaria en las zonas hialinizadas comienza por la síntesis de nuevos elementos tisulares tan pronto como se han eliminado el hueso adyacente y el tejido degenerado de la membrana. En este momento, el espacio del ligamento es más amplio que antes de comenzar el tratamiento, y el tejido de la membrana bajo reparación es rico en células¹¹⁶.

En el *período secundario de movimiento dentario* (v. fig. 5-21), el LPO se ensancha de forma considerable. Los osteoclastos atacan la superficie ósea sobre una zona mucho más amplia. A medida que se mantiene la fuerza dentro de ciertos límites o se lleva a cabo la reactivación ligera de la fuerza, la *reabsorción ósea* que sigue es predominantemente directa (fig. 5-34). El aparato fibroso de inserción se reorganiza mediante la producción de nuevas fibrillas periodontales, las cuales se unen a la superficie radicular y a partes de la pared del hueso alveolar donde no se produce reabsorción directa mediante el depósito de nuevo tejido, en el que las fibrillas quedan incluidas. Cuando la aplicación de una

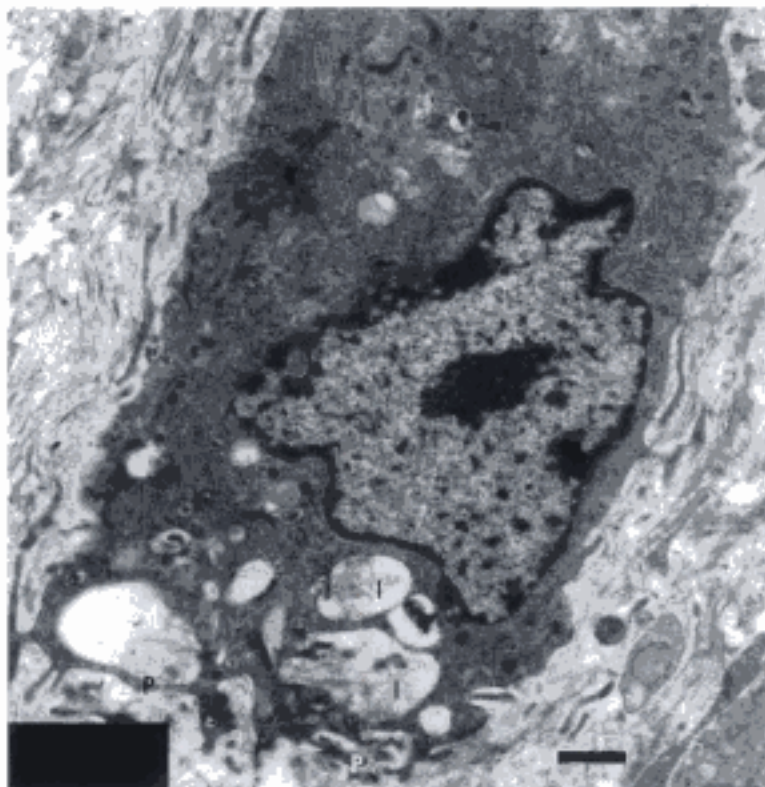


Figura 5-28

Zona de presión en el LPO ($\times 10.000$; barra, 1 μm). Macrófago junto a una zona hialinizada. Los pseudópodos (P) delimitan inclusiones (I) de material fagocitado. (De Rygh P: *Ultrastructural vascular changes in pressure zones of rat molar periodontium incident to orthodontic tooth movement*, Scand J Dent Res 80: 307, 1972.)

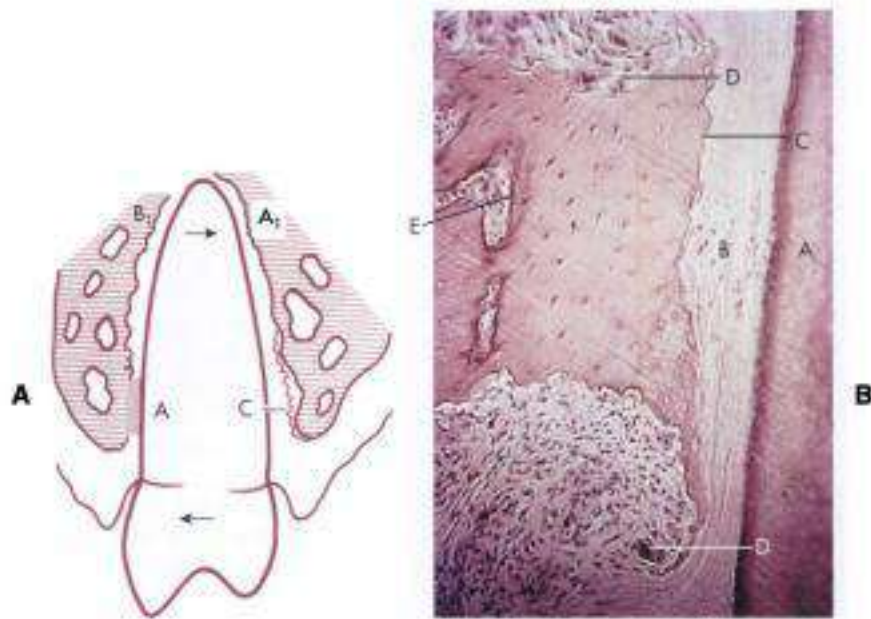


Figura 5-29

A. En la mayor parte de los casos, el movimiento dentario se inicia con la formación de una zona sin células en A, y el nuevo osteoide formado en C. A₁ y B₁ representan los lados de presión y tracción correspondientes, en la región apical. **B.** Zona correspondiente a A en **A**: el primer premolar superior de un paciente de 12 años de edad. Hialinización de duración bastante larga, originada en este caso por una alta densidad del hueso. No se han formado osteoclastos en los espacios medulares. A. Superficie radicular; B, núcleos celulares picnóticos remanentes en el tejido hialinizado; C, línea inversa; D, reabsorción directa del hueso con osteoclastos; E, espacio medular.

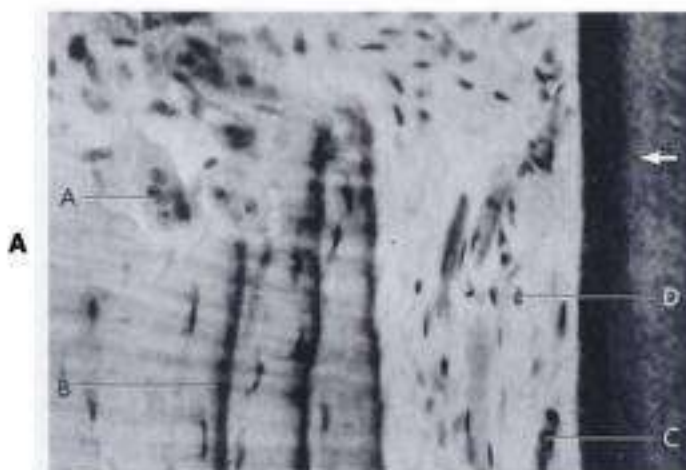


Figura 5-30

A. Tejido hialinizado con núcleos celulares persistentes, parte de la zona comprimida del LPO del tercio marginal de un premolar superior de un adulto (fuerza, 60 cN; duración, 2 semanas). A, Reabsorción por socavación con grandes osteoclastos; B, línea de reposo en hueso denso; C, restos epitellales persistentes, que pronto desaparecerán; D, células de tejido conjuntivo y capilares. **B.** Movimiento del diente representado en **A** (fuerza, 30 cN). Se advierten los 8 días de movimiento antes de que el diente llegara a una parada, en parte por la aplicación de la fuerza ligera. La duración de la hialinización, que podría haber durado más, fue de 19 días.



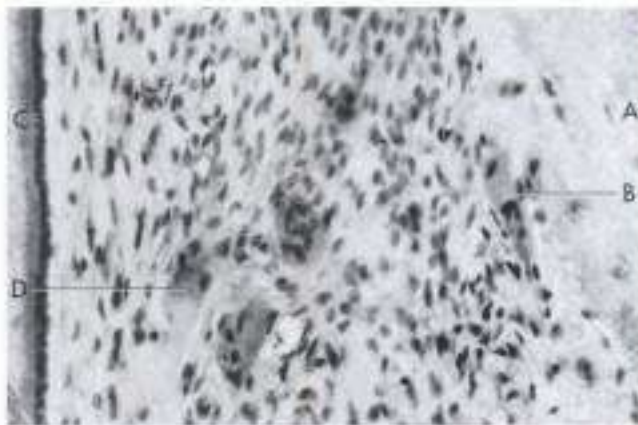


Figura 5-31

Osteoclastos en migración tras el movimiento inverso del diente. A, Hueso próximo a la cresta alveolar; B, osteoclastos en la superficie ósea; C, superficie radicular; D, osteoclastos próximos a la superficie radicular, resultado de la tracción ejercida sobre las fibras periodontales.

fuerza es favorable, aparecen una gran cantidad de osteoclastos a lo largo de la superficie ósea, y el movimiento dentario es rápido. Las modernas técnicas histológicas revelan una amplia destrucción de las fibras en el lado de presión, de modo que sólo aquella parte de las fibras situada junto a la superficie radicular se conserva en grado considerable. Tiene lugar por toda la membrana la reorganización completa del sistema fibroso.

La característica principal es el depósito de nuevo hueso sobre la superficie alveolar de la que se está alejando el diente. Sin embargo, pueden observarse cambios degenerativos, con reducción del número de células. La proliferación celular suele producirse después de 30 a 40 horas en los humanos jóvenes. Las células recién formadas, osteoclastos con núcleos teñidos intensamente, presentan un aspecto característico (fig. 5-35). Pueden observarse osteoclastos junto a haces fibrosos estirados. Sin embargo, debido a la tracción ejercida, algunos de ellos se alejan ligeramente. Esta disposición se observa con frecuencia durante la etapa inicial de formación del hueso.

Poco después de comenzar la proliferación celular, se deposita tejido osteoide sobre el lado de tracción (fig. 5-36). La formación de este nuevo osteoide depende en cierta medida de la forma y espesor de los haces de fibras. Si los haces son gruesos, el osteoide recién formado se deposita junto a los haces fibrosos estirados, lo que da lugar a la forma-

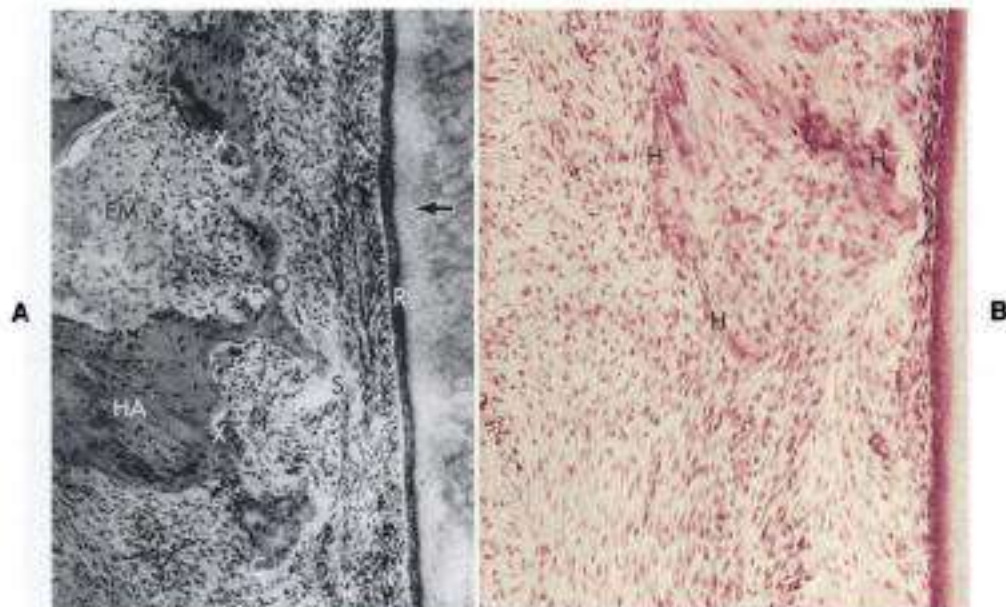


Figura 5-32

A, Tejido de uno de los dos hermanos con hueso alveolar idéntico, tras 4 días de movimiento inverso. El rápido movimiento del diente en este caso fue causado por las características anatómicas favorables (es decir, espacios medulares amplios en los que la reabsorción ósea por socavación comenzó de forma bastante fácil). R, Superficie radicular. O, Osteoide formado durante los primeros 8 días de movimiento en el sentido opuesto; hasta cierto grado, esta nueva capa de osteoide impide la formación de osteoclastos y, de este modo, el comienzo de la reabsorción frontal del hueso. S, Fibras periodontales semihialinizadas. X, Osteoclastos, con reabsorción por socavación. HA, Hueso antiguo. C, Cresta de hueso alveolar. EM, Grandes espacios medulares. **B**, Zonas remanentes de hueso (H) tras la reabsorción por socavación en la región X de **A**.

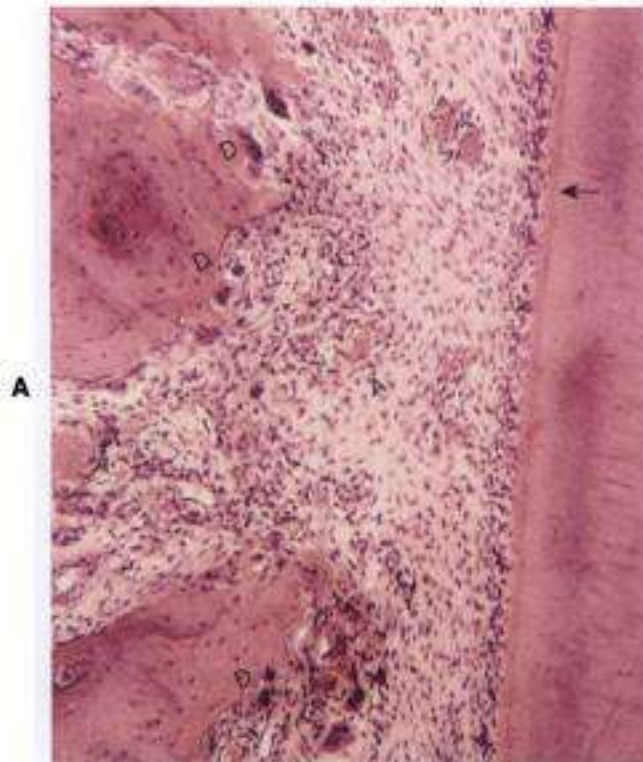


Figura 5-33

A. Primer premolar superior de un paciente de 12 años de edad (zona correspondiente a A en la figura 5-29, A). Cresta alveolar con hendiduras e indentaciones. Este es el período secundario de movimiento dentario, con la hialinización finalizada (fuerza, 30 cN). **A.** Ausencia de restos epiteliales en el tejido periodontal adyacente, centro de la antigua zona acelular; se advierte el ensanchamiento del espacio periodontal. **C.** reabsorción ósea directa con osteoclastos. **B.** movimiento del diente en **A** (fuerza, 30 cN; duración, 16 días). El movimiento previo a la hialinización fue de 0,7 mm durante 7 días, resultado del entorno anatómico favorable, principalmente. La flecha señala la unión entre el cemento y la membrana periodontal, y el sentido del movimiento.

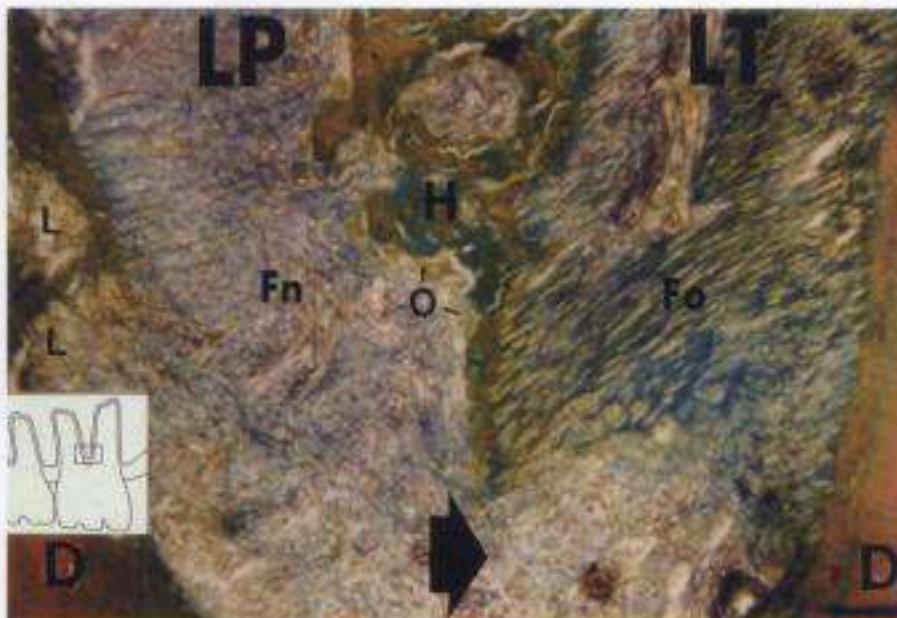


Figura 5-34

Movimiento experimental del diente (flecha) en la rata, en el hueso inter-radicular (*H*) y la dentina (*D*). En el lado de presión (*LP*), el hueso está siendo reabsorbido de forma activa por los osteoclastos. Las fibras originales (*Fo*) del lado de tracción se estiran y quedan incluidas en el hueso depositado en la superficie del alveolo. Se advierte la rotura completa de las fibras originales y su sustitución por nuevas fibrillas (*Fn*) en el lado de presión altamente vascularizado. *L*, Laguna de reabsorción radicular.

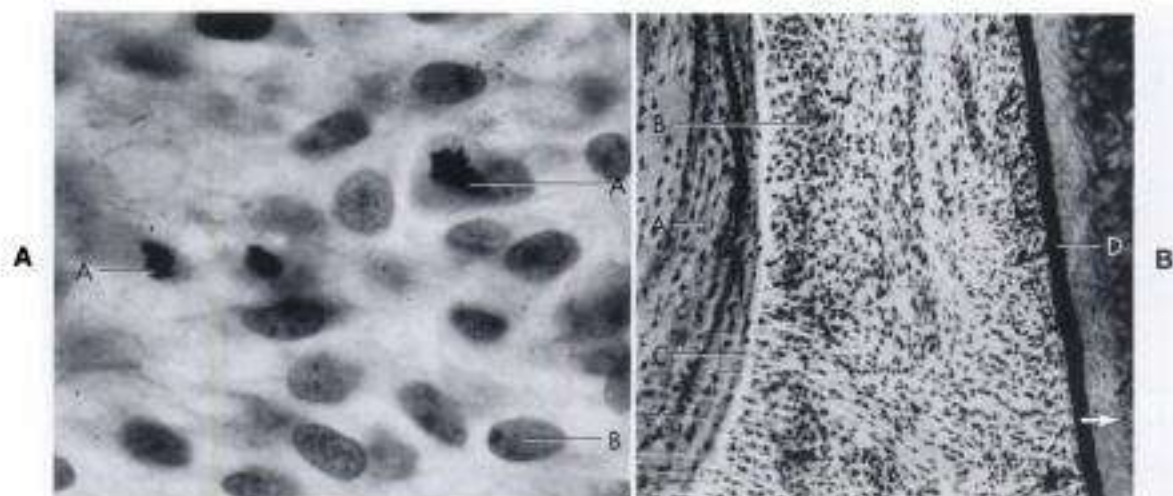


Figura 5-35

A, Material de origen humano. **A**, División mitótica de las células en el lado de tracción durante la etapa inicial del movimiento dentario; **B**, núcleo de la célula de tejido conjuntivo. **B**, Lado de tracción de un premolar superior de un paciente de 12 años de edad (fuerza, 70 cN; duración, 4 días). **A**, Hueso fasciculado; **B**, aumento en el número de células de tejido conjuntivo, una zona de proliferación donde se forman nuevas fibrillas de colágeno; **C**, osteoide recién formado; **D**, superficie radicular. El movimiento dentario se da en el sentido de la flecha.



Figura 5-36

Experimento en animal sobre un movimiento inicial de corta duración en los incisivos centrales y laterales superiores. **A**, Control. **A**, Raíz dentaria; **B**, espacio intersticial; **C**, hueso fasciculado; **D**, capa de osteoide descalcificada. **B**, Segundo incisivo experimental, lado de tracción (fuerza, 45 cN; duración, 36 horas). Se advierte el aumento y propagación de las nuevas células, en particular en zonas próximas a la superficie ósea y adyacentes a los haces de fibras estirados. **A**, Raíz dentaria; **B**, espacio intersticial; **D**, aumento en el tejido osteoide; **C**, osteoblastos en proliferación entre los haces de fibras.

ción de láminas óseas (fig. 5-37). Las fibras periodontales originales quedan incluidas en las nuevas capas de tejido preóseo u osteoide, que se mineraliza en las partes más profundas¹³⁰.

Se deposita nuevo hueso hasta que la anchura de la membrana he regresado a límites normales, y se remodela de forma simultánea el sistema fibroso. Las fibras tenso-

das originales no se destruyen en el mismo grado que en el caso del lado de presión (v. fig. 5-34), y la remodelación implica la reabsorción y sustitución de colágeno, que conduce al alargamiento de las fibras, cuyo mecanismo se desconoce en gran medida. Mediante el empleo del microscopio óptico, Khouw y Goldhaber⁶⁶ habían descrito una vasodilatación en las zonas de tracción. Rygh y cols.¹³⁶

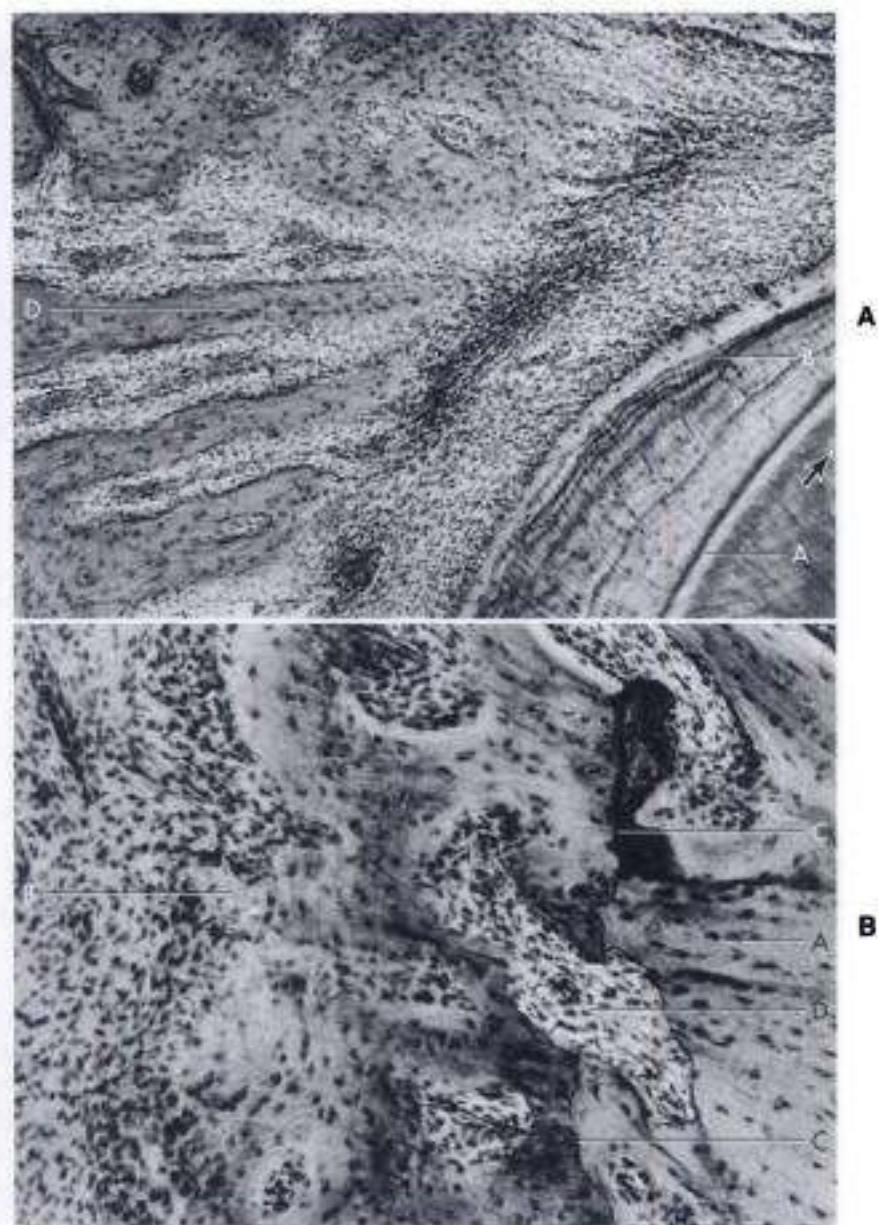
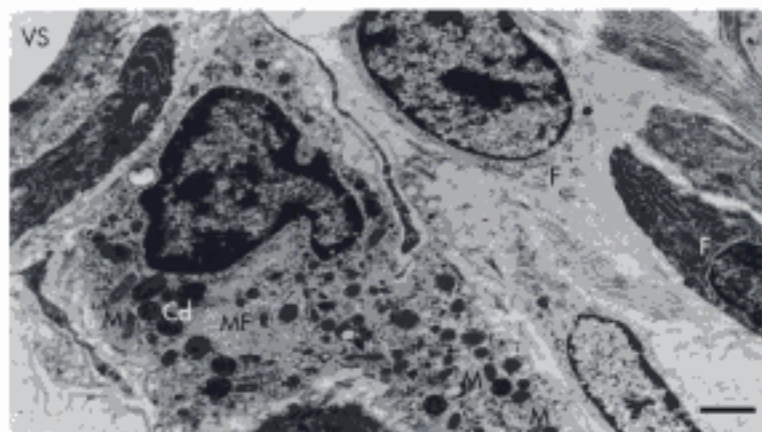


Figura 5-37

Efecto del grosor de los haces de fibras sobre la formación de hueso. **A**, Lado de tracción, tercio medio de un segundo incisivo superior rotado, en un perro. A, Línea que indica el espesor de la capa de cemento. B, Nuevo cemento formado como resultado del experimento. C, Nuevas células de tejido conjuntivo, una zona de proliferación donde se forman nuevas fibrillas de colágeno, lo que asegura la elongación de las fibras periodontales. D, Láminas óseas formadas junto a los haces de fibras estiradas. La flecha muestra el sentido del movimiento. **B**, Lado de tracción, tejido del premolar superior de un paciente de 12 años de edad (fuerza, 70 cN, duración, 14 días). Se advierte la distinta ordenación de las nuevas capas de hueso, en comparación con el experimento de **A**, como resultado de los haces de fibras más delgadas de este paciente. A, Hueso antiguo. B, Tejido osteoide limitado por osteoblastos. C, Línea inversa que indica dónde comenzó la formación de hueso durante el período experimental. D, Espacio medular; el nuevo hueso ya está parcialmente calcificado; sólo la capa superficial, vista en B, sigue sin calcificar.

Figura 5-38

Zona de tracción en el centro de la membrana periodontal (duración, 14 días; la barra es de 1 μm [$\times 10.000$]). Macrófago (MF) que presenta muchos cuerpos densos (Cd) de tamaño y tinción variable, así como mitocondrias (M) junto a un vaso sanguíneo (VS). F, Fibroblasto. (De Rygh P y cols.: *Activation of the vascular system: a main mediator of periodontal fiber remodeling in orthodontic tooth movement*, Am J Orthod 89:453, 1986.)



mediante microscopía electrónica (ME), han demostrado que, durante la tracción inicial o consistente, el sistema vascular se activa y contribuye a la reconstrucción del sistema de fibras (fig. 5-38). La ME también permite la identificación de un gran número de células observadas alrededor de los vasos así como la infiltración vascular, por los macrófagos. Las células y otros leucocitos que migran de los vasos del LPO, a la vez proteínas y fluidos, pueden producir y liberar factores que interactúen con células diana en el LPO y el hueso alveolar, lo que inicia una respuesta aguda. Las reacciones que se producen en las zonas donde el LPO se somete a una tensión excesiva constituyen los típicos esfuerzos del organismo por contrarrestar los estímulos nocivos y reparar o sustituir el tejido dañado.

De forma simultánea a la aposición de hueso sobre la superficie periodontal en el lado de tracción, se produce un proceso de reabsorción acompañante en la superficie esponjosa del hueso alveolar que tiende a mantener las dimensiones del tejido óseo de soporte. De forma correspondiente, durante la reabsorción del hueso alveolar en el lado de presión, se asegura el mantenimiento del espesor de la lámina alveolar mediante la aposición sobre la superficie esponjosa. Estos procesos están mediados por las células del endostio, que recubren todas las superficies óseas internas y los alveolos dentarios.

Tiene lugar una amplia remodelación en las capas más profundas del periostio, ricas en células, al incidir las fuerzas ortodóncicas, una reacción que tiende a restaurar el espesor del hueso de soporte.

La observación de que el movimiento ortodóncico de los dientes implica muchas reacciones de tipo inflamatorio es importante en el sentido de que esto, a su vez, ha reforzado la comprensión de que toda la cascada de factores implicados en la inflamación puede ser parte de las reacciones a las fuerzas ortodóncicas en los tejidos de soporte dentario, es decir, la destrucción extracelular del colágeno mediante colagenasas, producidas por la interacción entre leucocitos y fibroblastos. El ortodoncista no debería sentirse incómodo por producir zonas localizadas de inflamación en el LPO durante el movimiento terapéutico del diente. El término *inflamación* no debería confundirse con el de *infección*, como ocurre a menudo en su uso popular. En ortodoncia, la inflamación es un proceso que se produce en un entorno

localizado, cuando se necesita una respuesta rápida ante una tensión que es percibida de forma transitoria como demasiado pesada por parte de las células.

No se produce ninguna secuela indeseable en el paciente medio siempre que la necrosis estéril, localizada en una zona del LPO bajo compresión o con excesiva tracción, sea de corta duración y no esté complicada con una infección localizada. Sin embargo, por razones aún desconocidas, unos pocos pacientes son proclives a perder soporte periodontal y mostrar una reabsorción radicular en respuesta a pequeñas agresiones.

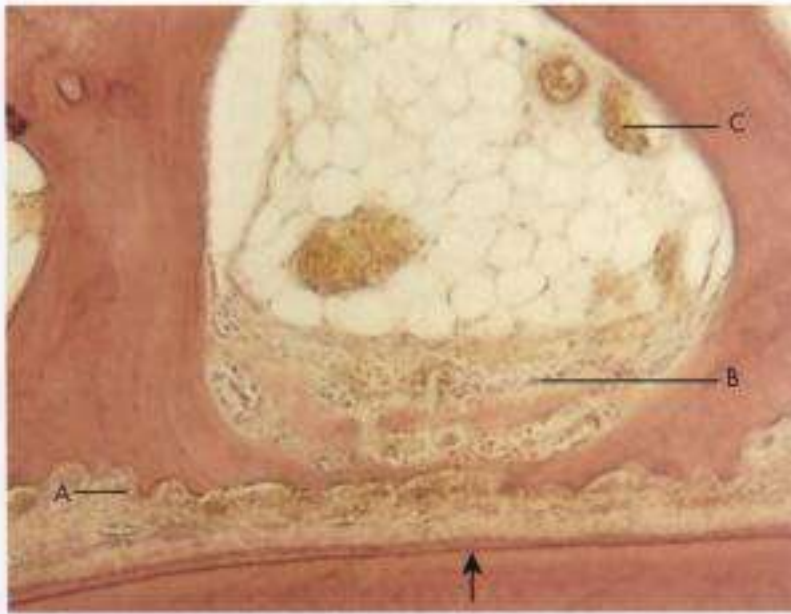
Transmisión de la influencia mecánica en reacción celular

La vieja observación de Reitan ilustra bien uno de los prodigios de la naturaleza (fig. 5-39).¹³¹ El diente se mueve en el sentido de la flecha. Se ha producido una reabsorción de la pared del hueso alveolar. La médula ósea grasa se ha transformado en médula ósea roja. A poca distancia por detrás de la pared del hueso alveolar, queda una nueva lámina ósea.

¿Cómo saben las distintas células que deben reaccionar y de qué forma concreta? Muchos mecanismos se han considerado responsables de la diferenciación de las células al producirse la aplicación de una fuerza ortodóncica. En los siguientes párrafos se presentan unas cuantas de ellas.

La *piezoelectricidad* en el hueso es una carga eléctrica producida por la deformación de estructuras cristalinas, como la hidroxiapatita, el colágeno y las proteínas fibrosas. Si se dobla un hueso largo, la superficie cóncava se vuelve de carga negativa, lo que se cree que estimula la formación de hueso. La flexión del hueso alveolar durante la aplicación de una fuerza ortodóncica parece relacionarse con la diferenciación de células especializadas.¹⁸⁰

La perturbación de las células periodontales como resultado de las fuerzas ortodóncicas puede modificar la entrada de *iones de calcio y sodio* en las células, que a su vez alteran la producción de los «segundos mensajeros celulares»: adenosín-monofosfato cíclico y guanosín-monofosfato cíclico (AMPc o GMPc). Los bajos niveles de AMPc y GMPc influyen en la diferenciación de las células para la producción de hueso.¹²⁴

**Figura 5-39**

Movimiento de gresión de un segundo incisivo superior de un perro. La flecha indica el diente y el sentido del movimiento. La raíz se desplazó hacia un espacio que contenía médula grasa, la cual se transformó en tejido fibroso laxo al avanzar el movimiento. El espacio periodontal es más estrecho en esta zona, debido a que la capa de hueso no calcificado junto al interior del espacio medular se reabsorbe con menos facilidad por parte de los osteoclastos. A, Reabsorción ósea directa, una de las muchas lagunas de Howship con osteoclastos. B, Formación compensatoria de hueso; capa de osteoide limitada por osteoblastos. C, Capilar rodeado de médula grasa.

La tensión mecánica de origen ortodóncico puede inducir a que células localizadas sintetizen *prostaglandinas*, las cuales estimulan la reabsorción osteoclástica del hueso^{174,175}. Sin embargo, también deberían tenerse como posibles determinantes otros factores, como la tensión de oxígeno, los cambios en el pH en el microentorno y la comunicación entre los osteocitos y las células que recubren las superficies óseas¹²⁶.

Las fuerzas ortodóncicas activan tanto el *sistema nervioso* como el *inmune*. Los experimentos indican que el aumento en los segundos mensajeros (es decir, AMPc y GMPC) en las células periodontales no procede únicamente de los efectos directos de las fuerzas mecánicas, sino también de los agentes endógenos de señalización²⁷. Los neuropéptidos (sustancia P, polipéptido intestinal vasoactivo, péptido relacionado con el gen de la calcitonina y otros) actúan como neurotransmisores de las fibras nerviosas sensitivas del LPO, y aportan una conexión entre el estímulo físico y la respuesta bioquímica. Las terminaciones nerviosas sensibles al dolor liberan sustancia P almacenada al LPO, lo que conduce a que dicha sustancia se una a receptores celulares específicos, en particular de los osteoblastos del hueso alveolar, y por medio de la interacción con las células endoteliales para conseguir una rápida vasodilatación.

La aplicación de tensiones ortodóncicas origina un aumento significativo en la intensidad de tinción de la interleucina-1 α en todos los tipos celulares del LPO y, en particular, en los osteoblastos de las zonas de tracción y los osteoclastos de las de compresión⁶⁷. Del mismo modo, las fuerzas ortodóncicas producen un gran aumento en la intensidad de tinción celular de la interleucina-1 β , en particular en los osteoblastos de las zonas de tracción y los osteoclastos de las áreas de compresión¹³⁹.

De este modo, el movimiento ortodóncico de los dientes puede mostrar características localizadas de un proceso de daño/reparación con reacciones de tipo inflamatorio: elevada actividad vascular, muchos leucocitos y macrófagos, e implicación de los sistemas inmunes. *Debe reducirse al mínimo el estiramiento y compresión localizados excesivos (hialiniza-*

ción), en particular en zonas con cortical ósea delgada por vestibular y lingual de las regiones anteriores, en zonas de cortical gruesa cerca del suelo de la nariz, y en las tablas óseas vestibular y lingual de los sectores posteriores de la mandíbula.

Factores biomecánicos y reacción de los tejidos

Es necesario el conocimiento de varios conceptos fundamentales de mecánica para comprender la relevancia clínica de la biomecánica en ortodoncia. Los capítulos 6 y 7 abordan estos conceptos en detalle. En este capítulo sólo se ofrece una breve perspectiva de los principios de la biomecánica, que son factores importantes para la comprensión de las reacciones tisulares de los tejidos de soporte.

Fuerzas ortodóncicas

Las definiciones de las fuerzas terapéuticas difieren por motivos de tradición, y en la ortodoncia actual existe una interacción complicada entre muchas combinaciones de fuerzas. Cualquier fuerza origina una reacción en sentido opuesto, lo que supone un problema. El ortodoncista debe conocer el uso de ambos componentes y, cuando sea posible, el modo de contrarrestar o disipar las reacciones indeseables. Con frecuencia, el movimiento dentario planificado se lleva a cabo incluyendo un mayor número de dientes, o de mayor tamaño, en la unidad de anclaje, lo que aumenta la cantidad de superficies radicales que ofrecen resistencia. De esta forma, la fuerza reactiva desencadena una variación escasa o nula en los tejidos de soporte de los dientes de anclaje, mientras que la fuerza es óptima para el movimiento del diente o dientes deseados¹¹.

Las fuerzas ortodóncicas comprenden aquellas que ejercen su carga sobre el LPO y la apófisis alveolar, mientras que las ortopédicas son más potentes, y actúan sobre las partes basales de los maxilares. Las variables decisivas acerca de estas fuerzas, a nivel celular, son la aplicación, magnitud, duración y dirección de la fuerza.

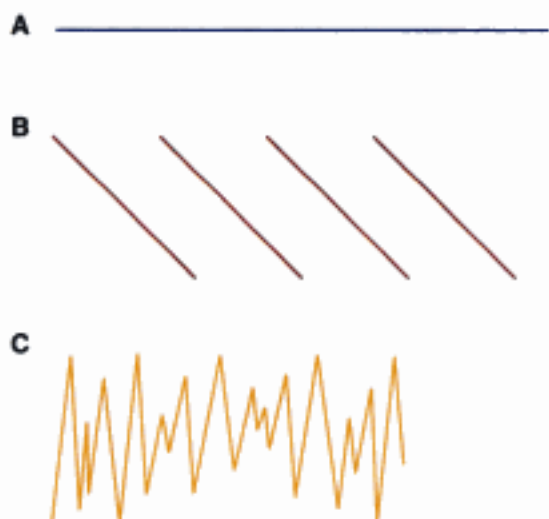


Figura 5-40

Fuerzas ortodóncicas: **A**, continua; **B**, intermitida continua; **C**, intermitente.

Tipos de fuerzas

Existen dos tipos distintos de fuerzas a aplicar: *continua* e *intermitente* (fig. 5-40). Los aparatos fijos modernos se basan en las fuerzas continuas ligeras producidas por el arco de alambre. Sin embargo, puede interrumpirse una fuerza continua tras un período limitado. Un ejemplo de dicha fuerza *continua intermitida* es el movimiento que se produce cuando se liga un diente a un arco vestibular, de modo que el diente se mantiene en posición una vez que la fuerza ya no se aplica más. Otro ejemplo es el movimiento de torsión realizado por el arco de canto.

Aunque la típica fuerza continua actúa durante períodos prolongados, la fuerza intermitida es de corta duración (de 3 a 4 semanas de media), en comparación. En or-

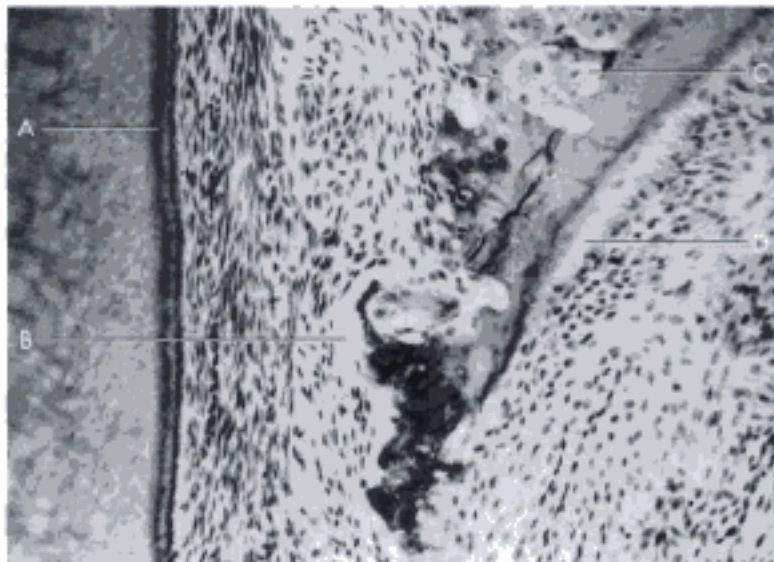
todoncia clínica, puede tener ventajas un movimiento dentario interrumpido. Debido al aumento en el número de células, el tejido osteoide se deposita en los espacios medulares abiertos del lado de presión, y en otras zonas que no sufren una reabsorción directa (fig. 5-41). En el lado de tracción, se produce una calcificación y reorganización graduales del tejido recién formado durante el período de reposo. De este modo, se da a los tejidos un amplio margen de tiempo para reorganizarse, y la proliferación celular es favorable para los posteriores cambios tisulares cuando se activa de nuevo el aparato.

Una fuerza *intermitente* actúa durante un período corto, y es producida principalmente por aparatos removibles, en especial, los funcionales. Los aparatos removibles pueden dar lugar a fuerzas de forma periódica, que son, en parte, de tipo intermitente. Todo esto se aplica a los resortes que descansan sobre la superficie dentaria, los cuales producen impulsos y estímulos de corta duración a medida que el aparato se mueve al hablar y tragar. Posteriormente, la acción intermitente puede dar lugar, en grado variable, a una menor compresión en el lado de presión, y a períodos de hialinización más cortos.

La variación más importante en la reacción tisular se produce cuando el aparato se retira de forma intermitente y, posteriormente, ya no contacta con los dientes a desplazar. Durante el período de reposo, los dientes se desplazan ligeramente hacia el lado de tracción, y continúan ejerciendo su función normal durante la mayor parte del tratamiento. Por la misma razón, las fibras periodontales suelen retener una disposición funcional. Esto da lugar a una mejora en la circulación y al aumento frecuente en el número de células del LPO (fig. 5-42). Una presión intermitente puede actuar como irritante y, con frecuencia, desencadenar cambios formativos, en especial en sujetos jóvenes. El osteoide se deposita entonces en las zonas de la superficie ósea no sometida a presión. El aumento en los elementos celulares depende en gran medida de la reacción de cada individuo.

Figura 5-41

Lado de presión de un premolar superior desplazado de forma intermitida. Es evidente la semihialinización, pero no se ha producido una hialinización completa entre la superficie ósea y la espícula saliente de hueso. **A**, Superficie radicular; **B**, fibras acelulares próximas al hueso con reabsorción directa de las zonas de hueso subyacente; **C**, numerosos osteoclastos, una reabsorción típica del hueso fasciculado; **D**, formación compensatoria de hueso, capas anchas de osteoide recién formado limitado por osteoblastos.



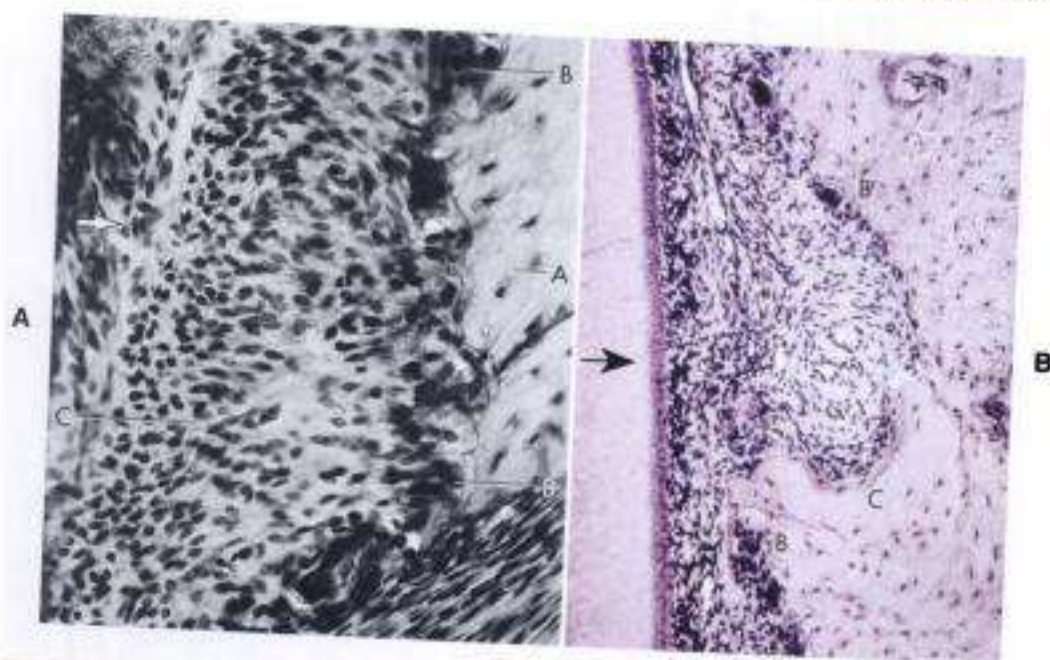


Figura 5-42

A. Premolar superior de un paciente de 12 años de edad. Efecto sobre el lado de presión después del movimiento dentario con una placa removible que se expandió de forma gradual, y se llevó toda la noche durante 2 semanas. El diente se desplazó según indica la flecha. No se observa la superficie radicular. Es evidente la reabsorción directa del hueso en la zona de la cresta alveolar. Se advierte el aumento en el número de células de tejido conectivo. **A**, Hueso alveolar; **B**, grandes osteoclastos junto a la superficie ósea; **C**, proliferación celular (se advirtió una división celular mitótica en diversas áreas). **B.** Efecto sobre el lado de presión del premolar superior en otro niño de 12 años de edad que llevó un activador flojo que se expandía de forma gradual todas las noches durante 2 semanas. La raíz se desplazó según indica la flecha. El hueso alveolar estaba limitado por una capa de osteoide que persiste. Se ha producido una amplia reabsorción de hueso en la zona subyacente a este tejido osteoide. **B**, Superficie ósea revestida de osteoclastos; **C**, capa persistente de osteoide. Se advierte el aumento en los elementos celulares, de forma similar a **A**.

Existen experimentos que han demostrado que el movimiento efectuado por una fuerza intermitente depende de la duración del tiempo de aplicación y la magnitud de la fuerza (figura 5-43). Dicha fuerza, al tener una acción elástica, se acompaña en ocasiones de una semihialinización en el lado de presión (fig. 5-44, **A**). La *semihialinización* significa que no todas las fibras de la zona comprimida se encuentran libres de células. En dichos casos, los osteoclastos pueden formarse directamente en la superficie ósea subyacente al tejido hialinizado. Esto implica que la reabsorción ósea está menos alterada por la hialinización. Debido a estos factores, puede efectuarse un movimiento suave y uniforme con un aparato removible que ejerza una fuerza bastante pequeña, y se emplee de forma tan regular como sea posible.

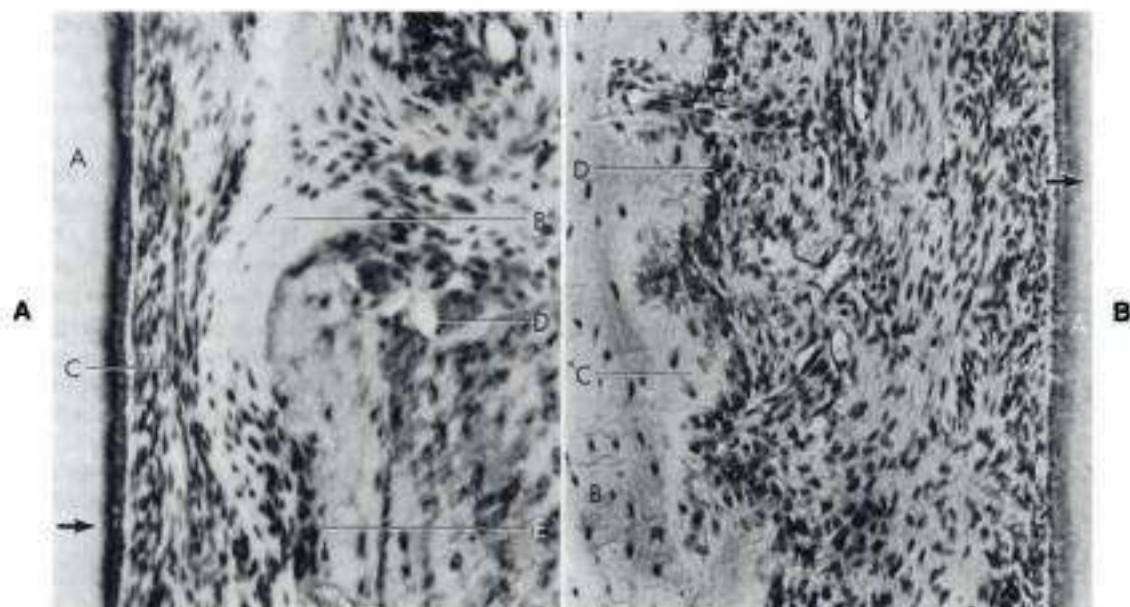
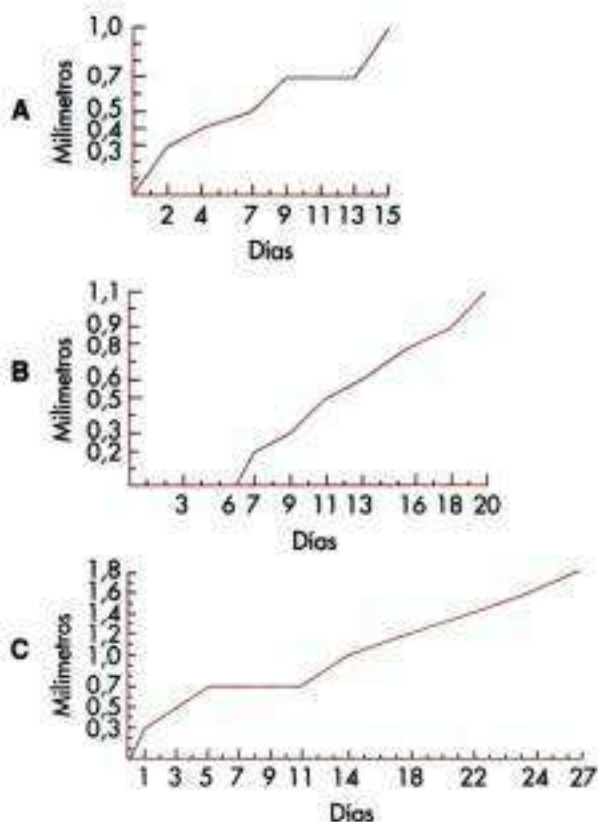
La mayor parte de los aparatos funcionales, como el activador, permanecen sueltos en la boca, y con frecuencia pueden dar lugar a la reabsorción directa del hueso en el lado de presión, incluso durante la etapa inicial. Esto se produce cuando la placa ejerce una ligera presión sobre los dientes. Los osteoclastos se observan posteriormente por la superficie ósea, después de 3 a 4 días. Puesto que el proceso de reabsorción, una vez comenzado, continúa durante 8 a 10 días, se crean las condiciones para que se dé

una reacción tisular favorable, incluso si se lleva la placa únicamente por la noche. Este tipo funcional de fuerzas intermitentes estimula la circulación, y se observa con frecuencia un aumento considerable en el número de células en los lados de presión y tracción. Pueden producirse cortos períodos de hialinización, según se ilustra en la figura 5-43. Estas observaciones tienden a demostrar que un aparato funcional intermitente desplaza los dientes más rápidamente, siempre que la fuerza sea ligera y actúe también durante el día (fig. 5-45).

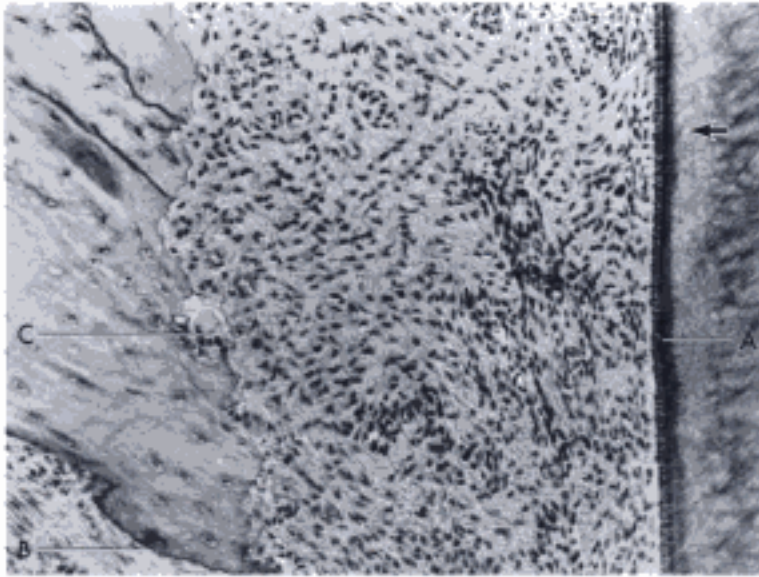
Este principio también se aplica al lado de tracción. La formación de osteoblastos y de tejido osteoide depende en gran medida de la duración del período en el que está actuando el aparato. Cuando se utiliza sólo por la noche, el osteoide se forma en el lado de tracción al cabo de 2 a 3 días. Durante el día, cuando se retira el aparato, el diente retrocede hacia el lado de tracción. Sin embargo, puesto que el osteoide es resistente a la reabsorción y los dientes retroceden sólo ligeramente, sin ejercer presión directa, se forma nuevo tejido osteoide cada vez que se utiliza el aparato removible (v. fig. 5-44, **B**). Esta adición gradual de nuevo tejido sobre el lado de tracción conduce a una reorganización de las nuevas capas de hueso menos extensa que tras un movimiento con fuerzas continuas. Debido a que los

Figura 5-43

Movimiento de los premolares superiores con los aparatos removibles de Bimler (fuerza, 70 a 100 cN). Se advierten los cortos períodos de hialinización. **A**, Zona acelular que duró cerca de 4 días. **B**, El aparato permaneció pasivo durante los primeros 6 días. El movimiento dentario que alcanzó 1,1 mm durante 14 días comenzó después de que se hubiera añadido una capa de gutapercha. **C**, Existió una zona acelular desde el quinto hasta el undécimo día.

**Figura 5-44**

A, Lado de presión del experimento B de la figura 5-43. Como resultado de la aplicación de nueva gutapercha, se originó una nueva zona semihialinizada. **A**, Superficie radicular; **B**, fibras acelulares junto a la espícula saliente de hueso; **C**, fibras periodontales comprimidas; **D**, osteoclastos en las lagunas de reabsorción; **E**, cadena de osteoclastos junto a la superficie interna de hueso. **B**, Lado de tracción del experimento con el aparato removible de Bimler. Zona ligeramente por encima de la cresta de hueso alveolar. **A**, Superficie radicular; **B**, hueso antiguo; **C**, nuevo osteoide; **D**, cadena de osteoblastos. Las fibras periodontales están relajadas, y ha aumentado el número de células en el tejido conjuntivo.

**Figura 5-45**

Lado de presión del experimento C de la figura 5-43. Se advierte el aumento moderado en los elementos celulares, resultado de las características individuales del tejido. A, Superficie radicular; B, lado perióstico del hueso alveolar, con escasa actividad de crecimiento; C, reabsorción directa de hueso con osteoclastos. Los haces de fibras están relajados y el número de células de conjuntivo aumenta ligeramente. La flecha señala el sentido del movimiento.

dientes conservan su función normal durante la mayor parte del período de tratamiento, las estructuras recién formadas sufren una adaptación funcional gradual, lo que asume que no se produce ninguna sacudida no deseada por parte de las fuerzas oclusales.

Magnitud de las fuerzas

Una fuerza ligera a una cierta distancia desplaza a un diente más rápidamente y con menor deterioro de los tejidos de soporte que una intensa. Lo que se considera una fuerza ligera o intensa depende del modo de aplicación y la disposición mecánica de las unidades dentarias receptoras. Una fuerza localizada que se pretende que desplace un solo diente unirradicular debería constituir únicamente una pequeña fracción de la que se emplearía para mover un bloque de dientes. Además de cualquier fuerza aplicada, también están las fuerzas normales de masticación.

Para estudiar las reacciones ante cargas intensas y continuas (50 centinewton [cN]), se llevó a cabo la inclinación experimental de los primeros molares en ratas.¹³⁶ Los resultados indicaban un patrón en la reacción del LPO y del hueso ante las tensiones de tracción:

1. Hasta cierto nivel de tensión o duración, las reacciones se producen principalmente en la membrana periodontal, con un aumento en la vascularización, proliferación celular, formación de fibras y aposición de osteoide sobre las superficies óseas.
2. Más allá de cierto nivel de tensión o duración, se produce una disminución del aporte vascular en el LPO y la destrucción de células entre las fibras estiradas. Las reacciones se vuelven más significativas dentro del hueso alveolar, con eliminación y reabsorción por socavación de las fibras de Sharpey de la parte posterior (fig. 5-46), lo que permite la invasión vascular de células en la membrana periodontal, procedentes del hueso alveolar.
3. Cuando la fuerza es consistente y de larga duración, puede producirse una reducción vertical de la altura del hueso alveolar proximal.

El objetivo de aplicar una fuerza ligera es aumentar la actividad celular sin originar una compresión indebida del tejido, y preparar los tejidos para las modificaciones posteriores. En general, la magnitud de la fuerza determina la duración de la hialinización. La duración es más corta dentro de un nivel de fuerzas ligero, aunque la tendencia es hacia un período de hialinización inicial más largo, y también hacia la formación de zonas hialinizadas secundarias cuando se aplican fuerzas de excesiva intensidad.

Otra razón para aplicar fuerzas ligeras es que dan lugar a menos molestias y dolor en el paciente. Persisten terminaciones nerviosas desmielinizadas en el tejido hialinizado, y están más o menos comprimidas durante la etapa inicial.

Duración de la fuerza

La duración de la fuerza, equivalente al tiempo de tratamiento, se considera con frecuencia como un factor más crucial que la magnitud de la fuerza en lo relativo a las reacciones adversas en los tejidos, en especial ante períodos largos de tratamiento y en casos con una alta densidad del hueso alveolar (fig. 5-47).

Tipos de movimientos dentarios

Todos los movimientos dentarios pueden describirse en términos de rotación y traslación. Esta discusión sólo aborda los pequeños movimientos iniciales de los dientes que se producen dentro del espacio periodontal. Sin duda, los movimientos mayores de larga duración son el resultado de una sucesión de movimientos menores, que dependen del patrón de remodelado alveolar. Con fines ilustrativos, las fuerzas y movimientos se describen con frecuencia como versión, torsión, gresión, intrusión, extrusión y rotación. Sin embargo, tal como se ha mencionado previamente, el tipo de hueso por el que se desplaza el diente es un factor a considerar. Por tanto, el movimiento de un diente hacia una cortical delgada situada por vestibular o lingual debe llevarse a cabo con sumo cuidado para evitar complicaciones.

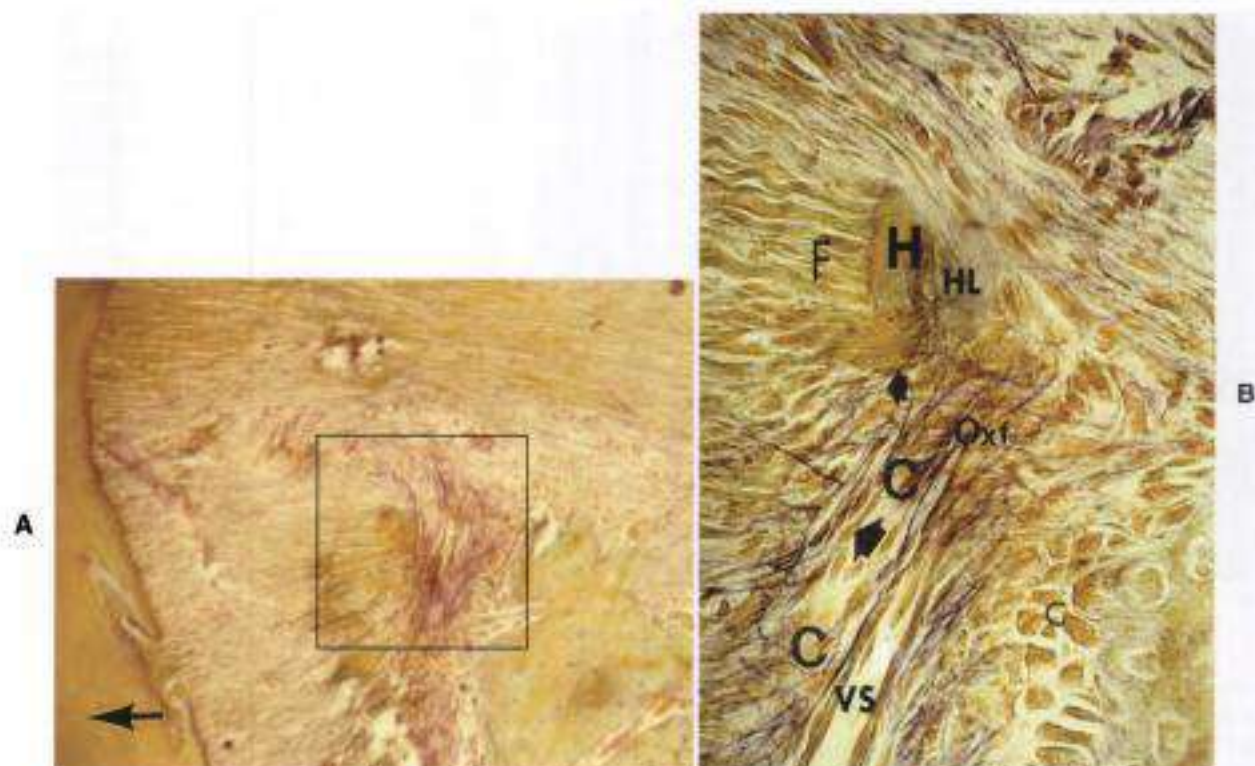


Figura 5-46

A, Zona de tracción de 28 días de duración, en la rata. Diente desplazado en el sentido de la flecha. Interfase entre las fibras de Sharpey (*F*) y el hueso alveolar (*H*), junto a la cresta ósea. Se advierte la proliferación de vasos sanguíneos (*VS*) en el hueso alveolar, con desprendimiento de fibras de la membrana periodontal desde la superficie ósea de la parte posterior. **B**, Zona correspondiente al recuadro de **A**. Cortes separados por 6 μ m. Los vasos sanguíneos (*VS*) han infiltrado la tabla del hueso alveolar (*H*) desde la parte posterior. Han desaparecido las fibras de Sharpey y partes del hueso alveolar. *C*, Reabsorción por socavación; *HL*, hialinización; *Oxf*, fibras de oxitalán. (De Rygh P y cols.: *Activation of the vascular system: a main mediator of periodontal fiber remodeling in orthodontic tooth movement*, Am J Orthod 89:453, 1986.)

Versión

La versión de un diente conduce a una concentración de presiones en zonas limitadas del LPO (fig. 5-48). Se forma un fulcro, que potencia el movimiento de la raíz en sentido opuesto. Si el fulcro se localiza en la parte coronaria, se inclina el ápice radicular.

Un movimiento de versión casi siempre da lugar a la formación de una zona hialinizada ligeramente por debajo de la cresta alveolar, en particular cuando el diente tiene una raíz corta, escasamente desarrollada. Si la raíz se ha desarrollado por completo, la zona hialinizada se localiza a corta distancia de la cresta alveolar (fig. 5-49). La versión de un diente mediante fuerzas continuas ligeras da lugar a un movimiento mayor en un período de tiempo más corto que el obtenido por otros métodos. Sin embargo, la porción coronaria del diente se mueve, sobre todo, porque existen relativamente pocos haces de fibras que se resistan al movimiento en el lado de tracción.

En la mayor parte de los pacientes jóvenes de ortodoncia, la reabsorción de hueso resultante de un movimiento moderado de versión se suele continuar de una formación compensatoria de hueso. El grado de dicha compensación varía en cada individuo y depende principalmente de la

presencia de osteoblastos formadores de hueso en el periostio. La aposición compensatoria de hueso perióstico en la región apical también está sujeta a cierta variación, según existan o no osteoblastos en el periostio (fig. 5-50).

La versión de los dientes en el adulto, en sentido vestibular, puede dar lugar a una destrucción ósea de la cresta alveolar, con poca formación compensadora de hueso. Dicha reabsorción indeseable de hueso se ha observado incluso en pacientes jóvenes. Además, tras un movimiento prolongado de la porción apical de la raíz en sentido opuesto, puede producirse la reabsorción de la tabla ósea en la región apical de forma tan rápida que la raíz atraviese posteriormente el hueso.

Torsión

El movimiento de torsión de un diente implica la inclinación del ápice (fig. 5-51, A). Durante el movimiento inicial de torsión, la zona de presión se localiza cerca de la región media de la raíz. Éste se produce porque el LPO normalmente es más ancho en el tercio apical que en el medio. Tras la reabsorción de las zonas óseas correspondientes al tercio medio, la superficie apical de la raíz comienza de forma gradual a comprimir las fibras periodontales adyacentes, y se establece una zona más amplia de presión.

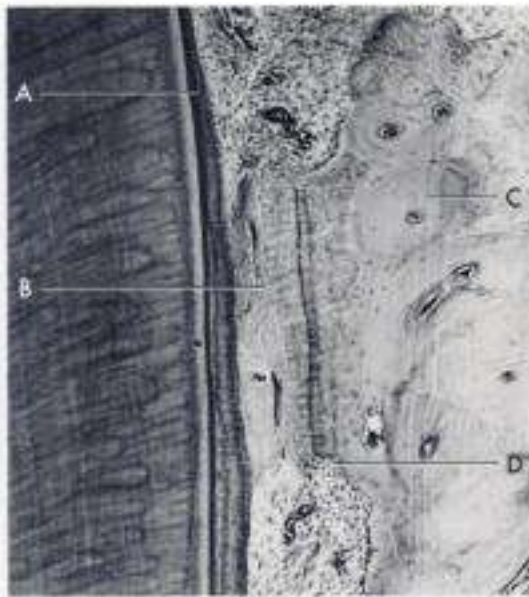


Figura 5-47

Movimiento de versión en un perro, con una fuerza de 40 cN durante un periodo de 40 días. Se advierte el hueso alveolar denso. A, Superficie radicular. B, Hialinización y eliminación del tejido fibroso. El hueso denso ha establecido contacto entre el hueso y la superficie radicular; no se producirá más movimiento durante mucho tiempo. C, Sistema de Havers. D, Reabsorción del hueso.

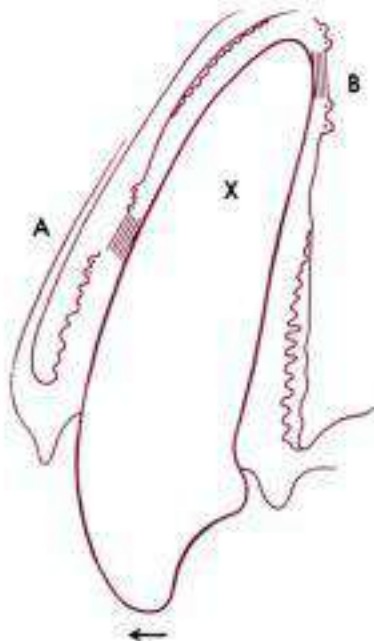


Figura 5-48

Un movimiento prolongado de versión puede dar lugar a la formación de una zona hialinizada secundaria (A) después de que se haya eliminado la primera zona de hialinización. La compresión del LPO se mantiene en la región apical (B). X, Fulcro.

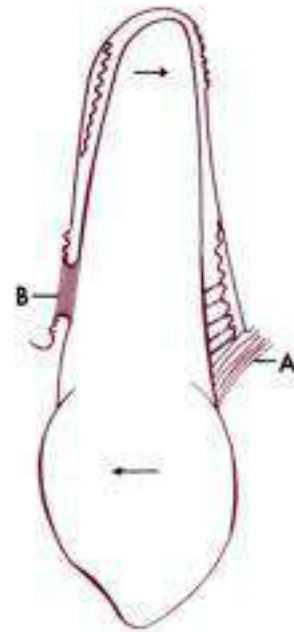


Figura 5-49

Localización del número limitado de haces de fibras que se resisten al movimiento durante la versión. Si la fuerza es ligera, el periodo de hialinización será corto, y la porción coronal se desplazará de forma bastante fácil. A, Fibras supraalveolares; B, zona hialinizada en el lado de presión.

La figura 5-51, B, muestra la reacción observada en el tercio medio de la raíz de un primer premolar superior en un paciente de 12 años de edad, tras la aplicación de una fuerza de torsión durante 2 semanas, destinada a desplazar el diente en sentido vestibular. La fuerza inicial ejercida en la región apical fue de 120 a 130 cN. Se observó una reabsorción directa del hueso en el lado de presión. Se produce una reacción favorable debido a la fuerza interrumpida, que actúa sobre una distancia bastante corta. Sin embargo, si se incorpora una torsión mayor en el arco de alambre, puede aumentar de forma considerable la magnitud de la fuerza. Puede crearse entonces una zona sin células, de duración bastante corta, junto al tercio medio de la raíz. La reacción tisular resultante es similar a la que se produce ante una fuerza interrumpida.

Reitan y Kvam¹³ encontraron en un estudio experimental que la reacción tisular se hallaba influida en gran medida por variaciones en la magnitud de la fuerza ejercida en el punto X de la figura 5-52, A. En los incisivos laterales superiores de los perros, fuerzas de 100 a 200 cN originaron la hialinización y la reabsorción radicular en dos zonas. La primera se encontraba en el tercio medio de la raíz (fig. 5-52, B), y la segunda, que se formó después de que hubiera finalizado la primera reabsorción, se hallaba junto al tercio apical de la raíz (fig. 5-52, C).

En experimentos llevados a cabo en primeros premolares humanos con una fuerza de 50 cN, la reabsorción ósea fue, predominantemente, de tipo directo. En un experimento que duró 30 días, una pequeña laguna de reabsorción en el tercio medio de la raíz fue reparada con cemento celular (fig. 5-53). Este hallazgo indica que el periodo de

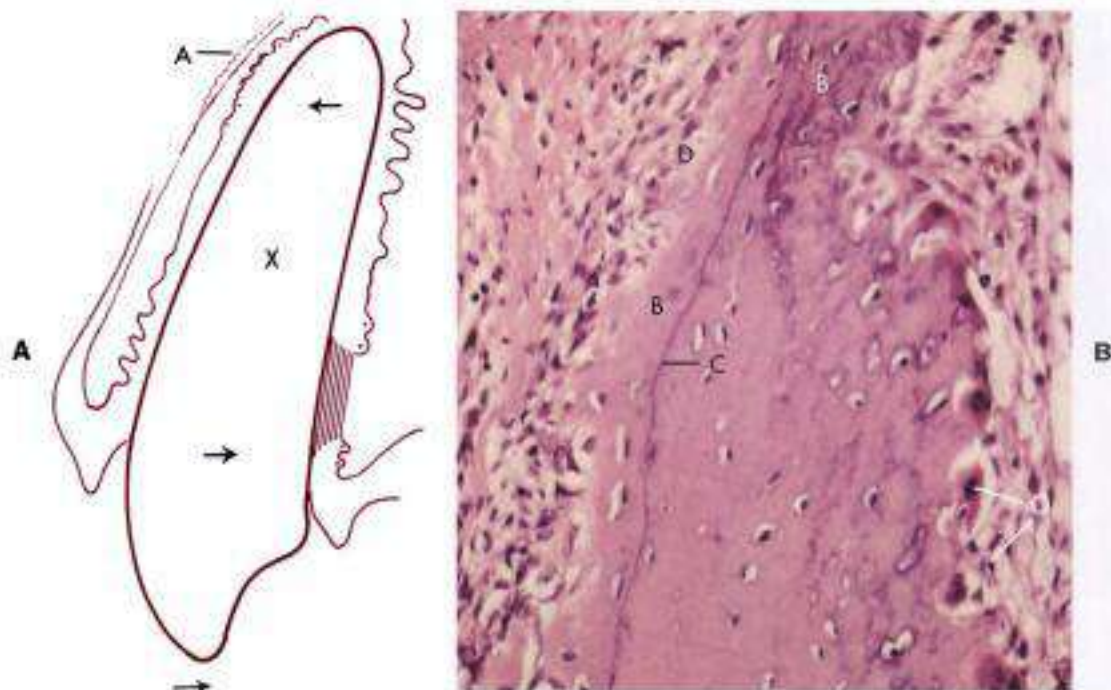


Figura 5-50

A y B. Formación compensatoria de hueso en el lado perióstico, tras la versión de un segundo incisivo superior de perro. X, Fulcro. **B** se corresponde con la zona A. B, Formación de hueso en las antiguas lagunas de reabsorción; C, línea de reposo que indica el espesor de la capa compensatoria de hueso; D, cadena de osteoblastos del periostio que recubre la nueva capa de hueso parcialmente calcificado. O, Osteoclastos sobre la superficie ósea.

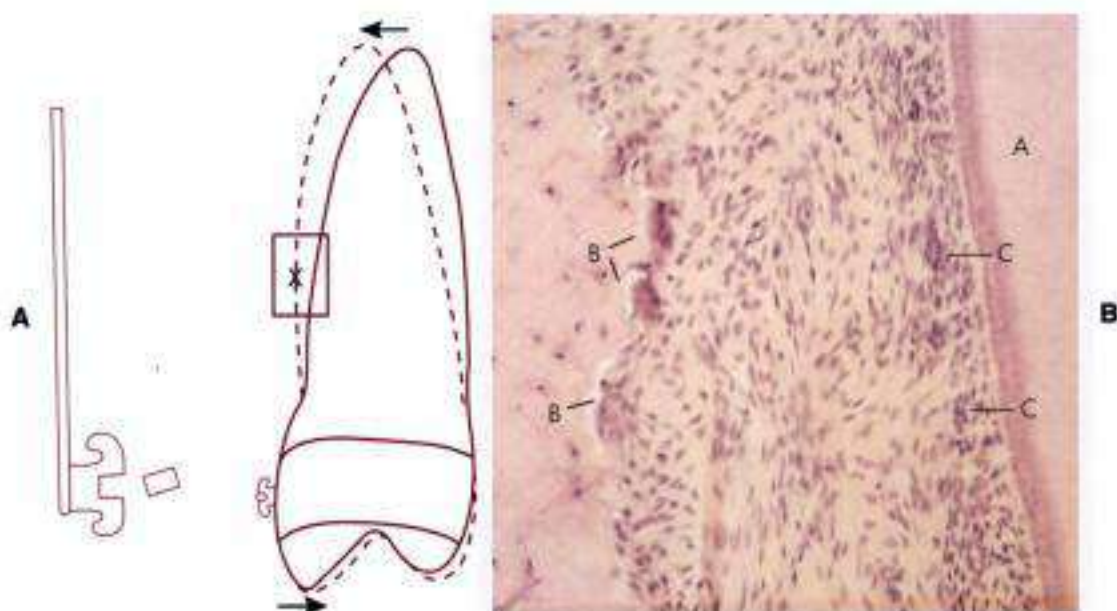


Figura 5-51

A. Torsión de un premolar superior. **B.** Lado de presión en un paciente de 12 años de edad tras el movimiento de torsión realizado en la región apical por un arco de canto de $0,53 \times 0,63$ mm (zona X en **A**) (fuerza, 120 a 130 cN; duración, 2 semanas). Tal como viene indicado por la presencia de restos epiteliales, no se ha producido ninguna hialinización en el LPO. A, Superficie radicular; B, osteoclastos junto a la superficie ósea; C, restos epiteliales.

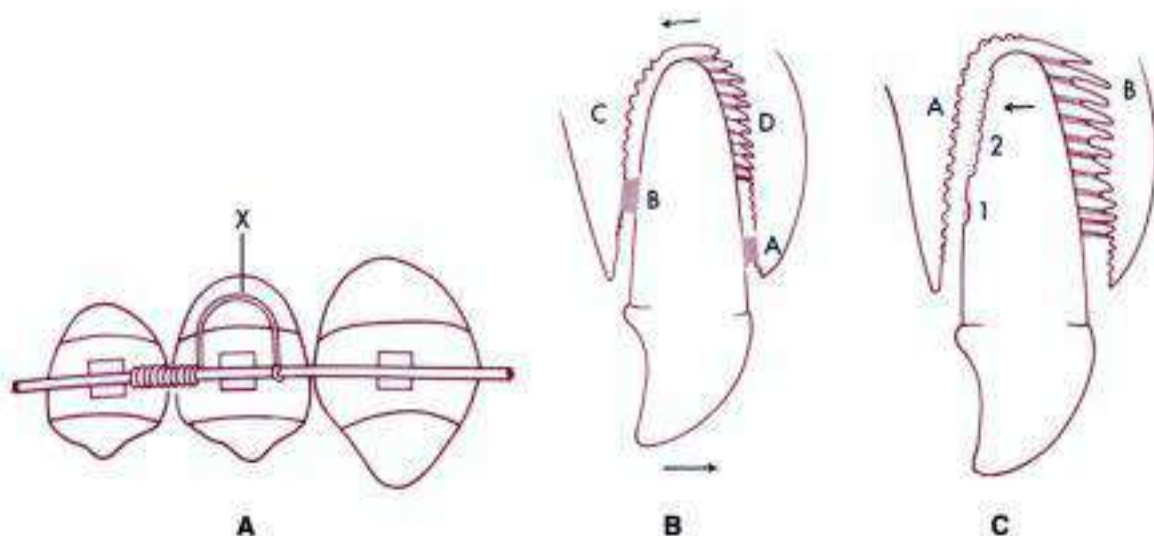


Figura 5-52

Movimiento experimental de torsión llevado a cabo sobre los segundos incisivos superiores de un perro. **A**, La fuerza ejercida en el punto *X* osciló entre los 50 y los 60 cN. **B y C**, Zonas de presión y lagunas de reabsorción formadas durante la leve torsión experimental con alambre ligero en el punto *X* de **A**. **B**, Localización de zonas hialinizadas, *A* y *B*, donde el arco vestibular no se hallaba bien fijado a los dientes de anclaje. **C**, Reabsorción ósea; **D**, haces de fibras estirados. **C**, Resultado de un aumento en la fuerza ejercida en el punto *X*. Son evidentes las lagunas de reabsorción (1 y 2) de la superficie radicular. Este tipo de reabsorción radicular suele repararse mediante cemento celular, y no pone en peligro la estabilidad y función del diente. **A**, Reabsorción ósea; **B**, depósito de hueso junto a los haces de fibras estirados.

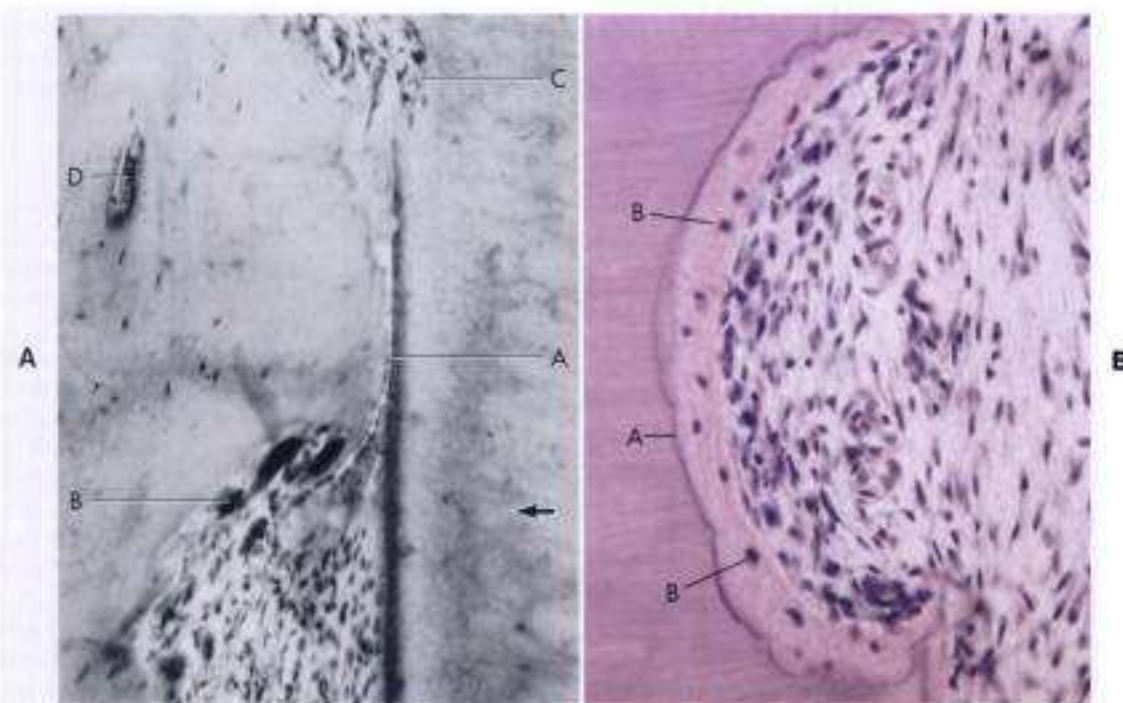


Figura 5-53

A, Lado de presión en un experimento en animal, con torsión mediante alambre ligero. Fuerza de 100 g ejercida en el punto *X* de la figura 5-52. **A**, Contracción del LPO después de un movimiento de torsión que duró 67 días; la larga duración de la reabsorción por socavación es originada por la alta densidad del hueso. **B**, Reabsorción radicular por socavación; **C**, reabsorción leve de la raíz; **D**, pequeño espacio medular sin formación de osteoclastos. **B**, Vista en aumento del primer premolar superior en un paciente de 12 años de edad. Torsión ejercida en el punto *X* de la figura 5-52. **A** (fuerza, 50 cN; duración, 30 días). La pequeña reabsorción radicular fue reparada mediante cemento celular. **A**, Línea de delimitación entre la dentina y el cemento celular; **B**, cementoblasto incorporado. Este caso ilustra que la hialinización, la reabsorción radicular y la reparación mediante cemento celular pueden completarse dentro de un período de sólo 30 días.

hialinización es corto. Estas observaciones revelan que una fuerza de 50 a 60 cN ejercida en el punto X de los dientes anteriores del ser humano origina una reacción tisular favorable.

Movimiento de gresión

El movimiento dentario de gresión se obtiene estableciendo un par de fuerzas que actúan según líneas paralelas y distribuyen las fuerzas por toda la superficie del hueso alveolar. Este es un método favorable de desplazamiento, siempre que la magnitud de la fuerza no supere cierto límite¹⁰⁰.

El movimiento del segundo y tercer premolares inferiores en un perro, con una fuerza de 40 cN (fig. 5-54) no reveló zonas de compresión, y se produjo la reabsorción directa del hueso en la superficie ósea del lado de presión. Sin embargo, se trata de un experimento cuidadosamente controlado, que apenas podría reproducirse en un paciente humano de ortodoncia. La aplicación de una fuerza lige-

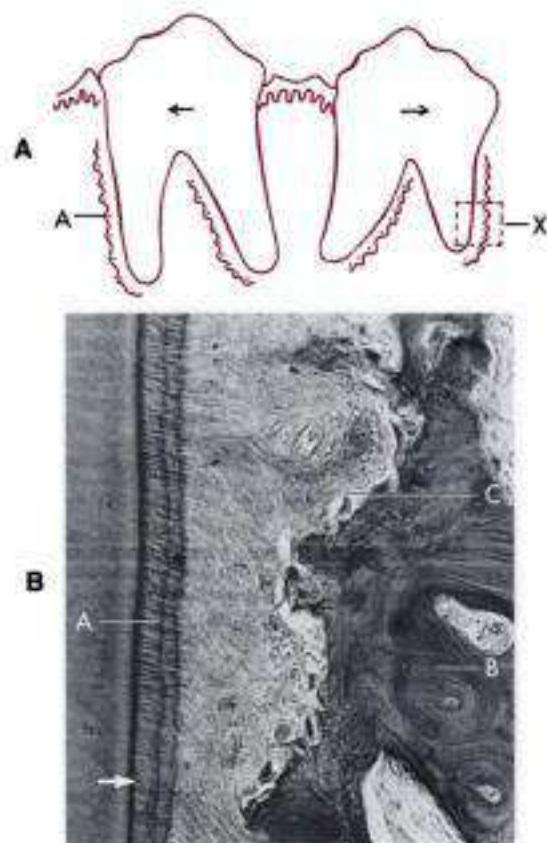


Figura 5-54

A, Movimiento de gresión del segundo y tercer premolar de un perro, mediante una fuerza continua de 40 cN. Se advierte la diferencia en la longitud de la raíz del segundo y tercer premolares, y la reabsorción ósea directa en los lados de presión. **A**, Reabsorción ósea. **B**, zona X en **A**. El movimiento de gresión ha dado lugar a la reabsorción directa del hueso. **A**, Cemento de la superficie radicular; **B**, sistema de Havers del hueso; **C**, uno de los osteoclastos que revisten la superficie ósea.

ra y continua sobre los premolares de un perro dio lugar a pequeñas zonas de compresión poco después de que comenzara el movimiento, con una zona hialinizada de corta duración localizada habitualmente según se observa en la figura 5-55. No se observa ningún movimiento de gresión del diente, en sentido mecánico, pero en su lugar, se advierte una ligera versión. El grado de versión inicial varía de acuerdo a las dimensiones de la arcada y la anchura de los brackets.

La corta duración de la hialinización se debe al aumento de la reabsorción ósea en ambos lados del tejido hialinizado, en especial en la región apical del lado de presión, lo que conduce a la rápida eliminación de la zona de hialinización. El LPO del lado de presión suele ensancharse de forma considerable en el proceso de reabsorción. Un mayor movimiento dentario produce, en la mayor parte de los casos, sólo pequeñas zonas hialinas de corta duración. Esta reacción favorable en el lado de presión está originada en parte por el aumento gradual en el estiramiento de los haces de fibras en el lado de tracción, que tiende a impedir una mayor inclinación del diente. Se forman nuevas capas de hueso en el lado de tracción, junto a estos haces de fibras (fig. 5-56).

Un diente que se desplaza por versión también se encuentra con frecuencia extruido, lo cual se debe a la dirección del estiramiento de las fibras que facilita una mayor inclinación. Incluso la gresión de un diente puede llevar a una ligera extrusión, a menos que el arco de alambre se haya ajustado para compensar cualquier tendencia a la extrusión.

Rotación

En la rotación de un diente alrededor de su eje mayor, la fuerza puede distribuirse por todo el LPO en vez de sobre una franja vertical estrecha, mientras que pueden aplicarse fuerzas mayores que en otros movimientos dentarios (fig. 5-57).

La corrección de un diente rotado suele considerarse un procedimiento mecánico bastante sencillo. Sin embargo, desde un punto de vista histológico, la transformación del tejido que se produce durante la rotación viene influida en gran medida por la disposición anatómica de las estructuras de soporte (v. fig. 5-3). En la región marginal, la mayor parte de los haces de fibras periodontales constan de grupos de fibras gingivales libres y transeptales. Aunque las fibras principales de los tercios medio y apical se anclan a la superficie radicular y al hueso alveolar, las fibras supraalveolares se conectan a todo el sistema de fibras de las estructuras supraalveolares (v. fig. 5-5). Se ha demostrado que esta diferencia en la inserción de los haces de fibras tiene gran importancia, en particular durante el período de retención. Después de la rotación del diente, el estiramiento del tejido de la encía libre puede originar el desplazamiento de las fibras de colágeno, elásticas y de oxitalán localizadas incluso a cierta distancia del diente a desplazar.

En la práctica, la mayor parte de los dientes a rotar crean dos lados de presión y dos lados de tracción (v. fig. 5-57). La rotación puede originar ciertas variaciones en el tipo de respuesta tisular que se observa en los lados de presión. De forma ocasional, la hialinización y la reabsorción ósea por

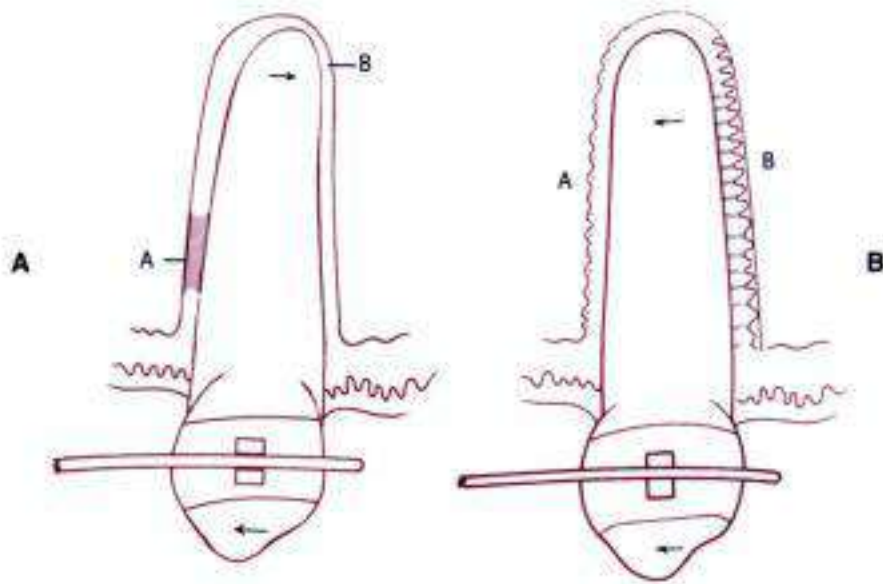


Figura 5-55

Dos etapas del movimiento de presión del diente. **A**, Efecto observado durante la etapa inicial de un movimiento continuo de presión del diente. A, tejido hialinizado; B, ligera compresión inicial como resultado de la inclinación del diente. **B**, Reabsorción ósea por socavación finalizada. El enderezamiento gradual de la posición del diente ha originado un aumento de la reabsorción ósea adyacente a los tercios medio y apical de la raíz. Un movimiento adicional es controlado en gran medida por los haces de fibras estirados. A, Reabsorción ósea en el lado de presión; B, depósito de hueso junto a los haces de fibras estiradas. Las flechas señalan el sentido de los movimientos dentarios.

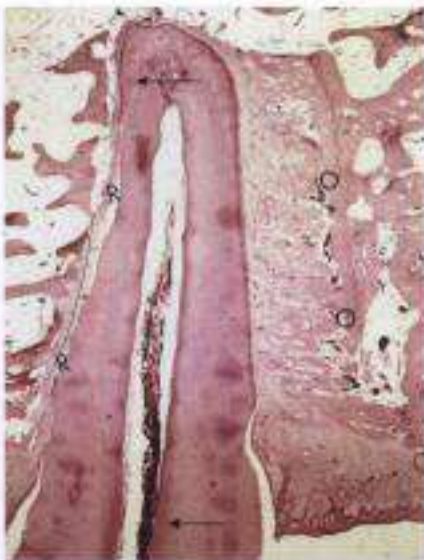


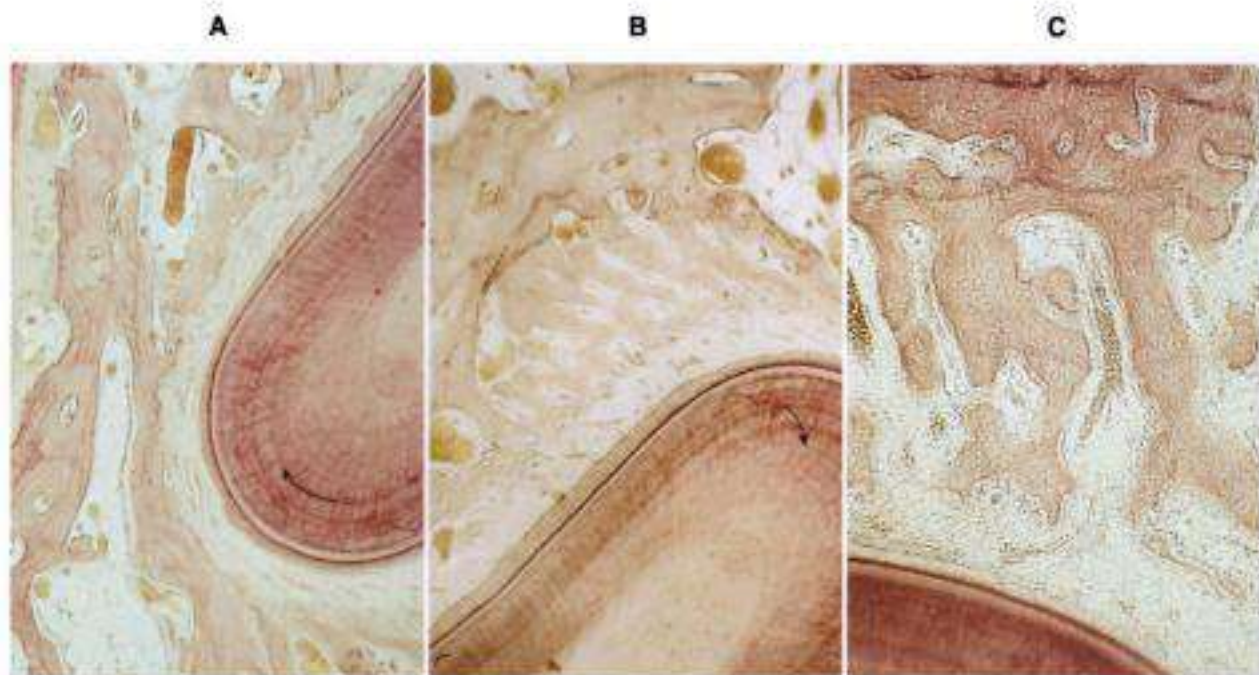
Figura 5-56

Movimiento de presión (flecha) de un premolar de un perro, durante un periodo de 6 meses. Nuevas capas de hueso en el lado de tracción con osteoclastos (O). Reabsorción radicular en el lado de presión (R).



Figura 5-57

Rotación experimental de un segundo incisivo superior en un perro. Formación de dos lados de presión y dos de tracción. B, Línea de demarcación entre las capas antigua y nueva de hueso; C, lado de presión con reabsorción radicular.

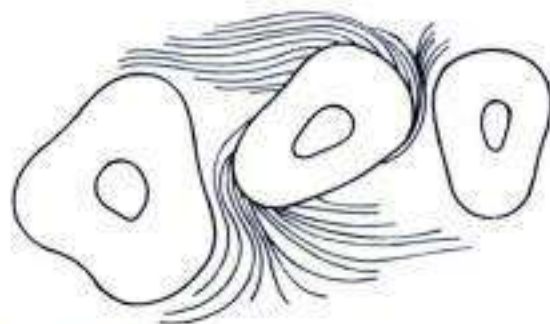
**Figura 5-58**

A. Lado de presión con reabsorción directa del hueso. **B.** Disposición de las nuevas capas de hueso formadas en el lado de tracción, junto a los haces de fibras estirados, tras la rotación. **C.** Misma zona después de un período de retención de 3 a 4 meses. El hueso y las fibras principales se reorganizan mucho antes que las estructuras supraalveolares desplazadas.

socavación tiene lugar en una de las zonas de presión, mientras que se produce una reabsorción ósea directa en la otra. Estas variaciones están causadas principalmente por la anatomía del diente y la magnitud de la fuerza. Al igual que en otros tipos de movimiento dentario, la aplicación de una fuerza ligera durante el período inicial es favorable. Tras la rotación durante 3 a 4 semanas, la reabsorción por socavación suele finalizar y la reabsorción directa del hueso prevalece en el lado de presión.

En el lado de tracción, se forman nuevas espículas óseas junto a los haces de fibras estiradas dispuestos, más o menos, en sentido oblicuo (fig. 5-58). La elongación y la disposición oblicua de los haces de fibras de soporte requiere un período de retención una vez que ha finalizado el tratamiento (v. fig. 5-58, C). En la región marginal, la rotación suele originar un desplazamiento considerable de las estructuras fibrosas. Los grupos de fibras de la encía libre se disponen en oblicuo desde la superficie radicular. Puesto que estos haces de fibras se entrelazan con las estructuras periósticas y todo el sistema de fibras supraalveolares, la rotación también origina el desplazamiento del tejido fibroso localizado a cierta distancia de los dientes rotados (fig. 5-59).

Los haces de fibras y las nuevas capas de hueso de los tercios medio y apical se reordenan tras un período bastante corto de retención¹⁴. Sin embargo, las fibras de encía libre permanecen estiradas y desplazadas hasta 232 días, y hasta posiblemente más tiempo (fig. 5-60). Según es-

**Figura 5-59**

Disposición de las fibras de encía libre tras la rotación.

tas observaciones, se ha recomendado la sobrerrotación o la fibrotomía.

Extrusión

Desde un punto de vista ideal, los movimientos extrusivos no producen zonas de compresión dentro del LPO, sólo de tracción. Incluso si pudieran evitarse las zonas de compresión, las fuerzas intensas ponen en riesgo la extracción del diente. Sin embargo, las fuerzas ligeras mueven el hueso alveolar con el diente.

Con variaciones según la reacción tisular de cada individuo, los haces de fibras periodontales se alargan y se deposita nuevo hueso en las zonas de la cresta alveolar, como resultado de la tracción ejercida por estos haces de fibras estirados (fig. 5-61). En los individuos jóvenes, la extrusión de un diente implica un estiramiento y desplazamiento de los haces de fibras supraalveolares más prolongados que los de las fibras principales de los tercios medios y apicales. Algunas de las fibras pueden estar sometidas un cierto tiempo a estiramiento durante el movimiento dentario, pero se reorganizarán después de un período de retención bastante corto. Únicamente los haces de fibras supraalveolares continuarán estirados durante más tiempo.

En los pacientes adultos, los haces de fibras también se estiran durante la extrusión, pero se alargan y se reorganizan con menor facilidad después del tratamiento. La fuerza ejercida no debe superar los 25 a 30 cN, ya que la extrusión constituye el tipo de movimiento dentario que requiere la fuerza más pequeña. Es deseable la exploración radiográfica periódica, ya que puede revelar lo que ocurre en la región apical, tal como se muestra en la figura 5-62. El espacio abierto en la región apical consta, en parte, de osteoide sin calcificar, el cual no se percibe en la radiografía. Después de 4 a 5 semanas, el hueso calcificado comienza a hacerse visible en la zona apical. El cuadro histológico correspondiente a esta región se muestra en la figura 5-63.

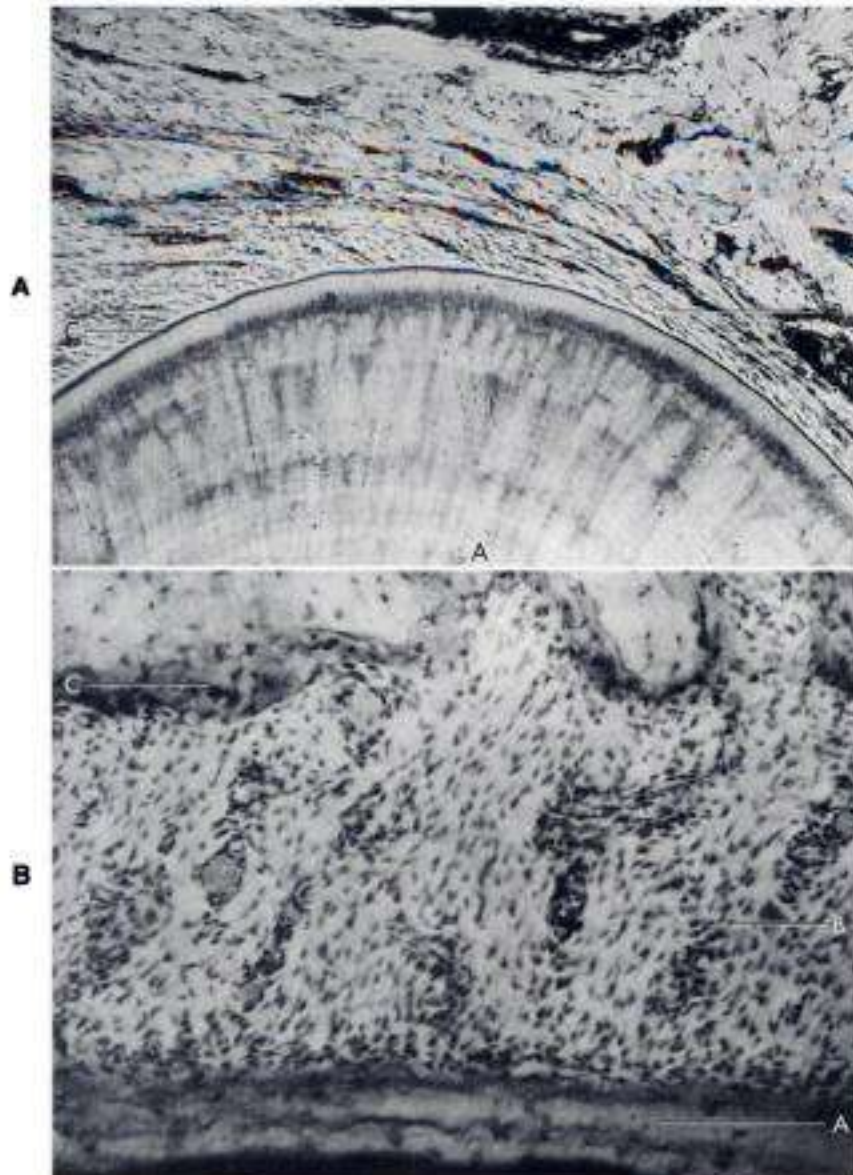
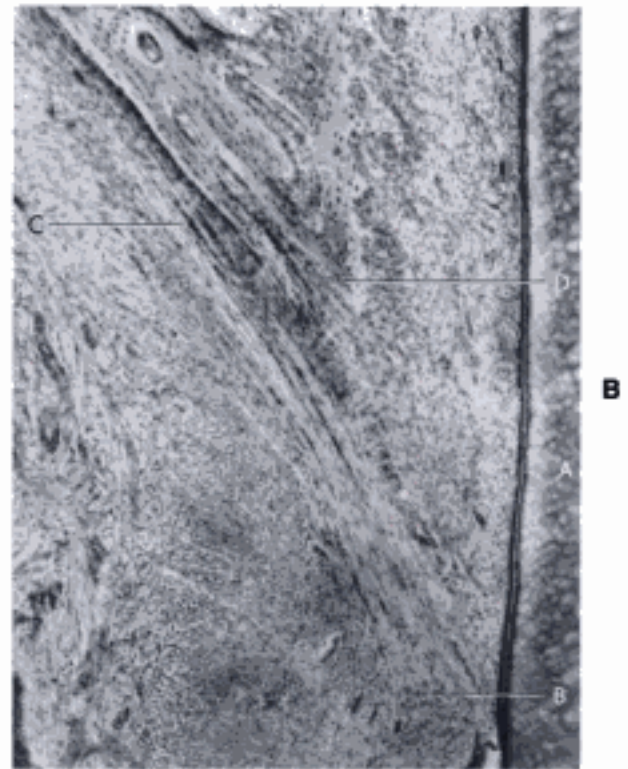
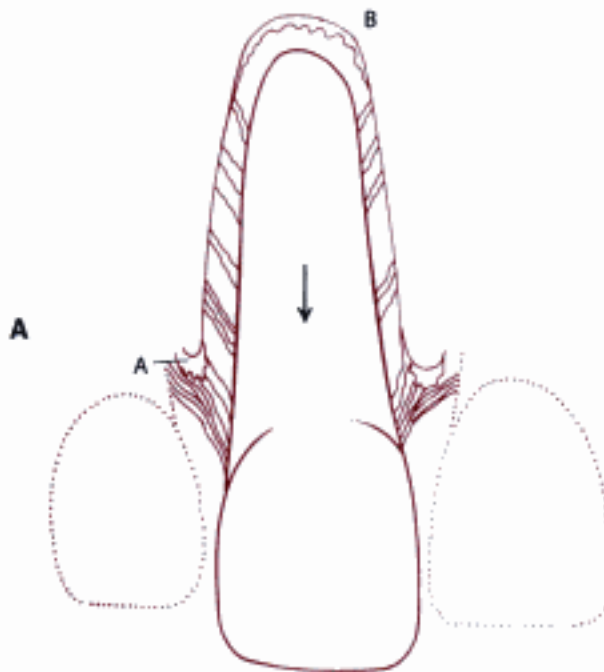


Figura 5-60

A, Fibras de la encía libre observadas en un corte transversal de un diente rotado (**A**) retenido durante 232 días; **B**, haces fibrosos elongados y estirados; **C**, fina capa de cemento junto a la superficie radicular. **B**, Región apical, según se observa en el corte transversal de un diente retenido durante 147 días. **A**, Capa de cemento de la superficie radicular; **B**, haces fibrosos reorganizados en el LPO; **C**, tejido reorganizado del hueso alveolar.

**Figura 5-61**

A. Disposición de los haces de fibras durante o después de la extrusión de un incisivo central superior (flecha). **B.** Nuevas capas de hueso en el fondo del alveolo. Los haces fibrosos anclados en la zona A se organizan aproximadamente según se observa en B. **B.** Cresta ósea lingual de un primer premolar extraído en un paciente de 12 años. Se advierten las fibras supraalveolares estiradas. A, Diente; B, inserción de los haces de fibras supraalveolares que se entrelazan con las estructuras periósticas, donde también aparecen estiradas; C y D, capa de osteoide que limita el hueso fasciculado recién formado.

Intrusión

A diferencia de los dientes extruidos, aquellos que están intruidos en pacientes jóvenes sólo sufren pequeños cambios de posición tras el tratamiento. Habitualmente no se produce recidiva, en parte debido a que los haces de fibras de la encía libre se relajan ligeramente (fig. 5-64). El estiramiento se ejerce principalmente sobre las fibras principales. Por tanto, un movimiento de intrusión puede originar la formación de nuevas espículas del hueso en la región marginal. Estas nuevas capas de hueso se curvan ligeramente en ocasiones, como resultado de la tracción ejercida por los haces de fibras estiradas. Dicha tracción también se produce en el tercio medio de las raíces. La reorganización de las fibras principales se produce tras un período de retención de 2 a 3 meses. En el paciente joven, el diente intruido permanece posteriormente bastante estable. Sin embargo, en los adultos, puede producirse la recidiva tras la intrusión, en particular cuando el período de retención ha sido demasiado corto.

La intrusión requiere un control cuidadoso de la magnitud de la fuerza. Se requiere una fuerza ligera, ya que ésta se concentra en una pequeña zona del ápice dentario. Se intruyen principalmente los dientes anteriores. Se ha demostrado que es favorable para la intrusión una fuerza continua ligera en los pacientes jóvenes, como la obtenida con la técnica del alambre ligero. En otros casos, el hueso alveolar

puede estar más cerca del ápice, lo que aumenta el riesgo de reabsorción radicular del ápice. Si el hueso de la región apical es bastante compacto, como ocurre en algunos adultos, puede ser preferible una fuerza interrumpida ligera para dar tiempo a que comience la proliferación celular, y que pueda prevalecer la reabsorción directa del hueso cuando el arco se reactiva después del período de descanso.

Respuesta tisular ante ciertos tipos de movimientos dentarios

En pacientes con *denticiones parcialmente desdentadas* debido a la ausencia congénita o a la extracción de dientes, se necesita con frecuencia un tratamiento de ortodoncia. Al colocar los dientes más cerca o dentro de la zona desdentada, puede conseguirse una mejoría de la estética y de los resultados funcionales^{45,55,151}. Muchos de estos individuos experimentan una *reducción en la altura del hueso alveolar*.

¿Los cambios tisulares en el lado de presión permiten que el diente se desplace hacia dicha zona? Un estudio experimental en el perro beagle⁷⁷ (fig. 5-65) ha demostrado que un diente con soporte periodontal normal puede desplazarse ortodómicamente hacia una zona de altura reducida del hueso, con un mantenimiento de la altura del aparato de soporte (es decir, el mantenimiento del nivel de la inserción

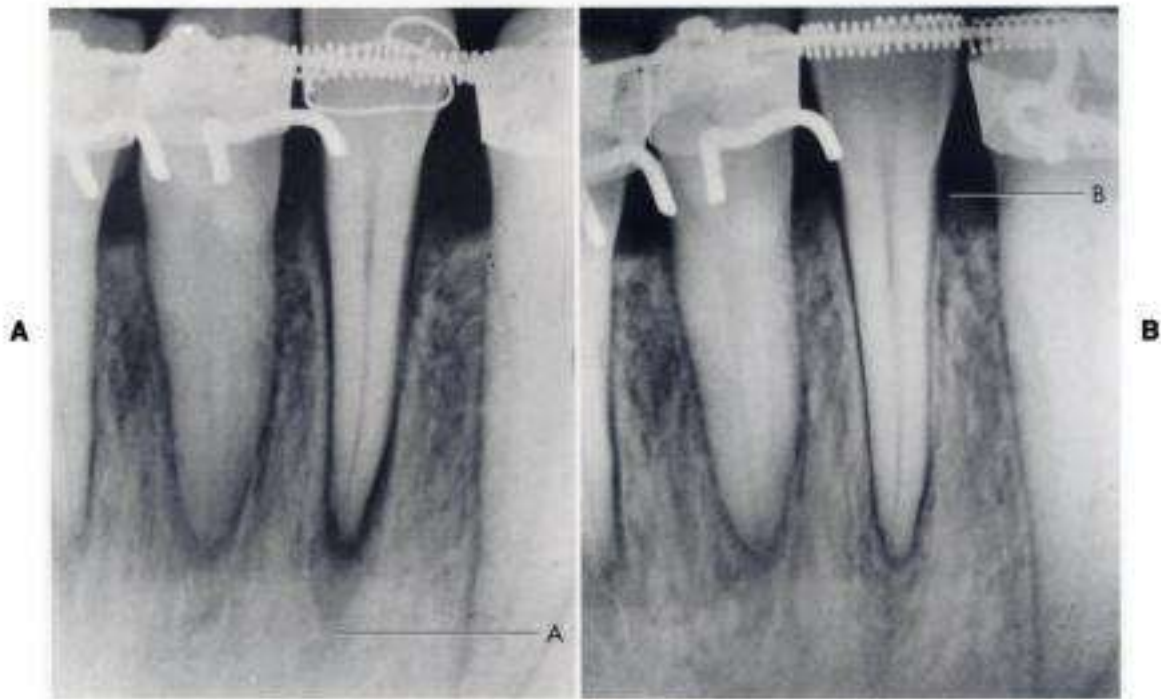


Figura 5-62

Dos etapas de la extrusión individual de un incisivo lateral, en un paciente de 20 años de edad, tratado periodontalmente de forma reciente. **A**, Se advierte el grado de extrusión del diente. **A**, Pared ósea en el fondo del alveolo. (Compárese con la figura 5-63.) **B**, Situación después de haber liberado los dientes y dejarlos libres durante 7 semanas. Sólo existe un ligero grado de recidiva. Se advierte la calcificación del hueso de la región apical. **B**, Cierta formación de nuevas capas de hueso en la cresta del hueso alveolar.



Figura 5-63

Extrusión de un segundo incisivo inferior de un perro (zona A de la figura 5-62, A), empleando una fuerza continua de 30 cN. **A**, Haces fibrosos estirados; **B**, osteoide recién formado; **C**, cadena de osteoblastos junto a la capa de osteoide. Como en otras zonas del LPO, el nuevo hueso se deposita junto a los haces fibrosos estirados. La flecha señala el sentido del movimiento.

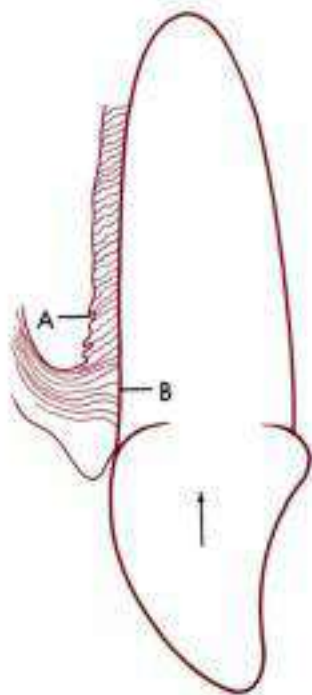


Figura 5-64

Relajación de las fibras de la encía libre durante la intrusión. **A**, Espículas óseas dispuestas según el sentido de la tracción de las fibras; **B**, tejido supraalveolar relajado. En pacientes jóvenes, no se manifiesta una tendencia marcada a la recidiva siempre que se lleven placas de retención tras la intrusión.

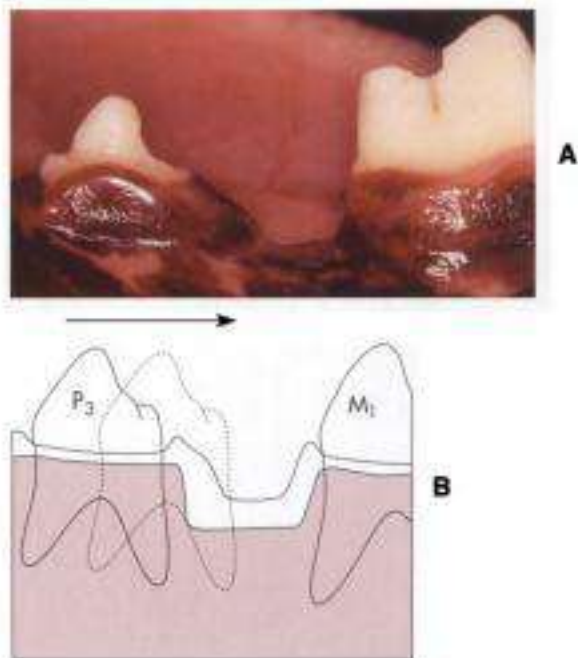


Figura 5-65

A, Fotografía clínica y **B**, Dibujo esquemático que ilustra el movimiento de gresión del tercer premolar del perro hacia una zona con reducción de la altura del hueso alveolar. (De Lindskog-Stokland B y cols.: *Orthodontic tooth movement into edentulous areas with reduced bone height. An experimental study in the dog.* Eur J Orthod 15:89, 1993.)

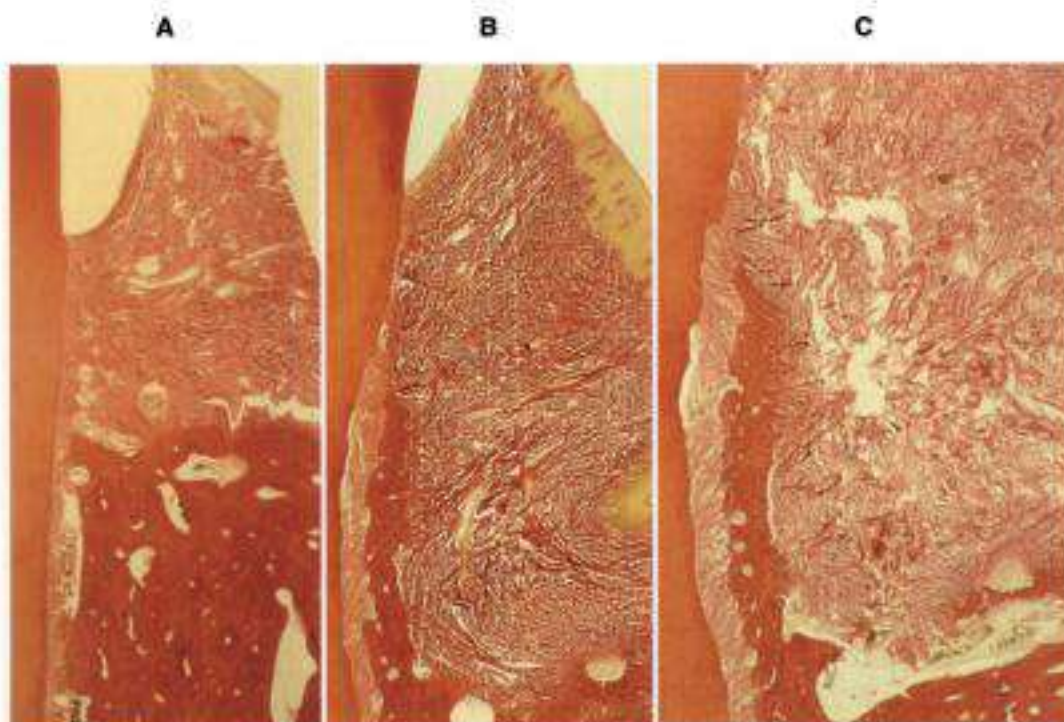


Figura 5-66

Muestras de un control (diente sin desplazar) **(A)** y de un diente desplazado según se muestra en la figura 5-65 **(B)**. **C**, Imagen aumentada. El tejido óseo de la parte coronal de la raíz mostraba una gran cantidad de células, en contraste con el aspecto compacto del hueso localizado más hacia apical. (De Lindskog-Stokland B y cols.: *Orthodontic tooth movement into edentulous areas with reduced bone height. An experimental study in the dog.* Eur J Orthod 15:89, 1993.)

de tejido conjuntivo y, en esencia, de la altura del hueso alveolar). En el lado de presión, también existía hueso alveolar de soporte, que se extendía más hacia coronal que el nivel de hueso circundante creado experimentalmente, pero sin alcanzar toda la altura del hueso original de soporte. El cuadro histológico del tejido óseo en la porción coronal de la raíz puso de manifiesto un gran número de células, en contraste con el aspecto compacto del hueso localizado más hacia apical, como en el diente sin movilizar (fig. 5-66).

El interesante hallazgo de que el hueso recién formado en el lado de presión mostraba reabsorción en la superficie próxima a la raíz y aposición en el lado opuesto de la delgada tabla ósea (v. fig. 5-66, B y C) puede explicarse mediante la teoría piezoeléctrica¹⁵⁷. Se ha interpretado que los cambios que se producen en el hueso alveolar durante el movimiento dentario se relacionan con el efecto piezoeléctrico a través de los potenciales generados por las fuerzas, que surgen como resultado de la deformación inducida mecánicamente del colágeno o de los cristales de hidroxiapatita¹⁶⁰.

Este modelo experimental se ha examinado en parte en pacientes parcialmente desdentados con un soporte normal de tejidos periodontales, localizado junto a la zona con un volumen reducido del hueso^{157,159} (figs. 5-67 y 5-68). Se

han desplazado ortodóncicamente los dientes entre 5 y 8 mm en dicha zona con un soporte mantenido, y se han empleado como pilar de una prótesis fija. Un implante dental situado en el espacio creado mostró una excelente integración en el hueso. Los resultados de estos estudios clínicos de seguimiento son esperanzadores, siempre que se empleen movimientos de presión con fuerzas ligeras de ortodoncia y se mantenga una higiene oral adecuada. Sólo puede especularse con la distancia a la que se podrá desplazar un diente dentro de dicha zona.

Respuesta tisular en las suturas

Se ha descrito adecuadamente en la literatura el efecto de las fuerzas mecánicas sobre las suturas craneofaciales. Se han producido cambios cefalométricos de la morfología craneofacial mediante fuerzas controladas generadas por diversos tipos de anclajes extraorales y aparatos para la expansión del paladar (v. caps. 2 y 10). Sin embargo, los cambios son de distintos grados, y se han descrito hallazgos contradictorios acerca de la estabilidad a largo plazo. Una explicación de estas distintas opiniones es que la posición, orientación e incluso el número de suturas faciales parecen

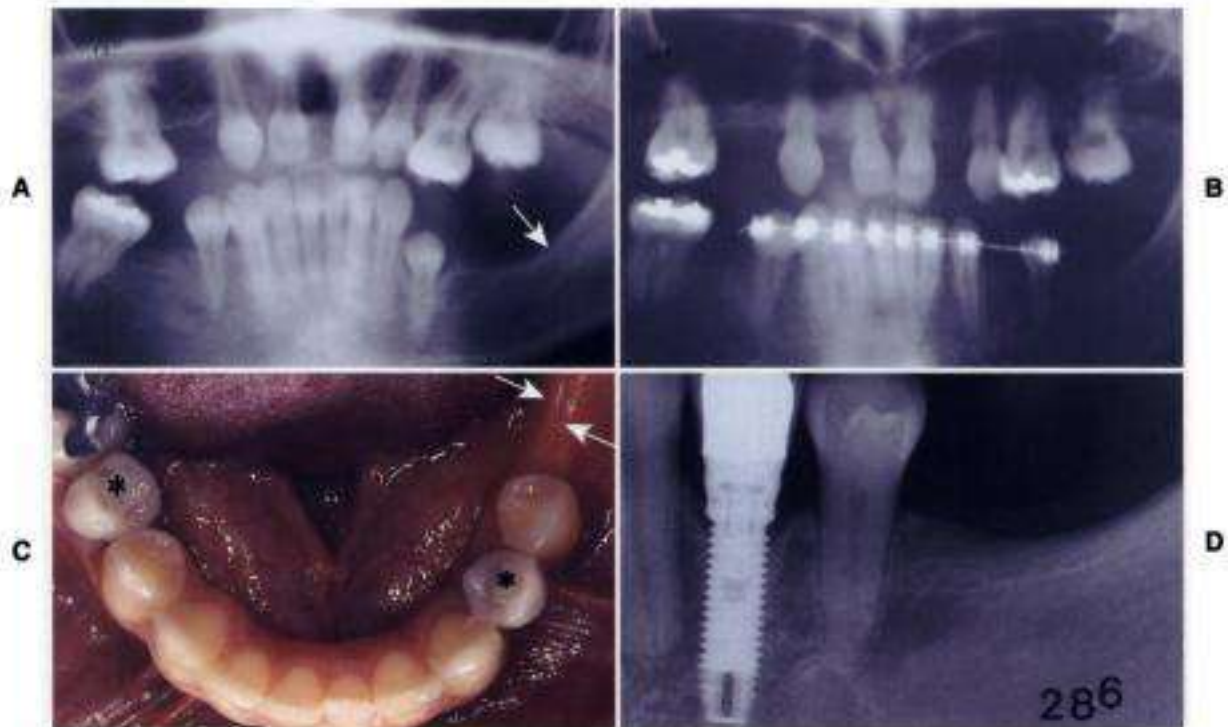


Figura 5-67

A, Radiografía de una chica de 13 años con 12 ausencias dentarias congénitas. En la mandíbula se decidió alinear la arcada dentaria y colocar un implante en la región premolar derecha. En el lado izquierdo, estaba contraindicada la colocación del implante, debido al pequeño volumen óseo en dirección vestibulo-lingual. **B**, En lugar de ello, se desplazó el primer premolar la anchura de una cúspide hacia distal, y se colocó un implante en el espacio creado, a la edad de 17 años. **C**, Se advierte el pequeño espesor de hueso en dirección vestibulo-lingual, en el lado inferior izquierdo (flechas), por detrás del premolar distalizado. Las coronas colocadas sobre los implantes están indicadas por asteriscos. **D**, En la última exploración, se registró un buen resultado, con excelente integración ósea de los implantes. (De Thilander y cols.: *Orthodontic aspects on the use of oral implants in adolescents: a 10-year follow-up study*. Eur J Orthod 23:715, 2001.)



Figura 5-68

Varón de 25 años, desdentado parcial debido a traumatismo. **A y B**, Pérdida importante de hueso (flechas) en la apófisis alveolar superior izquierda. **C**, Se desplazó el segundo premolar en masa, una distancia similar a la anchura de una cúspide, hacia la zona con reducción del soporte óseo. **D**, Tras un período de tratamiento de 12 meses, se construyó un puente. Se advierte la recuperación de hueso alveolar. (De Thilander B: *Infrabony pouches and reduced alveolar bone height in relation to orthodontic treatment*, Sem Orthod 2:55, 1996.)

estar orientadas en gran medida respecto a las distintas fuerzas (fig. 5-69). Esto ha desatado un interés considerable respecto a la posibilidad de influir en las partes basales de la arcada superior a través de estos tejidos. Un requisito previo sería una sutura abierta antes de que se haya establecido cualquier unión ósea (sinostosis). Sin embargo, prevalecen diferentes opiniones sobre la edad del cierre de suturas en humanos, y el mecanismo de fusión fisiológica de las suturas aún es oscuro.

La investigación del cierre de suturas en cráneos disecados demuestra que la mayor parte de suturas de la bóveda craneal se cierra entre los 20 y los 35 años¹⁴². En función de las microrradiografías de la sutura frontocigomática en los seres humanos, Kokich⁶⁹ concluyó que la mayor parte de las suturas faciales permanece visible hasta la octava década de la vida. Se ha demostrado mediante estudios histológicos de las suturas maxilares en humanos^{303,304} que el cierre de la sutura palatina comienza habitualmente durante la tercera década de la vida, aunque con grandes variaciones individuales. El cierre más temprano se encontró en la sutura intermaxilar en una chica de 15 años. Después de la adolescencia, se observó el cierre en la mayor parte de las muestras, lo que indica un rápido aumento en la fusión durante la tercera década.

Estructura de la sutura

Las suturas constan de un tejido fibroso con capas osteogénicas sobre ambas superficies (fig. 5-70). De este modo, las suturas representan una extensión de la capa perióstica del hueso y participan en el diseño del hueso mediante su capacidad de remodelación³⁰⁵. La actividad osteogénica a lo largo de una sutura y de las superficies óseas adyacentes varía en intensidad y carácter, y la actividad celular está sometida a la influencia de fuerzas mecánicas externas.

El sistema de fibras es principalmente de colágeno, y la rápida síntesis y recambio de prolina tritiada sugiere que la neoformación del colágeno en la sutura, en el animal en crecimiento, es rápida^{302,176}. Una actividad de síntesis proteica mayor en la capa paraosteogénica que en la capa media refleja, probablemente, la variación en la renovación de fibras entre el tejido osteogénico y vascular¹⁷⁶. El tipo de colágeno de las suturas se caracteriza por ser de tipo III¹⁷⁷, en contraste con el colágeno tipo I, asociado con haces de fibras de Sharpey en el margen óseo. En los seres humanos y las ratas, las fibras elásticas son más frecuentes en las suturas que en el LPO³⁰².

El tejido de la sutura en maduración del individuo en crecimiento pone de manifiesto los cambios con la edad

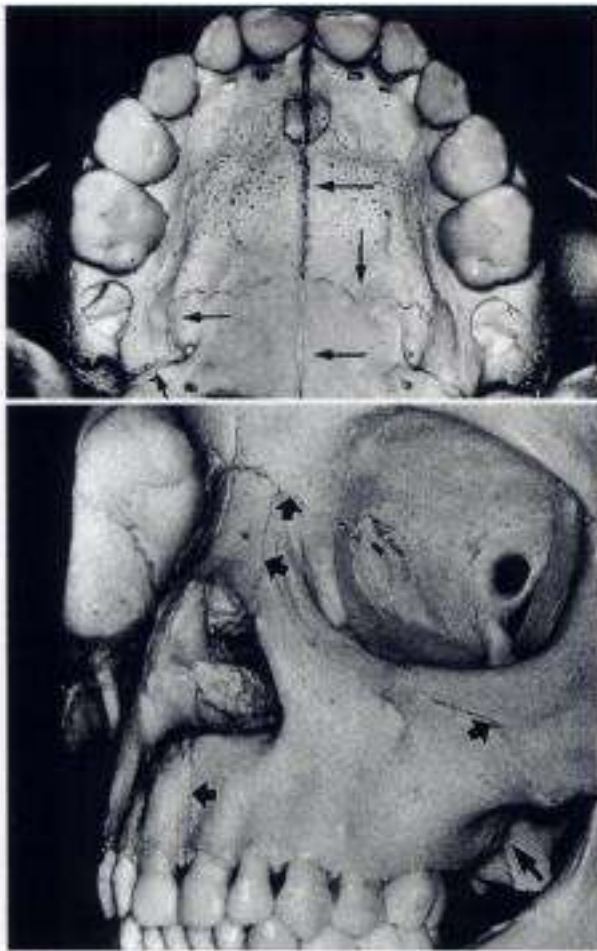


Figura 5-69

Cráneo que muestra el sistema de suturas (flechas) del maxilar.

que finalizan con el tiempo en una obliteración ósea del espacio de sutura (fig. 5-71). La densidad y espesor del componente fibroso de la sutura aumenta con la edad, y cuando cesa el crecimiento, pueden observarse haces de fibras que discurren transversalmente por la sutura, lo que aumenta la resistencia mecánica de la unión¹⁰⁴. La osteogénesis tiende a estar restringida a zonas en las que los haces de colágeno se disponen transversalmente. Además, la intensa actividad de enzimas oxidativas en los puentes óseos y en las zonas con alta densidad de haces de colágeno respaldan la idea de que los haces son previos a los puentes óseos¹⁰⁵. Las fuerzas de tracción pueden estimular la formación de puentes óseos que atraviesen la sutura^{52,93}. Debido al curso sinuoso de la sutura, se desarrollan áreas de tracción y compresión en el tejido (fig. 5-72).

A la vez que se produce un avance general de la obliteración de una sutura concreta con la edad, queda afectada la mayor parte de la zona de la sutura palatina. Además de la variación en el grado de cierre entre suturas, también existen cambios entre las distintas partes de la misma sutura. El cierre progresa de forma más rápida en la parte bucal que en la nasal de la bóveda palatina, y la sutura interma-

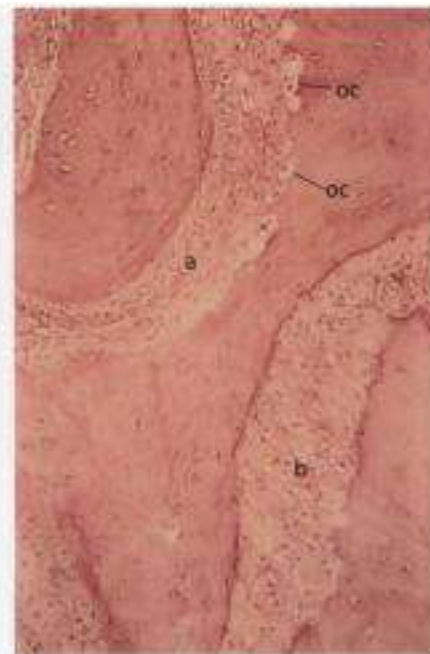


Figura 5-70

Microfotografía de la sutura intermaxilar de un chico de 12 años de edad. Es evidente la variación en la estructura de las fibras; células y fibras en paralelo (a) y en perpendicular (b) a la superficie ósea. Se observan los osteoclastos (oc). (De Persson M, Magnusson B, Thilander B: Suture closure in rabbit and man: a morphological and histochemical study. J Anat 125:313, 1978.)

xilar comienza a cerrarse, con mayor frecuencia, por la zona posterior que por la anterior. Debido al aumento de la inclusión y del entrelazado óseo (interdigitación), disminuye con la edad la posibilidad de influencia del tratamiento ortopédico en la zona de la sutura. Cuando cesa el crecimiento craneal, la mayor parte de las suturas se osifica, y ya no es posible la intervención ortopédica en la zona de sutura.

Respuesta de las suturas a las fuerzas ortopédicas
Se ha afirmado durante mucho tiempo que la tracción generada por las fuerzas ortopédicas estimula el crecimiento de las suturas, y el *ensanchamiento de la sutura palatina media* mediante medios ortopédicos es un procedimiento bien documentado en ortodoncia (fig. 5-73) (para una revisión, véase Timms¹⁴⁴). Se ha descrito la respuesta de los tejidos en estudios histológicos en el mono^{25,31,78,79}, gato²³, y rata^{36,156}, y también en biopsias de niños⁹⁰. Las diferencias en la secuencia y el grado de cierre en las diferentes especies animales y la falta de un conocimiento básico del cierre de las suturas humanas arrojan dudas sobre la fiabilidad de estos experimentos en animales para servir como guía clínica. Melsen⁹⁰ también destaca esto, debido a diferencias en la morfología de las suturas. Cuanto más cerca se encuentra la edad de la obliteración fisiológica de las suturas, se espera menor fiabilidad.

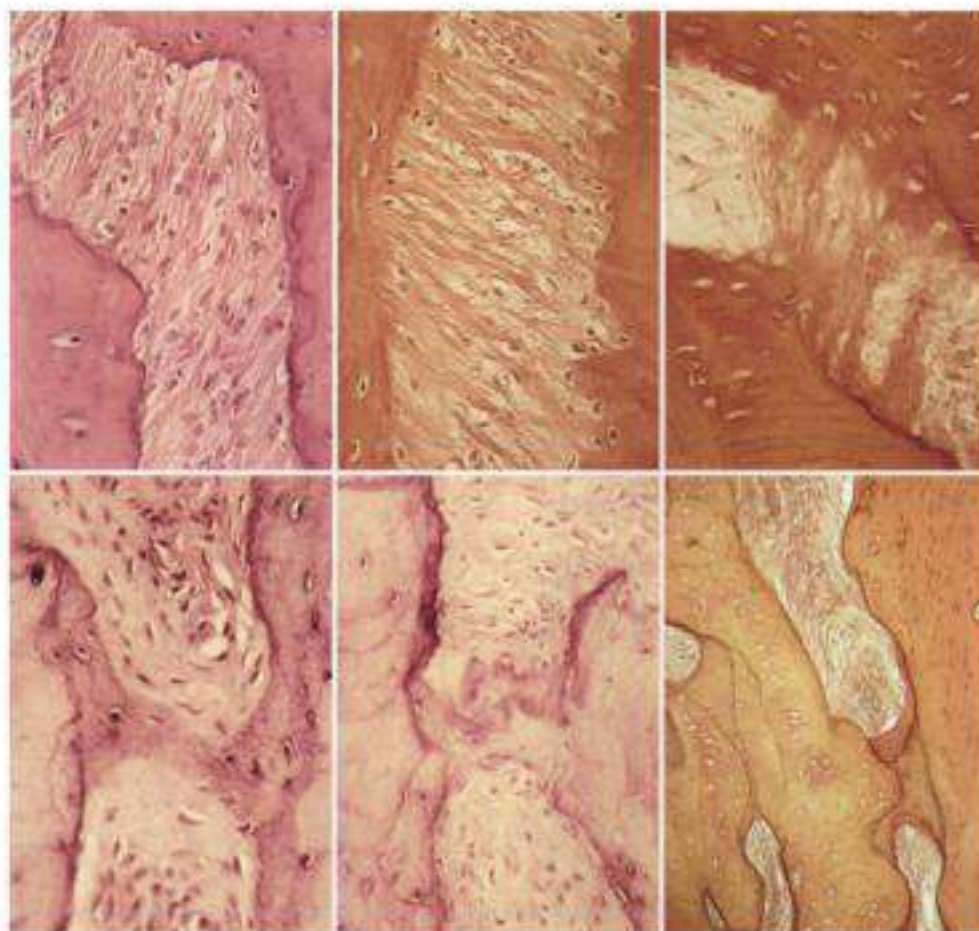


Figura 5-71

Microfotografías de la sutura intermaxilar en humanos, a diferentes edades (de 14 a 25 años), que muestran diversos estados de fusión. [Adaptada de Persson M, Magnusson B, Thilander B: *Suture closure in rabbit and man: a morphological and histochemical study.* J Anat 125:313, 1978.]

La separación experimental de las suturas en la rata y el mono muestra cambios que se asemejan en gran medida a los observados durante el crecimiento normal, aunque más considerables^{31,36,76}. La respuesta mecánica a la tracción incluye un ensanchamiento de la sutura y modificaciones en la orientación de los haces de fibras (fig. 5-74). Un aumento considerable de los osteoblastos y de una zona de osteoide en ambas superficies óseas de la sutura indica la formación de hueso. El patrón de reacción a la separación ortopédica puede considerarse, de este modo, acorde con el producido durante el crecimiento normal.

El depósito de hueso acompaña a la tracción, lo que permite que la sutura recupere una imagen histológica normal²³. Existe una correlación positiva entre la magnitud de las fuerzas de tracción y la respuesta osteogénica⁷⁶. Los experimentos *in vitro* verifican que las fuerzas mecánicas de tracción estimulan la síntesis de proteínas estructurales⁸⁶. La expansión ortopédica se sigue de la producción de cantidades proporcionalmente grandes de colágeno de tipo III⁸⁶, que normalmente no se encuentra en la sutura sin tensión.

Se ha demostrado que la irradiación con láser de baja potencia acelera la regeneración de hueso en la sutura palatina media durante la expansión rápida del paladar en la rata¹⁴⁰.

Diferentes teorías ofrecen diversas explicaciones de las formas en las que una fuerza mecánica puede traducirse en producción de hueso. La traducción de una fuerza mecánica en una respuesta biológica puede implicar una entrada intracelular de iones de calcio y/o sodio, lo cual disminuye el AMPc y dispara la síntesis de ADN y la proliferación intracelular¹²⁴. Ten Cate y cols.¹⁵⁶ emplearon fuerzas intensas para expandir las suturas craneales, y encontraron que los fibroblastos deben proliferar y reparar el tejido conjuntivo de la sutura antes de que tenga lugar la osteogénesis y remodelación de dicha sutura. Se ha estudiado el efecto de la magnitud de la fuerza sobre la actividad de células osteoprogenitoras durante la expansión de la zona premaxilar en la rata, mediante el uso de fuerzas de entre 20 y 300 cN^{52,146,166,179}. Incluso aunque existen opiniones controvertidas acerca de la presencia de una fuerza óptima de expansión en el modelo de rata, tanto

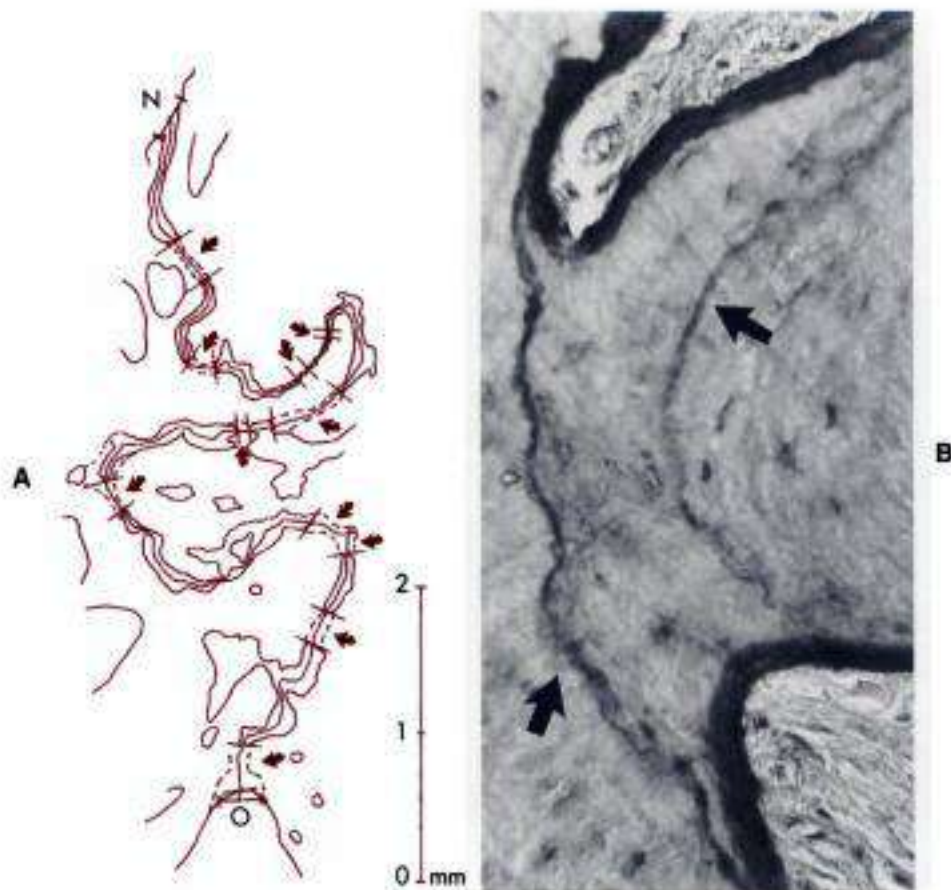


Figura 5-72

A. Dibujo de un corte en el plano frontal de la parte posterior de la sutura intermaxilar de un varón de 31 años de edad. Se presentan los lados nasal (N) y oral (O). Existen puentes óseos a la altura de las flechas. **B.** Parte osificada de la sutura. Se advierte la tinción basófila en el lugar del antiguo margen de reposo de la sutura (flechas). (De Persson M, Thilander B: Palatal suture closure in man from 15 to 35 years of age, Am J Orthod 72:42, 1977.)

las fuerzas elevadas como las reducidas de expansión pueden dar lugar a una producción completa de hueso en la sutura.

La cicatrización de una sutura tras la expansión rápida puede ocasionar la formación de puentes óseos que atraviesen la sutura³⁰. Debido a una respuesta osteoclástica, no han tenido éxito los intentos de producir dicha unión en la sutura madura mediante fuerzas de compresión^{30,74}. Sin embargo, la combinación de fuerzas biomecánicas y una remodelación alterada del hueso inducida por una hipercalcemia e hiperparatiroidismo produjo la sinostosis de la sutura en ratas^{35,36}.

Se ha demostrado que no tienen éxito los intentos de desplazar un incisivo a través de la sutura palatina media en perros³⁹. El análisis histológico reveló que la sutura se había abierto por delante del incisivo desplazado mediante ortodoncia (fig. 5-75). Con el tiempo, el LPO y el tejido de la sutura se fusionan, lo que pone de manifiesto la gran similitud entre los tejidos de los dos tipos de unión. Sin embargo, en los perros con una sutura cerrada, el incisivo

pudo atravesar la zona de dicha sutura sin ningún impedimento.

Se ha demostrado que la rápida expansión del maxilar es un procedimiento ortopédico que influye no sólo en la sutura palatina media, sino también en el sistema de suturas circunmaxilares^{147,171}. En tal división palatina, la mayor parte de la resistencia a la separación procede de las estructuras circunmaxilares^{58,171}. Puesto que los desplazamientos del maxilar hacia delante y atrás implican más suturas que aquellos causados por la expansión del paladar, la resistencia a la separación aumenta como consecuencia de ello (v. fig. 5-69). Por tanto, se emplean fuerzas ortopédicas con una máscara facial en el tratamiento ortopédico (v. cap. 2).

En el mono, durante la etapa tardía de dentición temporal, el complejo central de la cara, especialmente la zona premaxilar, puede desplazarse hacia atrás hasta conseguir una relación de Clase III en unos pocos meses, empleando fuerzas continuas intensas¹⁴. Los estudios histológicos han confirmado que el desplazamiento observado cefalométri-

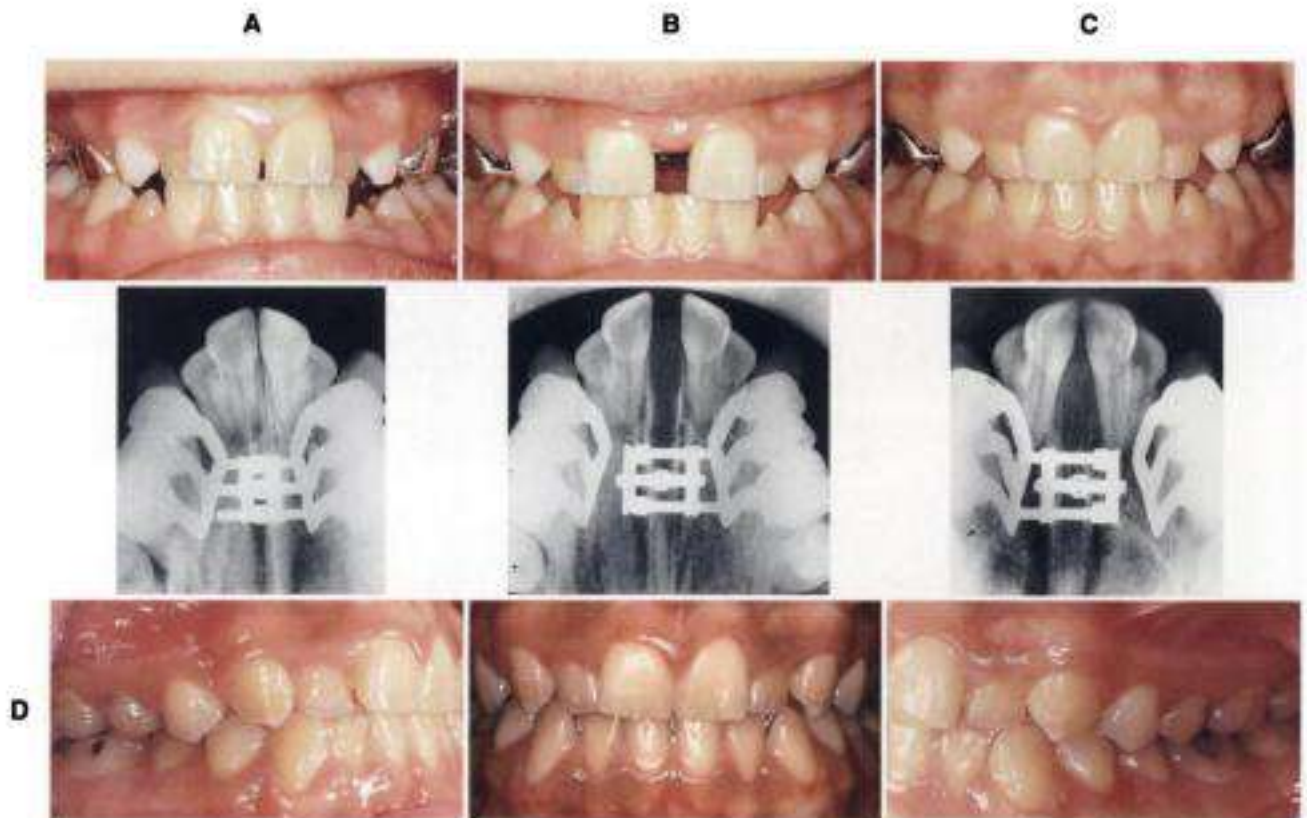


Figura 5-73

Ensanchamiento de la sutura palatina media en una chica de 12 años de edad. **A**, Antes de la expansión del maxilar; **B**, después de 21 días de expansión rápida del maxilar; **C**, cierre espontáneo al cabo de 60 días, cuando se retiró el aparato; **D**, cinco años después de la retención.

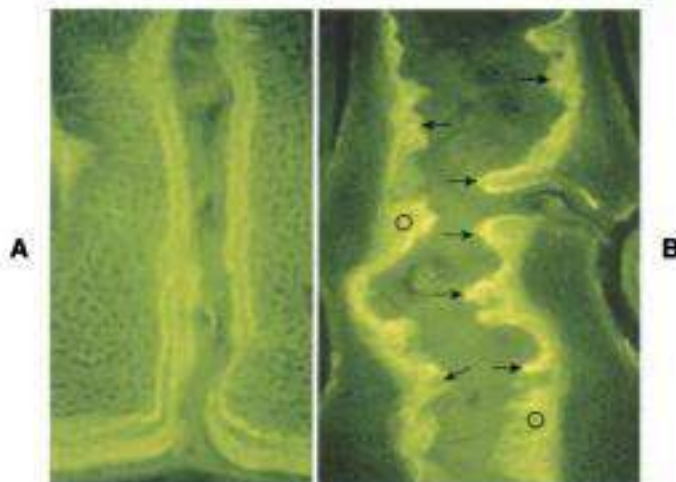


Figura 5-74

Microfotografías de la sutura intermaxilar en la rata. **A**, Antes de la expansión; **B**, después de la expansión de la sutura durante 7 días. Es evidente el aumento de la actividad celular en todas las superficies óseas (flechas). O. Capa de osteoide en las zonas amarillas (administración de tetraciclinas). (De Engström C, Thilander B; *Premature facial synostosis: the influence of biomechanical factors in normal and hypocalcemic young rats*. Eur J Orthod 7:35, 1985.)

camente es mediado por la reabsorción y el remodelado de las suturas del maxilar⁶¹ (fig. 5-76). Esta etapa de reabsorción directa viene precedida con frecuencia de una hialinización localizada⁷³ (fig. 5-77).

Los experimentos en monos que utilizan fuerzas intensas también producen un amplio desplazamiento hacia delante del complejo maxilar⁶², con resultados confirmados mediante la tracción ortopédica hacia delante del maxilar en pacientes jóvenes con fisura palatina¹³⁵ (fig. 5-78). En las suturas circunmaxilares se produce una apertura de suturas asociada con menor número de interdigitaciones. Se produce con frecuencia, de forma simultánea, una rotación hacia arriba del maxilar junto con diversas reacciones en las distintas suturas, de modo que algunas muestran principalmente áreas de tracción, mientras que otras presentan zonas de compresión¹⁴⁷. Las suturas reaccionan a la presión y a la tracción en gran parte de la misma forma que se observa en la superficie del hueso alveolar del LPO. Sin embargo, las evidencias cefalométricas e histológicas durante el período posterior al tratamiento indican una inversión general de los cambios observados durante el tratamiento.

Un punto importante a señalar es que, en estos experimentos en animales, una relación craneofacial normal se transforma en una anormal, mientras que en los seres humanos, el ortodoncista desea modificar una relación esquelética anormal en una más normal. Por tanto, el mo-

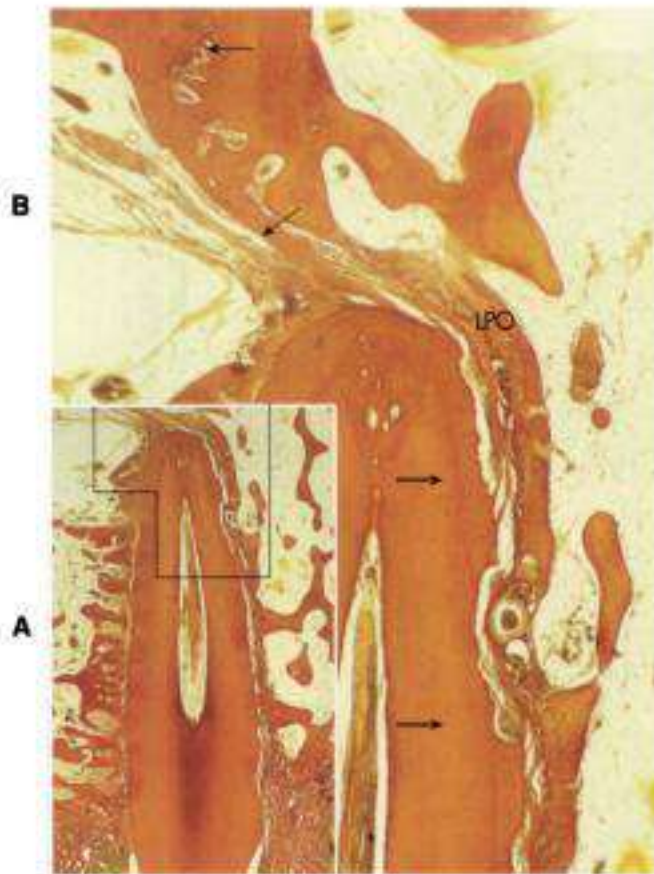


Figura 5-75

Microfotografías de la sutura intermaxilar de un perro joven en el que se ha demostrado que no tuvo éxito el intento de mover ortodóncicamente un incisivo a través de la sutura. **A**, Las fibras de la sutura se estiran alrededor del ápice, y parecen continuarse con el ligamento periodontal (LPO). **B**, Ampliación de la zona enmarcada en **A**. Las flechas cerradas señalan la sutura intermaxilar; las flechas abiertas indican el sentido del movimiento con reabsorción radicular. (De Follin M, Ericsson I, Thilander B: *Orthodontic tooth movement of maxillary incisors through the mid-palatal suture area. An experimental study in dogs*, Eur J Orthod 6:237, 1984.)

delo experimental es diferente de la situación clínica. Asimismo, la fuerza experimental que se utiliza es mayor, en términos relativos, en los animales, con una duración e intensidad mejor controladas. Incluso de esta forma, los hallazgos experimentales, junto con los estudios clínicos, indican que es posible influir sobre las suturas circunmaxilares, aunque existe una fuerte tendencia a la recidiva. El origen de estas inversiones requiere un estudio más exhaustivo.

Respuesta tisular en la región de la articulación temporomandibular

La respuesta de la región de la ATM a los aparatos funcionales y ortopédicos se ha examinado mediante procedi-

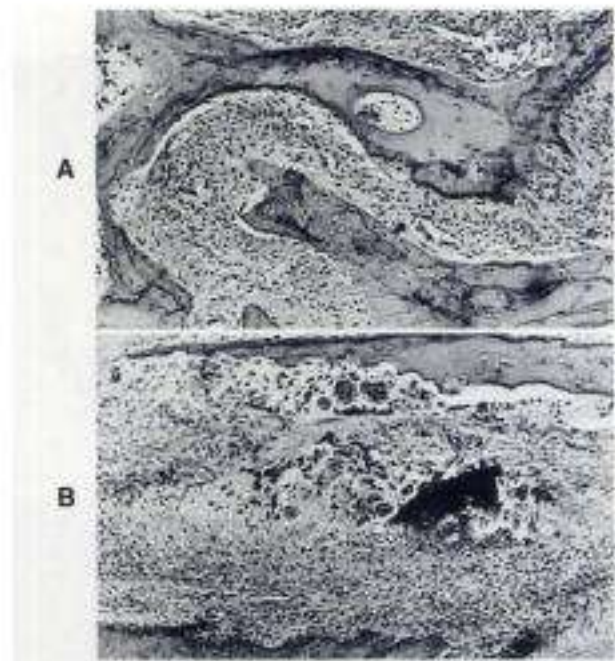


Figura 5-76

Microfotografías de la sutura pterigopalatina del mono. **A**, Animal sin tratar. **B**, Después de 90 días de aplicar una fuerza extraoral, la sutura se ensancha con reabsorción directa de las superficies óseas. (Por cortesía de HR Droschl.)

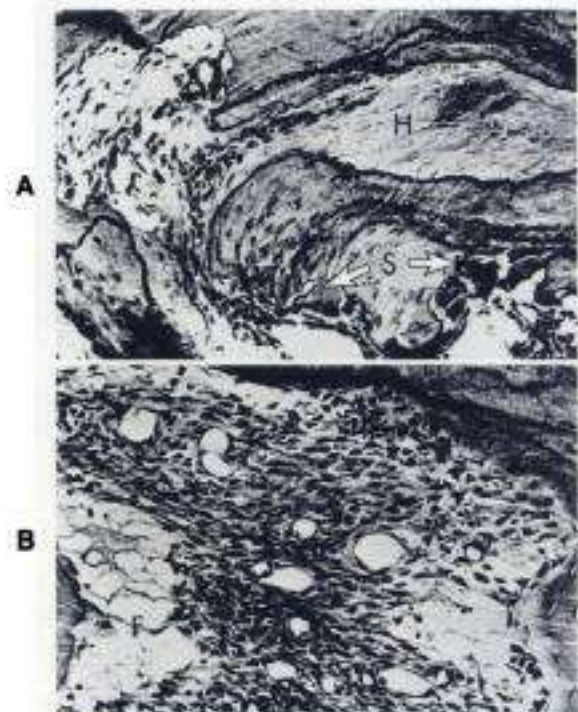
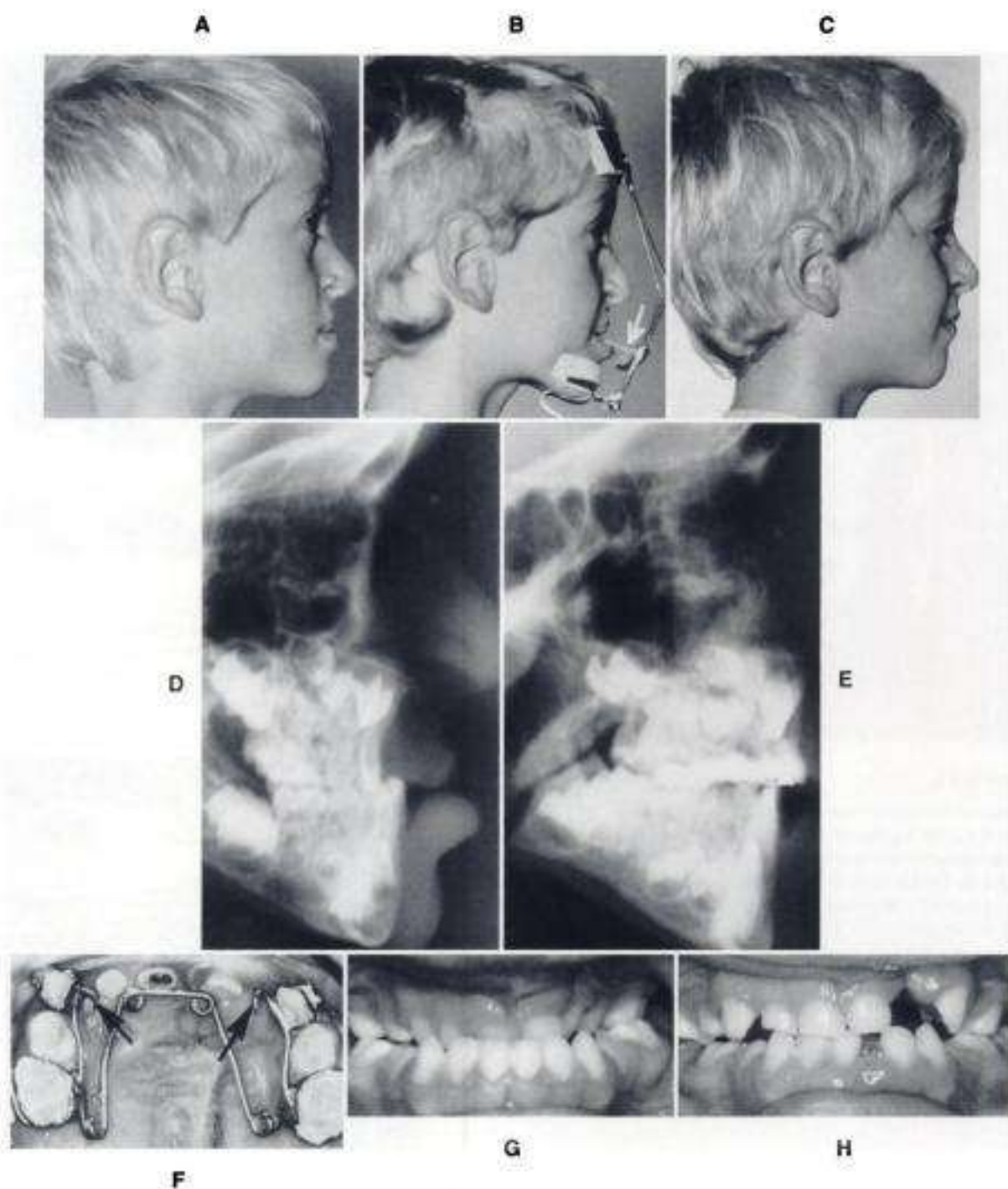


Figura 5-77

A, Sutura intermaxilar de un mono, después de 48 horas de compresión. H, Tejido hialinizado; S, reabsorción ósea por socavación. **B**, Sutura interpalatina tras expansión potente. F, Ruptura de los haces de fibras. Aumento en el número de células en el centro de la sutura. (Por cortesía de L. Linge.)

**Figura 5-78**

Paciente con fisura labiopalatina unilateral total. A la edad de 6 años, antes del tratamiento, es evidente el escaso desarrollo del tercio medio de la cara, así como una maloclusión completa de Clase III (A, D, G). Se colocó un aparato de Delaire de tipo máscara facial, con tracción anterior (flecha blanca, B) desde los elásticos hasta los ganchos (flecha negra, F), en la región canina de un aparato de expansión quad-hélix cementado. Perfil y oclusión después de 12 meses de tratamiento (C, E, H).

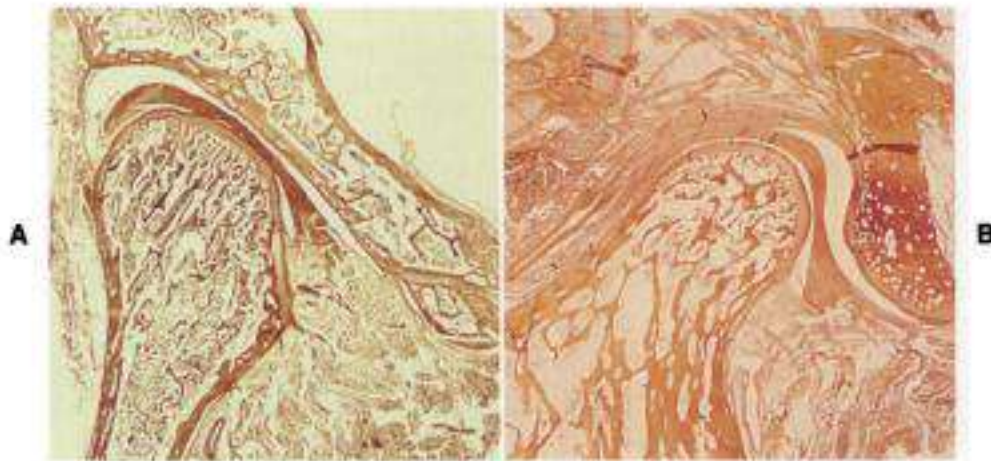


Figura 5-79

Microfotografías de la articulación temporomandibular en humanos. **A**, Plano transversal; **B**, plano sagital. (De Thilander B, Carlsson GE, Ingervall B: *Postnatal development of the human temporomandibular joint. I. A histologic study*. Acta Odont Scand 34:117, 1976.)

mientos clínicos clásicos y experimentos en animales. Las posibilidades de conseguir una respuesta condilar a largo plazo ante dicho tratamiento ha sido objeto de discusión durante muchos años.

Para poder tener en cuenta de forma eficaz la posible asociación entre la respuesta tisular en la ATM y el tratamiento ortodóncico, es necesario comprender la naturaleza de los tejidos que constituyen la ATM, su relación con el proceso normal de crecimiento y la forma en la que se expresan durante la maduración.

La ATM proporciona la conexión funcional esencial entre el cráneo y ambas arcadas (v. fig. 5-79). Sin embargo, la función principal de la ATM en general, y del cóndilo mandibular en especial, no es sencilla, y varía durante el desarrollo. Además, existen diferencias sorprendentes en el grado de mineralización entre el cóndilo y el componente temporal (fig. 5-80). Los papeles principales son dobles. En primer lugar, la ATM participa en el crecimiento en las primeras etapas de la vida humana, con una reducción de la expresión a medida que el desarrollo avanza desde el nacimiento hasta la adolescencia. En segundo lugar, la ATM proporciona una articulación mandibular que absorbe las fuerzas a lo largo de la vida.

Estructura de la articulación temporomandibular

Se dispone de diversas investigaciones de la anatomía y desarrollo de la ATM en varios animales de experimentación, y el desarrollo prenatal de la ATM humana ha sido objeto asimismo de diversas investigaciones. Sin embargo, sólo se dispone de unas pocas investigaciones sistemáticas exhaustivas acerca del desarrollo posnatal de la ATM (v. cap. 8)^{57,62,109,158,173}.

Cartilago condilar. El cartilago condilar varía en aspecto de una parte a otra del cóndilo, y su imagen histomorfométrica varía desde el nacimiento hasta la infancia,

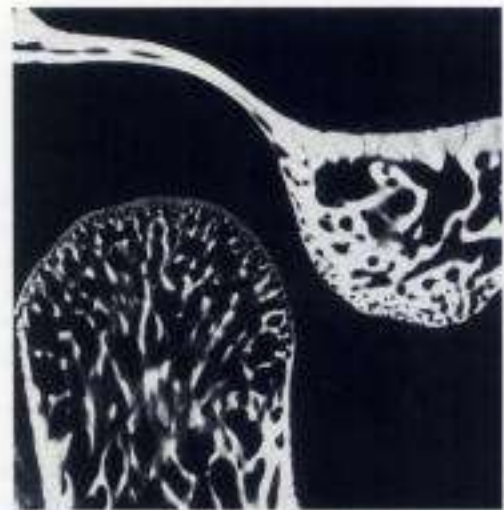


Figura 5-80

Microradiografía de un corte sagital de la articulación temporomandibular de un niño de 6 años de edad. Se advierte la diferencia en la mineralización de las diferentes partes de la articulación. (De Ingervall B, Carlsson GE, Thilander B: *Postnatal development of the human temporomandibular joint. II. A microradiographic study*. Acta Odont Scand 34:133, 1976.)

pero pueden observarse habitualmente las siguientes capas¹⁵⁸ (fig. 5-81):

- Una capa de tejido conjuntivo fibroso, muy vascularizada antes del nacimiento y durante el primer período de vida, pero que adquiere un carácter denso y fibroso a medida que aumenta la edad (zona superficial de la articulación).
- Una capa intermedia rica en células, que contiene células en proliferación. Esta capa, a un nivel más profundo,

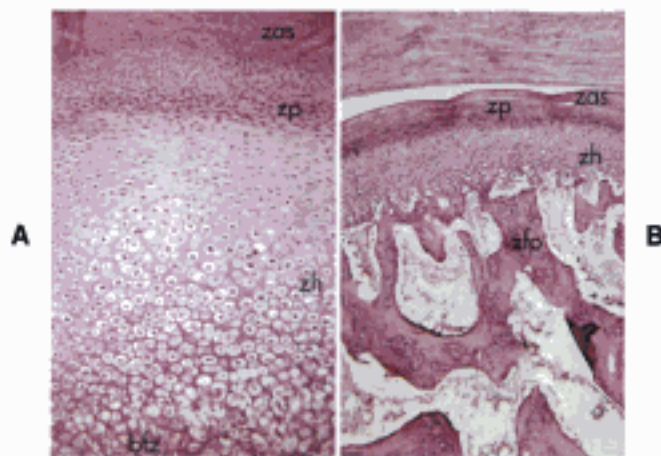


Figura 5-81

Microfotografías de la capa condilar de la parte central superior del cóndilo (plano sagital), que muestran la distinta morfología a diversas edades ($\times 100$). **A**, Niño de 6 meses de edad; **B**, chico de 12 años de edad. zas, Zona articular superficial; zp, zona de proliferación; zh, zona hipertrófica; zfo, zona de formación ósea. (Adaptada de Thilander B, Carlsson GE, Ingervall B: *Postnatal development of the human temporomandibular joint. I. A histologic study*, Acta Odont Scand 34:117, 1976.)

es una etapa transitoria entre las células indiferenciadas y las cartilagosas (zona de transición o proliferativa).

- Una capa de cartilago con condrocitos dispuestos de forma irregular, que no forman columnas como en el cartilago epifisario; una zona con células cartilagosas hipertroficadas y una capa profunda de cartilago mineralizado (zona hipertrófica).
- Una zona con osificación endocondral de hueso (zona formadora de hueso).

Durante el período juvenil, el cóndilo se vuelve progresivamente menos vascularizado, y toda la capa de cartilago de crecimiento adelgaza de forma significativa, principalmente debido a la reducción en la zona hipertrófica (fig. 5-82). La capa articular aumenta de grosor, mientras que la capa de cartilago continúa disminuyendo en espesor durante el período inicial de la dentición mixta. Las trabéculas óseas subyacentes se vuelven progresivamente más gruesas y permanecen orientadas hacia la dirección de crecimiento. En el momento en el que el paciente alcanza la edad de 10 años, el cóndilo mandibular se caracteriza por una capa de tejido articular relativamente gruesa, la reducción progresiva del tamaño de toda la capa de cartilago de crecimiento, y la evidencia de un aumento en la mineralización de la porción más profunda de la zona hipertrófica. Después de 13 a 15 años, la capa de cartilago disminuye aún más en espesor. A la edad de 19 a 22 años, sólo se conservan islotes de células cartilagosas en las regiones superior y anterior.

Cuello mandibular. La capa fibrosa del cartilago condilar se continúa con el periostio de la rama ascendente, y se observan procesos de remodelación en todas las regio-

nes del cuello mandibular¹⁵⁸ (fig. 5-83). El término *crecimiento condilar* es, por tanto, erróneo, y es más correcto el término *crecimiento de la rama ascendente y el cóndilo*, tal como fue expresado por Enlow³⁷.

Componente temporal. La curva en forma de S que caracteriza al componente temporal de la ATM se hace evidente durante los primeros 6 meses de vida. La superficie articular está tapizada con tejido conjuntivo fibroso que se asemeja a la zona superficial de la articulación en el cóndilo (fig. 5-84). La zona proliferativa se observa hasta los 17 a 18 años de edad, con un aumento en el espesor durante las denticiones temporal y mixta, hasta la pubertad. En la fosa, se observa una remodelación desde la primera infancia hasta la etapa adulta¹⁵⁸ (fig. 5-85).

Respuesta de la articulación temporomandibular a las fuerzas ortopédicas

Puesto que se observan procesos de remodelación en todos los componentes de la articulación, de forma más evidente en las edades más tempranas, se ha especulado acerca de si la ATM respondería a los estímulos ortodóncicos procedentes de los aparatos funcionales y ortopédicos, y así influir en el crecimiento de la mandíbula⁶⁷. Los estudios en monos han demostrado que la ATM es capaz de adaptarse funcionalmente cuando la mandíbula se desplaza en *sentido hacia delante*. Se observó una hipertrofia e hiperplasia de las capas precondroblástica y condroblástica del cartilago condilar, en particular a lo largo del límite posterior del cóndilo, con una rápida formación del hueso en la cabeza del cóndilo. El depósito de nuevo hueso también se produjo a lo largo de la superficie anterior del tubérculo posglenoideo.⁶⁵ Sin embargo, aproximadamente después de 10 semanas, ya no era evidente la proliferación generalizada del cartilago articular, lo que indica que el remodelado esencial había finalizado. Una de las manifestaciones era el aumento de actividad de la cabeza superior del músculo pterigoideo externo. Puede observarse una modificación progresiva del patrón neuromuscular, con una adaptación esquelética a las condiciones experimentales.

Petrovic y cols. han demostrado, en una serie de experimentos en ratas con desplazamiento anterior de la mandíbula, que un aparato funcional induce principalmente una amplificación de la actividad mitótica esquelétoblástica y precondroblástica, una aceleración en la diferenciación de los esquelétoblastos en precondroblastos, un aumento en la transformación de los precondroblastos en condroblastos funcionales, y una aceleración en la hipertrofia de los condroblastos y en el crecimiento endocondral de hueso (para una revisión, véase Petrovic y cols.¹⁰⁶).

De forma simultánea, la tasa de crecimiento subperióstico aumenta en el borde posterior de la rama ascendente. Además, la tasa de recambio óseo y la mineralización de la mandíbula en su conjunto se ven afectadas de forma significativa.

Aunque el desplazamiento anterior de la mandíbula en la rata ha puesto de manifiesto un incremento en el espesor de la zona precondroblástica, con un aumento en el

*Referencias 8, 60, 84, 85, 152, 167.

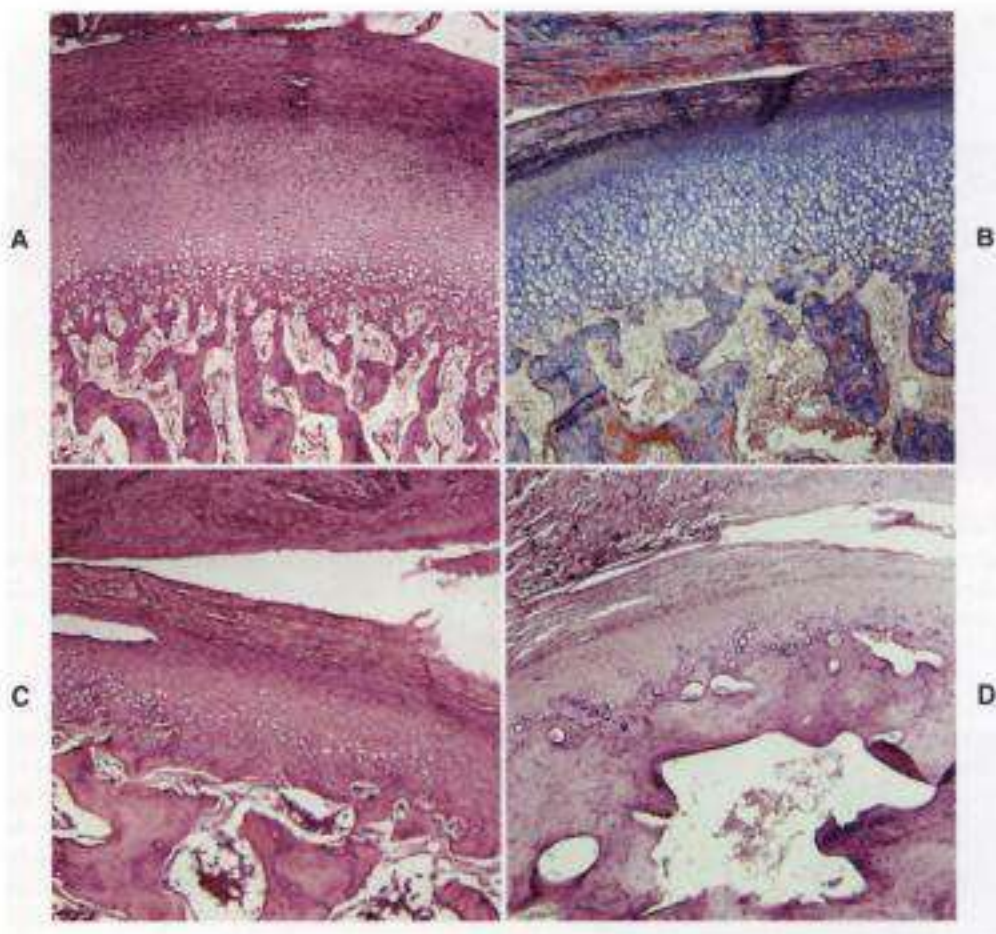


Figura 5-82

Microfotografías de la capa condilar de la parte central superior del cóndilo (plano sagital), que ilustra la disminución en el espesor de la capa de cartilago durante el crecimiento ($\times 40$). **A**, Niño de 2 años; **B**, Niño de 6 años; **C**, niño de 14 años; **D**, mujer de 20 años. (Adaptada de Thilander B, Carlsson GE, Ingervall B: Postnatal development of the human temporomandibular joint. I. A histologic study. Acta Odont Scand 34:117, 1976.)

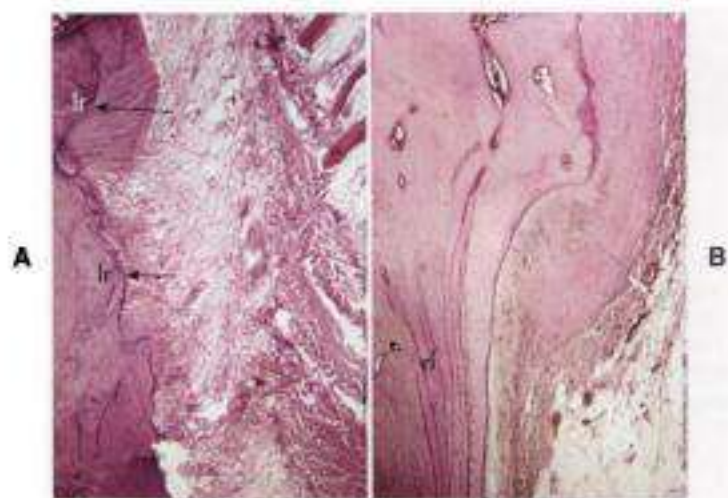
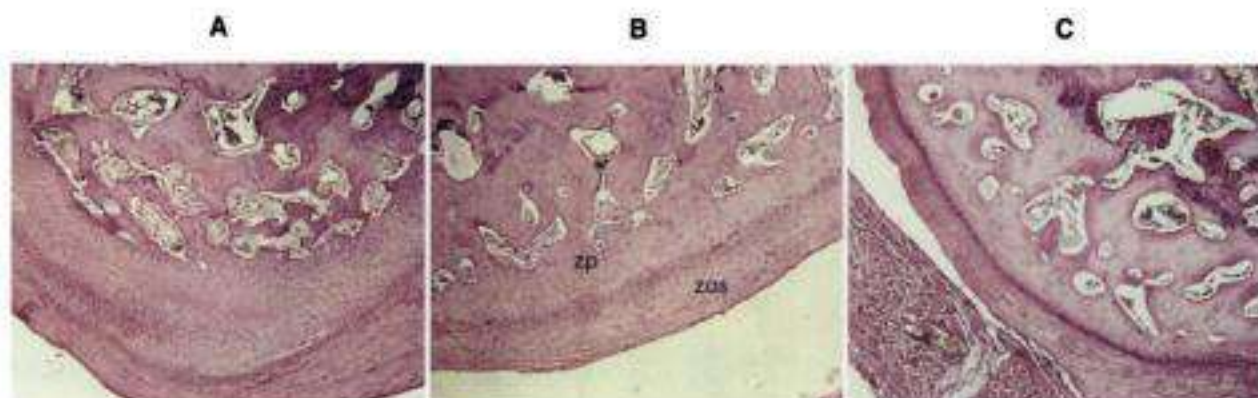
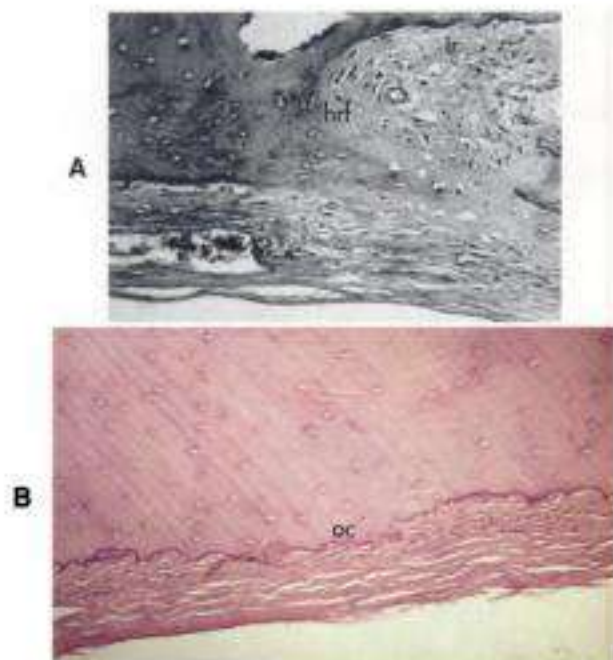


Figura 5-83

Microfotografías del cuello mandibular (plano transversal), que ilustran los procesos de remodelado ($\times 40$). **A**, Niña de 7 años de edad; **B**, mujer de 23 años. *lr*, Líneas de reposo. La aposición comienza medial a las *lr* (flechas). (Adaptada de Thilander B, Carlsson GE, Ingervall B: Postnatal development of the human temporomandibular joint. I. A histologic study. Acta Odont Scand 34:117, 1976.)

**Figura 5-84**

Microfotografías del tubérculo articular (sección central, plano sagital) (x40). **A**, Niño de 3 años de edad; **B**, Niño de 6 años; **C**, chico de 14 años. zas, Zona articular superficial; zp, zona de proliferación. (Adaptada de Thilander B, Carlsson GE, Ingervall B: Postnatal development of the human temporomandibular joint. I. A histologic study. Acta Odont Scand 34:117, 1976.)

**Figura 5-85**

Microfotografías que ilustran los procesos de remodelado en la fosa articular (plano sagital) (x40). **A**, Niño de 7 años de edad; **B**, chico de 16 años. lr, Línea de reposo; hrf, hueso recién formado; oc, actividad osteoclástica. (Adaptada de Thilander B, Carlsson GE, Ingervall B: Postnatal development of the human temporomandibular joint. I. A histologic study. Acta Odont Scand 34:117, 1976.)

número de células en división, la retrusión mandibular mediante un tratamiento con mentonera en la rata reveló una reducción en el espesor de la zona precondroblástica y en el número de células en división¹⁰⁵. El aumento en la longitud de la mandíbula indicaba una estimulación del crecimiento en los experimentos con desplazamiento anterior de la mandíbula. Sin embargo, la reducción de la longitud de la mandíbula en los experimentos con retrusión mandibular señalaba que el tratamiento con mentonera tenía un efecto de retardo sobre el crecimiento de la mandíbula.

¿Cómo se relacionan esta estimulación o retraso del crecimiento condilar inducidos experimentalmente con la ortodondia clínica? Algunos investigadores mantienen que el crecimiento de la mandíbula en los niños puede alterarse, y que este cambio se puede detectar mediante procedimientos clínicos bien diseñados. Sin embargo, varios investigadores consideran que el efecto terapéutico de un aparato funcional sobre el alargamiento de la mandíbula no es clínicamente relevante, ya que también se incluye en este efecto el potencial individual de crecimiento durante el período de tratamiento.

Estas observaciones conflictivas realizadas en estudios clínicos durante muchos años sugieren que son difíciles de documentar las alteraciones en el crecimiento condilar en los pacientes humanos. Un razón de ello es que no suele conseguirse en seres humanos un entorno controlado en cuanto a la cooperación y al diseño y uso de los aparatos que se puedan comparar al que predomina en los experimentos con animales. Además, la tasa de crecimiento en la rata y el mono es mucho más rápida que en seres humanos, factores que hacen que sea difícil la apariencia y cuantificación de los cambios adaptativos. Además, el clínico busca modificar un patrón anormal de crecimiento para conseguir uno normal, lo que se diferencia de las alteraciones que comienzan a partir de un patrón normal de crecimiento, como en el caso de los experimentos en animales. También existen diferencias específicas en la anatomía de la ATM entre los seres humanos y los animales, en especial, en las ratas.

De este modo, la pregunta acerca de si el crecimiento de la mandíbula humana puede alterarse mediante aparatos ortopédicos y funcionales permanece, en parte, sin responder. Sin embargo, las investigaciones demuestran que es posible la modificación de la fosa glenoidea mediante el uso de fuerzas ortopédicas. De este modo, el cambio ortopédico es una combinación de la variación en la mandíbula y la fosa glenoidea (v. cap. 12).

RESPUESTA IATROGÉNICA DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE EN ORTODONCIA

Las investigaciones clínicas, radiológicas e histológicas han indicado, de vez en cuando, que el tratamiento ortodóncico puede originar daños en la raíz y en los tejidos de soporte. Los restos alimenticios y la placa son factores de riesgo para la caries y la gingivitis, que pueden reducirse o eliminarse mediante una mejor higiene oral y el uso de flúor. Otros efectos adversos tras el tratamiento ortodóncico incluyen el deterioro de los tejidos periodontales (por ejemplo, la recesión gingival y la pérdida marginal de hueso) y de la sustancia dentaria (por ejemplo, reabsorción radicular y lesiones del esmalte al descementar). También se han descrito reacciones alérgicas a los materiales de los aparatos, así como disfunción mandibular. Esta parte del capítulo discute los hechos y hallazgos de las posibles reacciones adversas de los tejidos relacionadas con el tratamiento ortodóncico, que pueden ayudar al facultativo a evitar algunas complicaciones.

Deterioro de los tejidos periodontales

Inflamación gingival

El factor inicial y más importante que origina la inflamación de la encía es la placa bacteriana en el margen gingival.

Los pacientes que se someten a tratamiento ortodóncico presentan un aumento en las zonas retentivas de muestras microbianas (fig. 5-86), que pueden ser responsables de la gingivitis y la descalcificación. Los pacientes con aparatos fijos presentan una cantidad total de *Streptococcus mutans* y lactobacilos significativamente mayor que los sujetos sin ortodoncia^{40,127}. Davies y cols.²⁸ encontraron una reducción significativa en todos los índices de placa y gingival en niños, tras el tratamiento ortodóncico. Sin embargo, esta reducción se relacionaba más con factores conductuales que con una mejoría en la alineación de los dientes. Por tanto, el control de placa es importante en los pacientes ortodóncicos.

Se ha observado con mayor frecuencia un índice mayor de placa, tendencia al sangrado e incremento en la profundidad de sondaje en los molares con bandas de ortodoncia con respecto a aquellos en los que se ha utilizado la adhesión^{3,16}. También se ha observado una mayor pérdida de inserción interproximal en los molares con bandas ortodóncicas. Una explicación muy probable de estas diferencias es la dificultad en el eliminación de placa en el margen gingival de las bandas. Una explicación alternativa para, al menos, parte de la pérdida de inserción es la agresión mecánica originada por la colocación subgingival de las bandas.

La compresión de la encía en las localizaciones de extracción puede producir un pliegue epitelial o invaginación de larga duración (v. fig. 5-86, A). El exceso de tejido gingival aparece en forma papilar entre los dientes que se han desplazado de forma conjunta, con mayor frecuencia en la zona de extracción del primer premolar¹²⁵. El tejido conjuntivo circundante muestra, en ocasiones, la pérdida de colágeno (v. fig. 5-86, B). Las fuerzas mecánicas empleadas originan un daño subletal y estimulan una tendencia hiperplásica de los componentes tisulares, y el aumento de la cantidad de glucosaminoglucanos puede ser responsable de la posible recidiva¹²⁶.



Figura 5-86

Aparato fijo para el cierre de un espacio de extracción. **A**, con gingivitis de los incisivos (flechas pequeñas) e invaginación (flecha grande) en la zona de extracción. **B**, Aspecto histológico de la zona de invaginación (i). Proliferación profunda del epitelio oral (E). Existen altos niveles de actividad enzimática oxidativa en las capas de células basales hiperplásicas (flechas). (De Rönnerman A, Thilander B, Heyden G: Gingival tissue reactions to orthodontic closure of extraction sites, histologic and histochemical studies. Am J Orthod 77:620, 1980.)

Pérdida de hueso alveolar

Se ha demostrado que los aparatos de ortodoncia tienen el potencial de dañar el soporte periodontal de los dientes tratados^{1,4,54,68,178} (fig. 5-87). Estos estudios clínicos han mostrado grandes variaciones individuales. La mayor parte de los pacientes ortodóncicos experimentan un deterioro escaso o nulo, en contraste con un pequeño número que experimenta un deterioro más considerable. Esto significa que el tratamiento ortodóncico puede agravar, de hecho, una lesión gingival preexistente inducida por la placa, y originar la pérdida de hueso alveolar y de la inserción periodontal. Los estudios experimentales en el perro beagle han demostrado que es posible que las fuerzas ortodóncicas de versión desplacen la placa situada a nivel supragingival hacia una posición subgingival³⁸, lo que da lugar a la formación de bolsas infraóseas (fig. 5-88). De este modo, las investigaciones clínicas y en animales de experimentación destacan la importancia de una higiene oral adecuada durante el tratamiento ortodóncico.

Recesión marginal del hueso

La recesión ósea marginal (es decir, el desplazamiento del margen de tejido blando situado apical a la unión amelocementaria, con exposición de la superficie radicular) es

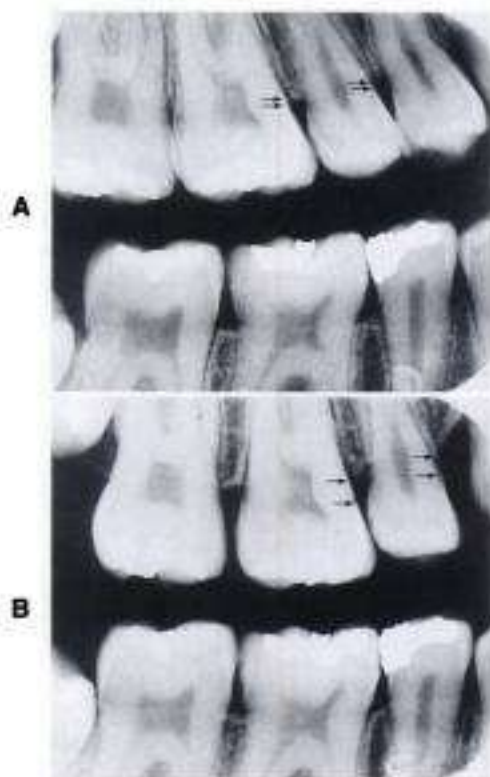


Figura 5-87

Radiografías previa **(A)** y posterior **(B)** al tratamiento ortodóncico, que muestran la pérdida de soporte óseo marginal en las superficies mesiales del primer molar y segundo premolar superiores (véanse las flechas). (De Hollender L, Rönnerman A, Thilander B; Root resorption, marginal bone support, and clinical crown length in orthodontically treated patients. Eur J Orthod 3:197, 1980.)

una manifestación común en los individuos *sin tratamiento ortodóncico* (fig. 5-89). El traumatismo sobre los tejidos originado por un cepillado vigoroso de los dientes y la malposición dentaria se consideran factores causales dominantes para el desarrollo de recesiones, en particular en los individuos jóvenes. Las recesiones se asocian también con lesiones localizadas inducidas por placa, y en ocasiones, también con el tratamiento ortodóncico.

Las alteraciones que se producen en las dimensiones gingivales y la posición del tejido marginal asociadas a la *terapia ortodóncica* se relacionan con el sentido del movimiento dentario. Los movimientos vestibulares dan lugar a una reducción de las dimensiones de la encía vestibular, mientras que se observa un incremento tras el movimiento hacia lingual^{5,26}. La presencia de una dehiscencia en el hueso alveolar se considera un requisito previo para el desarrollo de una recesión gingival (es decir, una dehiscencia radicular puede establecer un entorno que conduzca, por una u otra razón, a la pérdida de tejido gingival). Con respecto al tratamiento ortodóncico, esto implica que siempre que un diente se mueva exclusivamente dentro del hueso alveolar, no se desarrolla una recesión del tejido blando¹⁷⁰.

Sin embargo, los experimentos en monos y perros beagle han demostrado que las dehiscencias «predisponentes» del hueso alveolar pueden estar inducidas por una expansión sin control de los dientes hacia vestibular, atravesando la tabla cortical, lo que aumenta la predisposición de los dientes para desarrollar una recesión de los tejidos blandos^{7,63,97,149,161} (fig. 5-90). En este contexto, un hecho importante es que los estudios experimentales han demostrado que se vuelve a formar hueso por vestibular de la zona de la dehiscencia que presenta un epitelio de unión (EU) intacto, cuando el diente se retrae hacia una posición adecuada de la raíz, dentro de la apófisis alveolar^{34,106} (fig. 5-91).

Se llevó a cabo en monos un estudio experimental¹⁷⁰, en el cual se desplazaban los dientes mediante ortodoncia en sentido vestibular, hacia zonas con espesor y calidad variables del tejido blando marginal. Este estudio ha puesto de manifiesto un pequeño desplazamiento apical del margen de tejido blando y una reducción en la altura alveolar (fig. 5-92). En otras palabras, el desplazamiento apical del margen gingival fue el resultado de una reducción en la altura de la encía libre, que a su vez puede relacionarse con el «estiramiento» de los tejidos blandos durante el movimiento dentario hacia vestibular y la reducción del espesor vestibulolingual del tejido. Los hallazgos no sustentan la hipótesis de que es esencial cierta zona de la encía para la prevención de la recesión durante la terapia ortodóncica. En su lugar, los hallazgos corroboran las observaciones clínicas presentadas por Coatoam y cols.²⁶, que sugieren que la integridad del periodonto también puede mantenerse durante la terapia ortodóncica en zonas que sólo tienen una mínima zona de encía.

La *implicación clínica* de los resultados derivados de los estudios comentados es que la exploración cuidadosa de las dimensiones de los tejidos que recubren la vertiente vestibular de los dientes a desplazar debe preceder al movimiento dentario hacia vestibular (fig. 5-93). Siempre que el diente pueda moverse dentro del marco del proceso alveolar, es mínimo el riesgo de efectos colaterales perjudiciales sobre el tejido marginal, independientemente de las

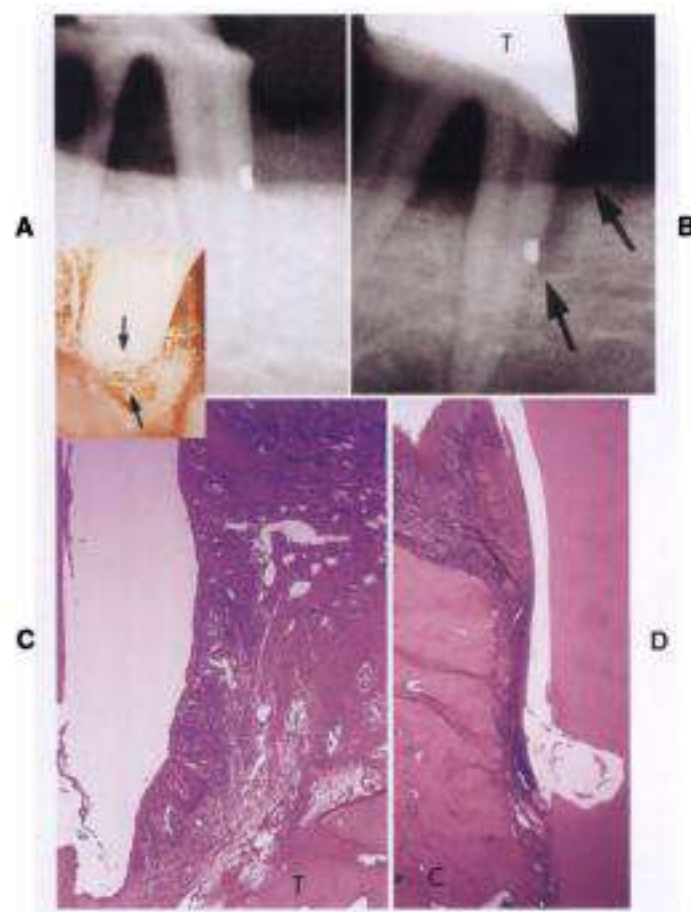


Figura 5-88

Fuerza ortodónica de versión en un perro con tejidos periodontales infectados (T) y no infectados (C). **A**, Antes del tratamiento. Se obtura una cavidad con gutapercha (flechas), que sirven como punto de referencia; **B**, después de 180 días de versión, se muestra una bolsa infraósea en el diente-T (flechas); **C** y **D**, cortes histológicos que muestran un tejido conjuntivo con gran infiltración de células redondas (T), en contraste con la zona de control sin inflamación (C). (De Ericsson I y cols.: *The effect of orthodontic tilting movements on the periodontal tissues of infected and non-infected dentitions in dogs*. J Clin Periodontol 4:278, 1977.)



Figura 5-89

Recesiones del hueso marginal en sujetos no tratados mediante ortodoncia. **A**, Recesión originada por un cepillado agresivo; **B**, frenillo labial (flecha grande) (se advierte el fino tejido gingival por vestibular del incisivo [flecha pequeña]); **C**, lesión inflamatoria inducida por placa; **D**, después del recubrimiento radicular con un colgajo de tejido blando.

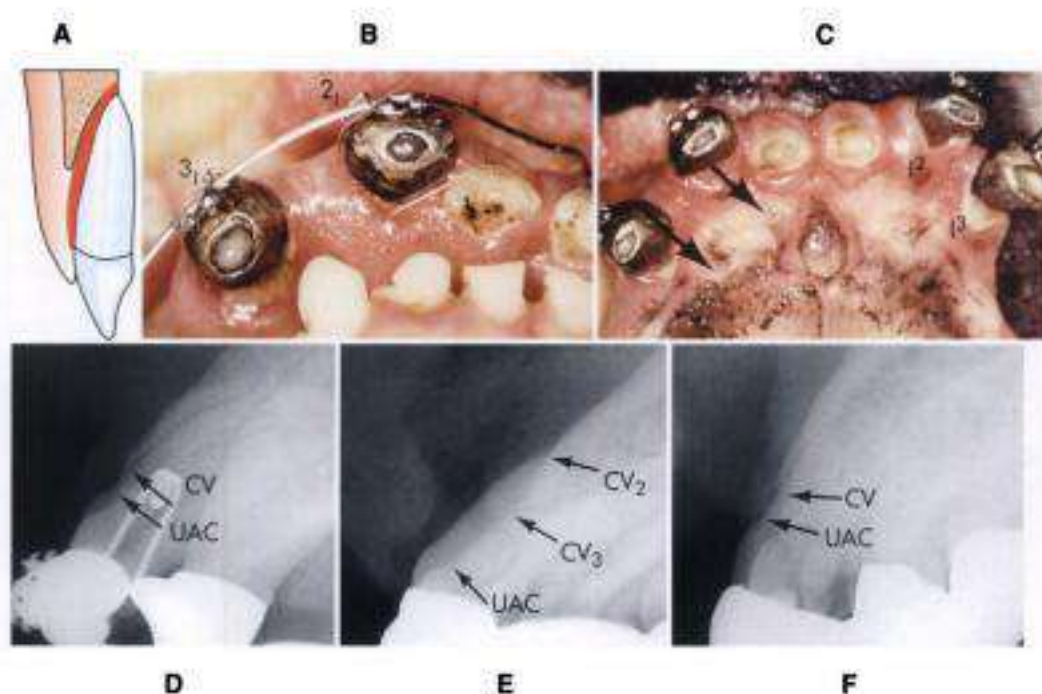


Figura 5-90

Dehiscencias óseas relacionadas con el movimiento ortodóncico de los dientes en un perro. **B**, Los incisivos 2^1 y 3^1 se han desplazado a través de la tabla de hueso alveolar hasta el nivel mostrado en **A**. **C**, Los incisivos 2^1 y 3^1 se han retrocedido hasta su posición original; de forma simultánea, 1^2 e 1^3 se han desplazado hacia vestibular (días 150 a 300). **D**, Radiografía que muestra la cresta alveolar vestibular (CV) y la unión amelocementaria (UAC) antes y **E**, después del desplazamiento facial (día 150). CV_2 y CV_3 representan la cresta alveolar vestibular de 2^1 y 3^1 . **F**, Radiografía que muestra la altura restablecida del hueso (CV) en el diente que se ha retrocedido a la posición original. (Adaptada de Thilander B y cols.: *Bone regeneration in alveolar bone dehiscences related to orthodontic tooth movements*, Eur J Orthod 5:105, 1983.)

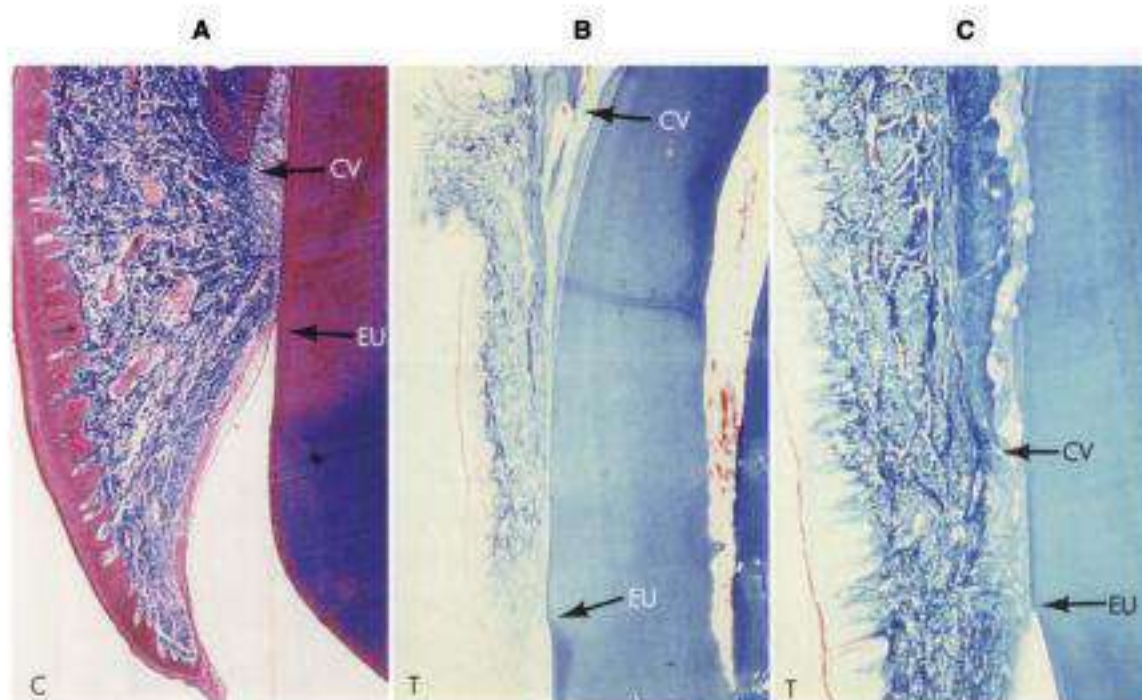


Figura 5-91

Muestras histológicas de **A**, un diente control (C) que no se ha desplazado, y **B** y **C**, un diente experimental (T) que se desplazó primero hacia vestibular y luego hacia atrás, durante un total de 300 días. Se advierte la misma distancia entre la cresta alveolar vestibular (CV) y el epitelio de unión (EU), tanto en el diente experimental como en el de control. (Adaptada de Thilander B y cols.: *Bone regeneration in alveolar bone dehiscences related to orthodontic tooth movements*, Eur J Orthod 5:105, 1983.)

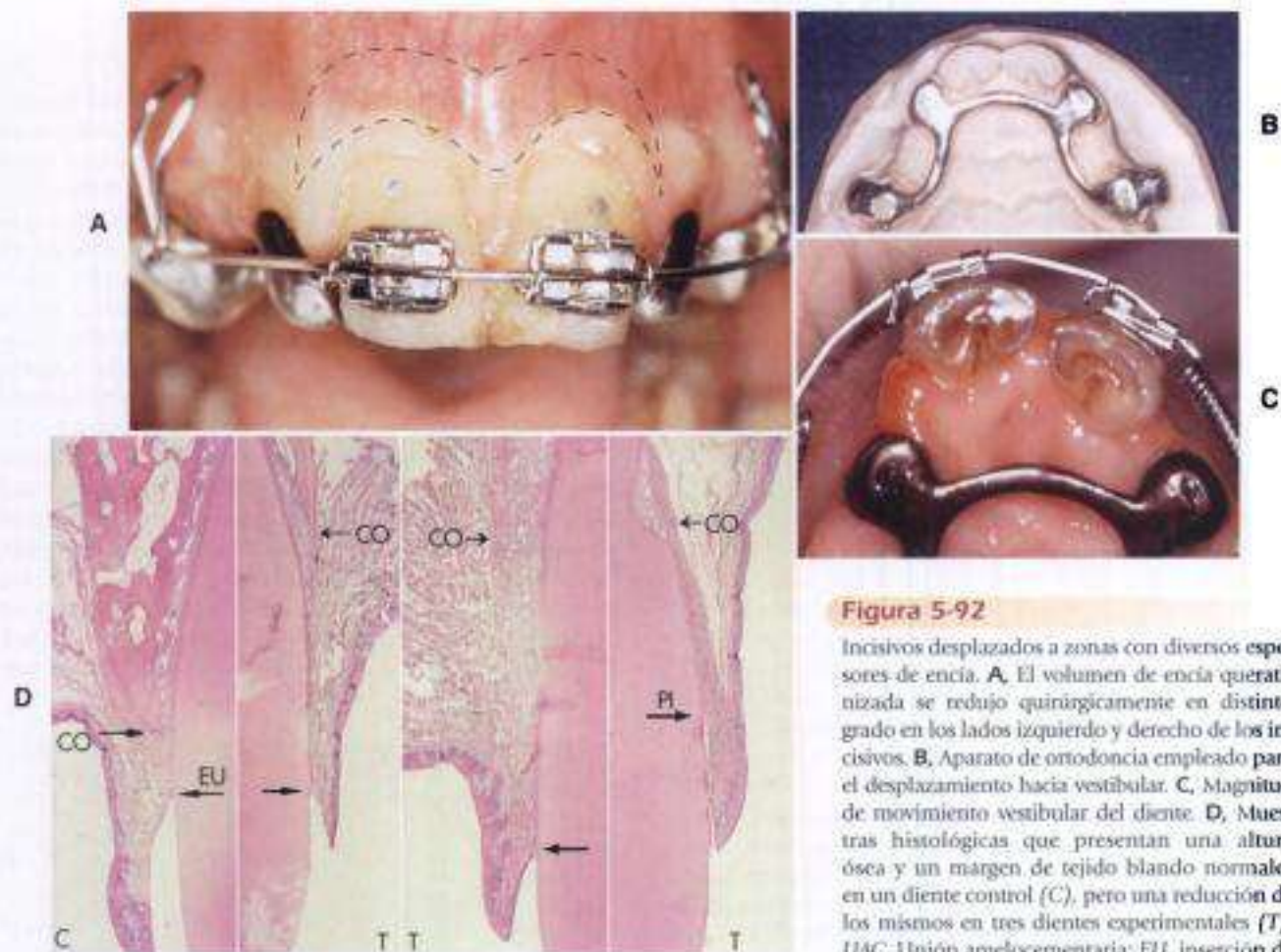


Figura 5-92

Incisivos desplazados a zonas con diversos espesores de encía. **A**, El volumen de encía queratinizada se redujo quirúrgicamente en distinto grado en los lados izquierdo y derecho de los incisivos. **B**, Aparato de ortodoncia empleado para el desplazamiento hacia vestibular. **C**, Magnitud de movimiento vestibular del diente. **D**, Muestras histológicas que presentan una altura ósea y un margen de tejido blando normales en un diente control (**C**), pero una reducción de los mismos en tres dientes experimentales (**T**). LIAC, Unión amelocementaria; EU, inserción de tejido conjuntivo; CO, cresta ósea; PI, pérdida de inserción. (De Wenström J y cols: Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys, J Clin Periodontol 14:121, 1987.)

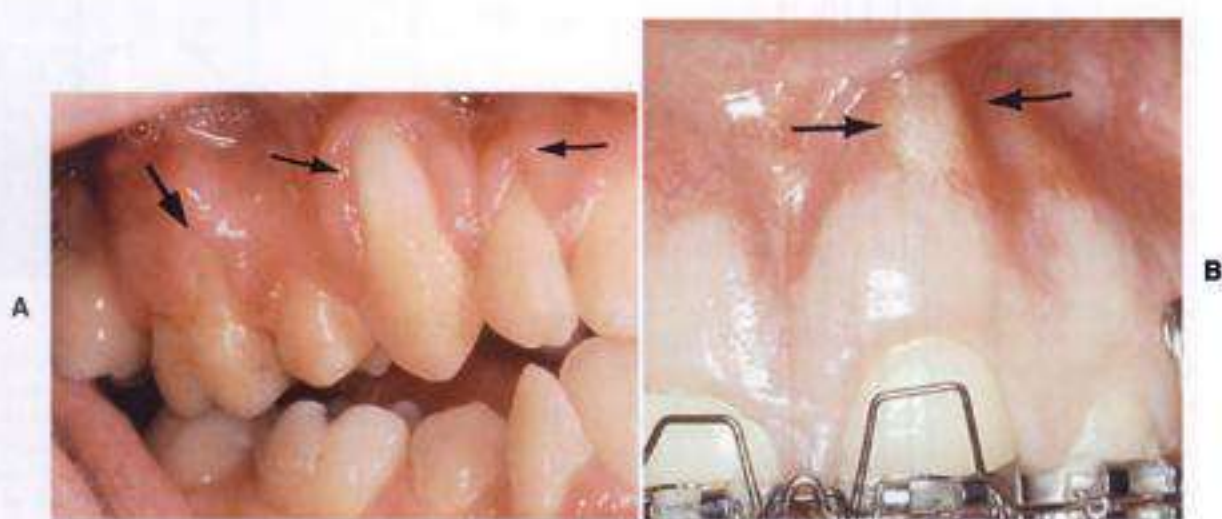


Figura 5-93

Efectos iatrogénicos en dos adolescentes tras el uso de fuerzas ortodóncicas demasiado intensas. **A**, Dehiscencias óseas tras la expansión rápida del maxilar en la sutura (flechas). **B**, Fenestración ósea en los incisivos central y lateral izquierdos (flechas) tras los movimientos de torsión.

dimensiones y la calidad del tejido blando. Sin embargo, si se espera que el movimiento dentario dé lugar al establecimiento de una dehiscencia del hueso alveolar, debe considerarse el volumen (espesor) del tejido blando que lo recubre como factor que puede influir en el desarrollo de una resesión de los tejidos blandos durante o después de la fase de terapia ortodóncica activa. Una encía delgada puede servir como *lugar de mínima resistencia* para el desarrollo de defectos en presencia de una inflamación inducida por placa o un traumatismo por cepillado.

Deterioro de las superficies de esmalte dentario

Se han reconocido durante mucho tiempo como problema las *manchas blancas* (lesiones incipientes de caries) sobre las superficies vestibulares de dientes embandados o con brackets adheridos. El riesgo de descalcificación en los pacientes ortodóncicos puede reducirse mediante una higiene oral meticulosa y el uso de flúor. Se conoce bien el efecto beneficioso de los colutorios de flúor. Sin embargo, en los programas de autoadministración, el cumplimiento es un problema significativo⁴⁵. La motivación del paciente y los padres para cooperar en el programa de colutorios de flúor es importante para evitar las manchas blancas tras el tratamiento ortodóncico.

La terapia con flúor reduce la desmineralización del esmalte y evita la actividad de la placa bloqueando los sistemas enzimáticos bacterianos^{41,155}. Además, ayuda a la remineralización del esmalte⁴⁹. Una medida preventiva de la caries en pacientes de ortodoncia es el empleo de cementos con flúor, que pueden contribuir de forma sustancial a la remineralización⁴². Se redujo la pérdida mineral en los dientes cementados o adheridos con ionómeros de vidrio, en comparación con los cementados o adheridos con cementos sin flúor^{101,122}.

Pueden producirse *fracturas del esmalte durante el descementado* debido a la alta resistencia adhesiva, en especial con los brackets de cerámica. Ghafari⁴⁴ revisó los hallazgos previos y sugirió soluciones para diversos problemas clínicos. Esta revisión concluía que los brackets de cerámica deberían emplearse de forma selectiva tras la evaluación cuidadosa de cada una de las maloclusiones, y debe informarse al paciente de los posibles efectos colaterales del descementado.

Reacción pulpar

La retirada de restos de material adhesivo de la superficie del esmalte tras el descementado da lugar al riesgo de que el aumento de temperatura produzca un deterioro de la pulpa¹⁶⁹. Es especialmente importante la refrigeración con aire o agua cuando se descementan brackets de cerámica por desbastado, un procedimiento que lleva mucho tiempo.

Los movimientos ortodóncicos de los dientes pueden originar ciertos cambios en el tejido pulpar. Tal como demostraron Stenvik y Mjör¹⁵⁰, la vacuolización de la capa de odontoblastos constituye la alteración tisular más característica. Tras la intrusión de los dientes en los sujetos jóvenes, se demostró que una fuerza de 90 cN podría causar una reacción considerable, con reabsorción apical y alteraciones pulpares. La extrusión ortodóncica también puede asociarse con un alto grado de cambios vasculares y edema pulpar⁹⁵. En el material de Reitan, se halló que existía una diferencia cuando la

porción apical de la raíz se había desarrollado por completo¹⁵. Se producía menor vacuolización en estos casos y se observaba una reacción pulpar menos marcada tras el movimiento dentario con fuerzas interrumpidas (fig. 5-94).

Se sabe que son amplias las propiedades reparativas de la pulpa. En radiografías tomadas después de 5 años del tratamiento con aparatos fijos de arco de canto, Popp y cols.¹⁰⁷ sólo observaron de forma ocasional un daño pulpar similar al visto tras una lesión traumática. Los movimientos dentarios en adolescentes no originan un aumento del riesgo de daño pulpar. Sin embargo, la respuesta pulpar a los movimientos dentarios en los adultos puede ser diferente.

En función de lo que se ha observado experimentalmente, es probable que todos los dientes desplazados con aparatos fijos sufran ciertas alteraciones pulpares. En todos los casos, puede trazarse una frontera entre el pequeño grupo de dientes que perderán su vitalidad, y todos los otros que permanecerán vitales, a pesar de las alteraciones pulpares. Puede producirse la desvitalización cuando las estructuras pulpares se han degradado tras la colocación de obturacio-

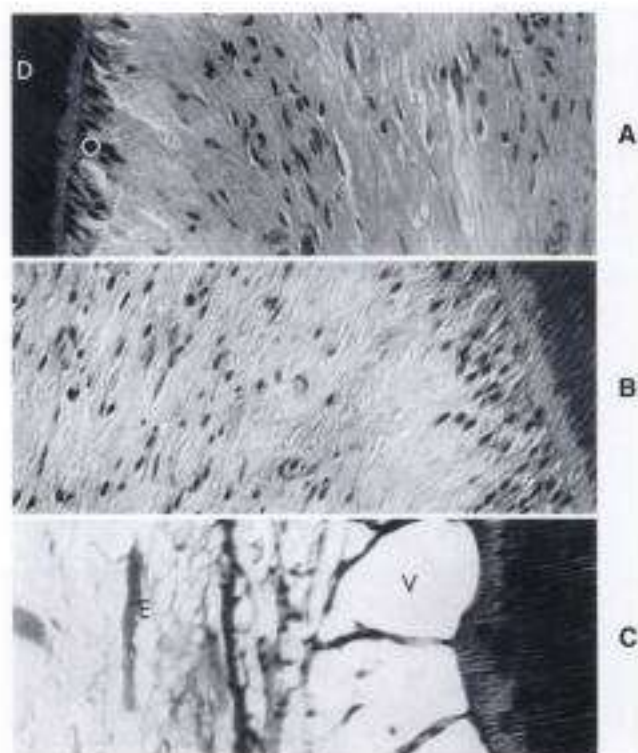


Figura 5-94

Reacciones pulpares durante el movimiento dentario. **A**, Premolar intruido en un paciente de 12 años de edad, después de 2 semanas de uso de una fuerza interrumpida de 30 cN. O, Reacción ligera de la capa de odontoblastos, sin una vacuolización importante; D, dentina. **B**, Premolar extruido con una porción apical completamente desarrollada en un paciente de 16 años de edad, mediante el empleo de una fuerza de 25 cN durante 4 semanas. No se produjeron cambios definitivos en el tejido pulpar. **C**, Premolar intruido con un orificio apical abierto en un paciente de 11 años, mediante el empleo de una fuerza de 80 cN durante 5 semanas; V, vacuolización de la capa de odontoblastos; E, estasis de los capilares.

nes en cavidades profundas, o cuando los dientes desplazados mediante ortodoncia han sufrido un traumatismo o una presión intensa antes del período de tratamiento.

Reabsorción radicular

Reabsorción radicular no relacionada con ortodoncia. En algunos individuos, uno o más dientes parecen acortarse, en ocasiones, por una reabsorción radicular antes de haber comenzado el tratamiento ortodóncico. Se han observado diversas causas de dicha reabsorción radicular, no relacionada con la ortodoncia. Por ejemplo, un canino superior en erupción puede originar una reabsorción radicular en la superficie distal del incisivo lateral. La lesión del periodonto tras un traumatismo puede dar lugar a una reabsorción radicular, y la reimplantación de los dientes produce, de forma invariable, una reabsorción de la raíz y la anquilosis ósea (para una revisión, véase Andreasen⁶).

Tienen un interés especial las lagunas de reabsorción de etiología desconocida, la denominada *reabsorción idiopática* (fig. 5-95). Henry y Weinmann⁵⁹ describieron que un alto porcentaje de dientes permanentes no tratados mediante ortodoncia mostraban lesiones microscópicas de reabsorción radicular externa, que se hallan con más frecuencia en el ápice. Sin embargo, todas las lesiones estaban reparadas o en proceso de reparación. Algunos dientes incluidos sometidos a reabsorción radicular se encuentran en la frontera de tener hiper cementosis⁵⁶. Las nuevas capas de cementoide se depositan de forma constante por toda la superficie radicular, después de que la raíz del diente en erupción se ha desarrollado por completo (fig. 5-96). El examen de cortes histológicos de personas jóvenes revela que este cemento recién calcificado se reabsorberá en ocasiones. Como resultado de la presión, la reabsorción puede comenzar en el tercio apical (v. fig. 5-96, B). Las lagunas resultantes de dicho proceso de reabsorción no son visibles radiográficamente. Estas lagunas reabsorbidas son reparadas por tejido cementoide. La causa de este tipo de reabsorción radicular es, esencialmente, una compresión del LPO resultante de un aumento de la carga oclusal. De este

modo, hasta cierto punto la calidad de la sustancia radicular es la que facilita la formación de las lagunas de reabsorción en la raíz recientemente desarrollada.

Aunque existen muchos tipos de reabsorción radicular en los que es oscuro su origen genético, donde existe una tendencia general a las lesiones radiculares, se ha observado que aumenta la reabsorción de forma apreciable en ciertos casos como resultado de una mala función. La radiografía de un paciente con mordida abierta anterior y hábitos linguales muestra un acortamiento de las raíces de los incisivos (fig. 5-97). La mala función puede haber aumentado la tendencia a la reabsorción apical de los incisivos centrales.

Reabsorción radicular causada por ortodoncia. Desde el primer estudio exhaustivo sobre la reabsorción radicular después del tratamiento ortodóncico llevado a cabo por Ketcham,⁶⁵ la mayor parte de investigaciones han confirmado que la reabsorción es común tras dicho tratamiento (para una revisión, véase Breznik y Wasserstein¹⁸). La prevalencia varía ampliamente, de forma aparente en función de diversos factores, que incluyen la elección de criterios para la reabsorción radicular, el tipo de aparato y fuerzas utilizadas, la amplitud del movimiento dentario, la duración del período activo de tratamiento, y la edad del paciente.

La reabsorción radicular, a diferencia de la reabsorción del hueso alveolar, es impredecible. Una amplia investigación ha dilucidado el mecanismo de reabsorción radicular externa (para una revisión, véase Andreasen⁶), pero dicha reabsorción aún es el problema clínico menos comprendido en ortodoncia. Se produce cierta reabsorción en la mayor parte de los pacientes ortodóncicos, pero debido a la reparación, los cambios son difíciles de detectar con la exploración radiográfica y, por tanto, son insignificantes desde un punto de vista clínico. Sin embargo, en algunos pacientes, se produce un acortamiento evidente de las raíces.

Se pueden producir dos tipos de reabsorción en conexión con el tratamiento ortodóncico: pequeñas reabsorciones superficiales que experimentan reparación, y reabsorciones en la zona apical, que pueden conducir a un acortamiento permanente de la raíz (fig. 5-98).

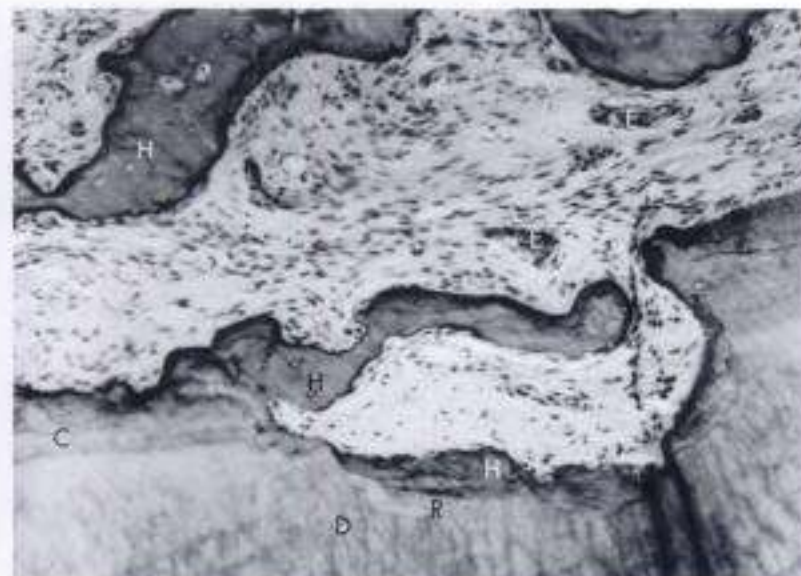


Figura 5-95

Lagunas de reabsorción de origen desconocido en la superficie radicular de un segundo premolar inferior incluido, en un paciente de 19 años de edad. El cemento (C) revela un aumento de espesor. D, Dentina; R, laguna de reabsorción reparada parcialmente con cemento celular, que está cubierta de hueso (H); E, restos epiteliales.

Figura 5-96

A, Etapa de desarrollo de la porción radicular de premolares recién erupcionados. **A**, Pared distal de la raíz. **B**, Se mantiene una cierta distancia entre la corona del canino en erupción y el diente temporal reabsorbido. Se forman dentinoclastos ante la presión ejercida sobre la capa fibrosa situada entre el canino en erupción y el diente temporal. Puede producirse un proceso similar si un canino en erupción ha comenzado la reabsorción en la porción apical de un incisivo lateral. **B**, Zona de la pared distal de la raíz premolar que se corresponde con la de **A**. Las lagunas (**A**) contienen un cemento bastante bien calcificado. En dichas lagunas, la presión ejercida por la corona o la raíz de un diente próximo puede conducir a la formación de cementoclastos y a reabsorción radicular. La capa de cementoide (**B**) no se reabsorbe tan fácilmente como el tejido calcificado. Muchos odontoblastos cubren la gruesa capa de dentina por el lado pulpar de la pared radicular (**C**).

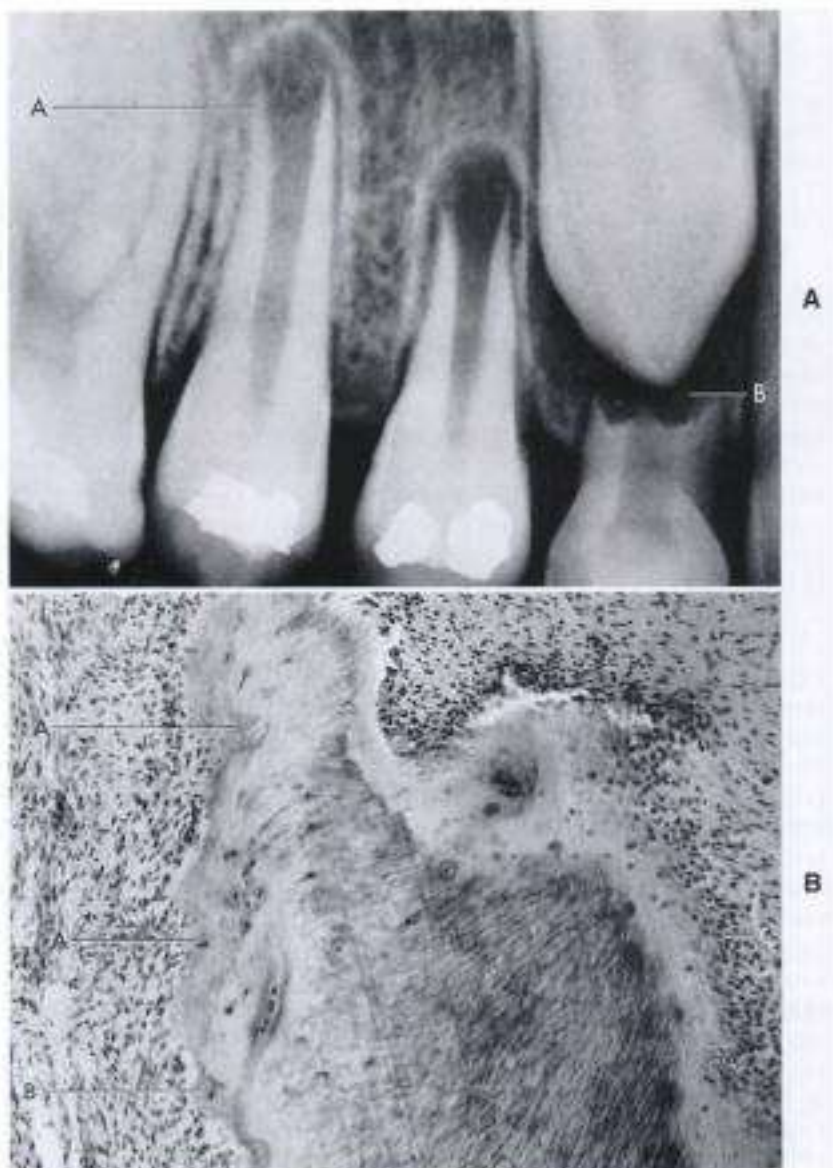
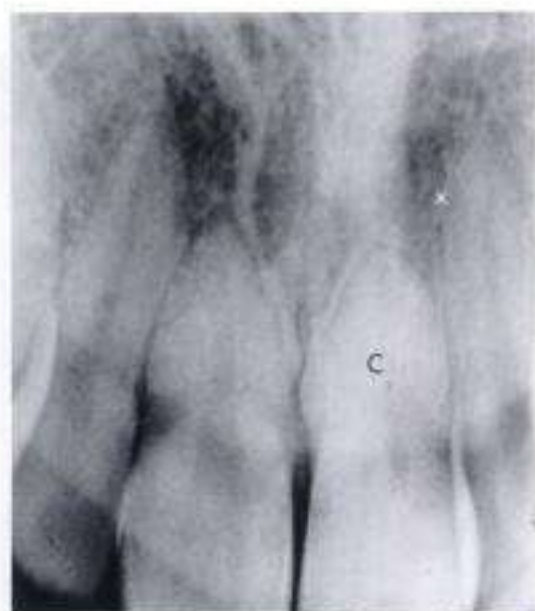


Figura 5-97

Reabsorción funcional de la raíz en un paciente de 19 años de edad con mordida abierta y hábito lingual. **C**, Incisivo central, que presentaba movilidad y acortamiento; x, zona reabsorbida de la raíz del incisivo lateral. El paciente no se había sometido a tratamiento ortodóncico.



Reabsorción superficial. El cemento es un tejido bastante independiente, y a diferencia del hueso, no está implicado en los procesos metabólicos, como la homeostasis del calcio. Sin embargo, ciertos cambios en el cemento recuerdan aquellos que tienen lugar en el hueso. Del mismo modo que con el osteoide, el cementoide tiende a disminuir en es-

pesor por el lado de compresión (fig. 5-99). Si la presión es continua durante un período prolongado, la reabsorción radicular puede comenzar incluso si la raíz se encuentra protegida en un principio por tejido no calcificado.

Se ha descrito que el cemento dental y las células del LPO normal que recubren la superficie radicular contienen

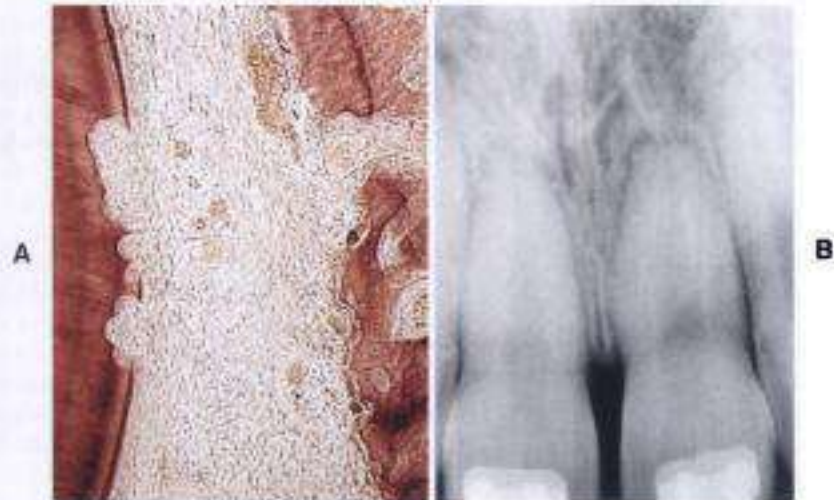


Figura 5-98

Dos tipos diferentes de reabsorción radicular. **A**, superficial; **B**, apical.

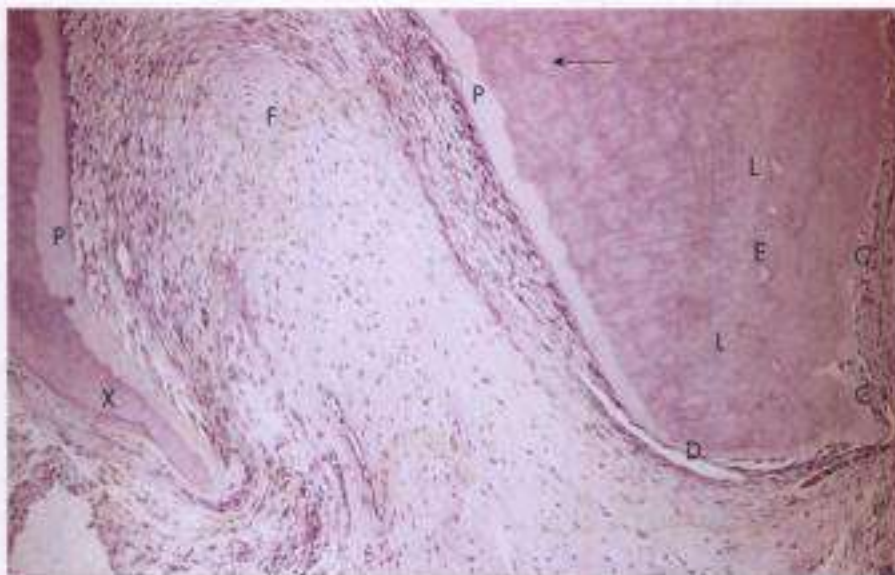


Figura 5-99

Cambios en la sustancia radicular durante el movimiento dentario en un paciente de 12 años de edad (fuerza, 80 cN; duración, 47 días). Se produjo la versión de la porción coronaria de un primer premolar inferior en sentido opuesto al indicado por la flecha. **F**, Tejido fibroso localizado en el orificio apical. **P**, Capas de predentina; se advierte la diferencia en el espesor de las paredes de la raíz, con cierta deformación de la fina pared del lado izquierdo (**X**), y ligero aumento en el grosor de la dentina. Se ha formado nuevo cemento en el lado derecho de la raíz. **L**, Línea de delimitación, que indica el espesor del cemento recién formado. **C**, Cementoide rodeado de cementoblastos. **E**, Lagunas en el nuevo cemento; algunas están vacías en parte, mientras que otras contienen algunos cementoblastos. **D**, Disminución del espesor de las capas de cementoide y predentina, como resultado de la compresión ejercida por el tejido fibroso. No se produjo ninguna reabsorción radicular, ya que la fuerza aplicada era moderada, y las capas de cementoide descalcificado y predentina protegieron las superficies calcificadas.

un potente inhibidor de colagenasa, que forma una barrera protectora frente a la reabsorción radicular⁴⁸. La reabsorción de los tejidos mineralizados se produce si las células clásticas consiguen acceder al tejido mineralizado mediante la ruptura de esta barrera^{60,76} o cuando el prece-mento se deteriora de forma mecánica o se somete a raspado^{165,172}. Las zonas mineralizadas o denudadas de la raíz atraen a las células destructoras para que colonicen las áreas radiculares dañadas^{19,20,75}.

El tipo de reabsorción radicular que se produce durante el tratamiento ortodóncico viene precedido con frecuencia por la hialinización del LPO. Durante el proceso de remodelación de la zona hialinizada, el tejido hialino necrótico y la pared del hueso alveolar son eliminados por células fagocíticas, como los macrófagos, las células gigantes de cuerpo extraño y los osteoclastos (fig. 5-100)^{71,133}. Como efecto colateral de la actividad celular durante la eliminación del tejido necrótico del LPO, la capa de cementoide de la raíz y el hueso quedan con superficies ásperas desprotegidas en ciertas zonas, que pueden ser fácilmente atacadas por células reabsorptivas. De este modo, la reabsorción radicular se produce alrededor de este tejido sin células, comenzando por el límite de la zona hialinizada¹³⁴ (fig. 5-101).

Algunas de estas pequeñas lagunas de reabsorción son sólo visibles mediante el microscopio de barrido. Según Kvam⁷², el tejido orgánico tiende a permanecer en la zona

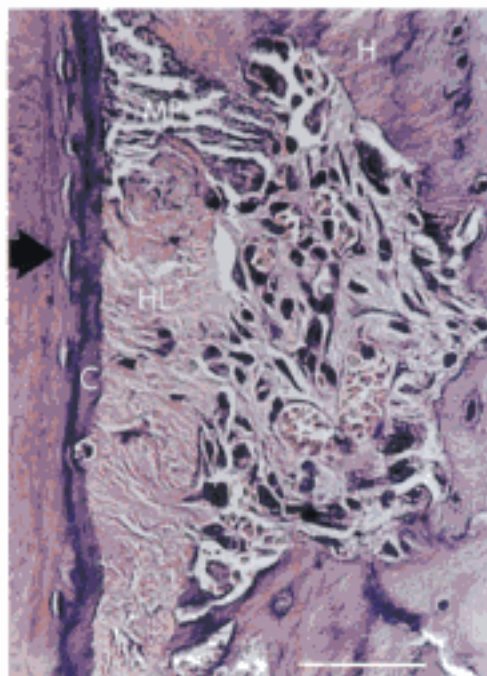


Figura 5-100

Migración de células multinucleadas en el centro del LPO de la rata, junto a los restos de tejido hialinizado (HL), durante la etapa de eliminación de tejido necrótico. H, Hueso; MP, membrana periodontal próxima al cemento radicular (C). (De Brudevik P, Rygh P. *The initial phase of orthodontic root resorption incident to local compression of the PDL*, Eur J Orthod 15:249, 1993.)

reabsorbida, la cual puede ser expuesta más claramente mediante la eliminación de los componentes orgánicos (fig. 5-102). Otra observación interesante es la diferencia de tamaño de las lagunas de reabsorción del cemento y la dentina (fig. 5-103). Estas lesiones incipientes son pequeñas e insignificantes.

Se ha demostrado con el microscopio óptico y electrónico de transmisión que se produce reabsorción cerca de la zona hialinizada, en la proximidad a una red muy vascularizada¹³⁴. Esto ha sido verificado por Brudevik y Rygh^{19,20}, que demostraron la existencia de pequeñas lagunas en el cemento, en la periferia coronal y apical de la zona hialinizada (fig. 5-104, A). Sus resultados indicaban una asociación entre la reabsorción radicular y la eliminación activa del tejido necrótico hialinizado.

El primer signo de reabsorción radicular (*fase inicial*) fue definido como una penetración de células desde la periferia del tejido necrótico, donde células mononucleares de aspecto fibroblástico, y teñidas de forma negativa con fosfatasa ácida resistente al tartrato (FART), comenzaban a eliminar la superficie del preceemento/cemento.

La reabsorción radicular por debajo de la principal zona hialinizada se produjo en una *fase tardía*, durante la cual, células multinucleadas positivas para FART se implicaban en la eliminación de la masa principal de tejido necrótico del LPO, así como en la reabsorción de la capa externa del cemento radicular (fig. 5-104, B). Estudios posteriores han señalado que, después de las células multinucleadas positivas para FARC alcanzaban la superficie radicular subyacente, contaminada y dañada, y eliminaban el tejido periodontal necrótico, continuaban eliminando la superficie del cemento^{21,22}.

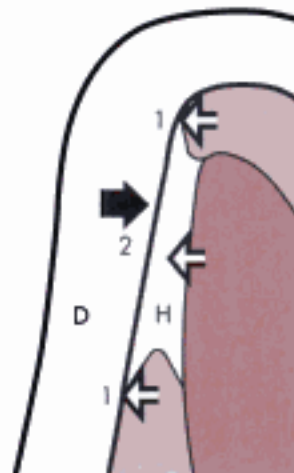


Figura 5-101

La reabsorción radicular (flechas abiertas) se produce en primer lugar en la circunferencia de la zona hialinizada (1), y posteriormente en las partes centrales (2). D, Diente; H, zona hialinizada; flecha rellena, sentido del movimiento dentario. (De Brudevik P, Rygh P. *The initial phase of orthodontic root resorption incident to local compression of the PDL*, Eur J Orthod 15:249, 1993.)

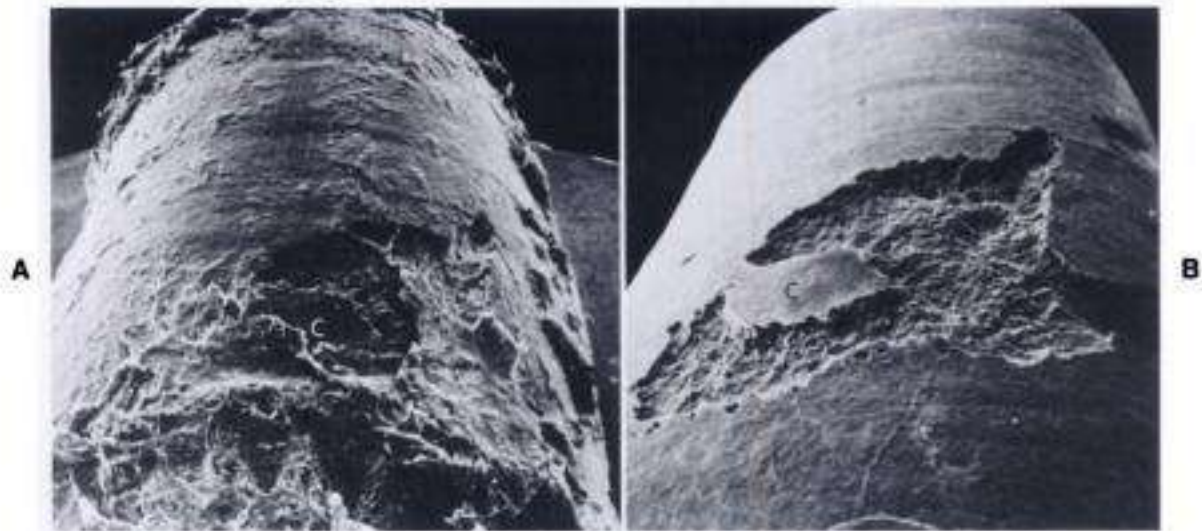


Figura 5-102

A, Lagunas de reabsorción en el tercio medio de una raíz, según se observa con el microscopio electrónico de barrido. **C**, Superficie radicular desnuda. Los componentes orgánicos del tejido cubren la porción principal de la laguna. **B**, Misma superficie radicular, cubierta previamente por tejido hialinizado, después de la eliminación del tejido orgánico. (Por cortesía de E. Kium.)

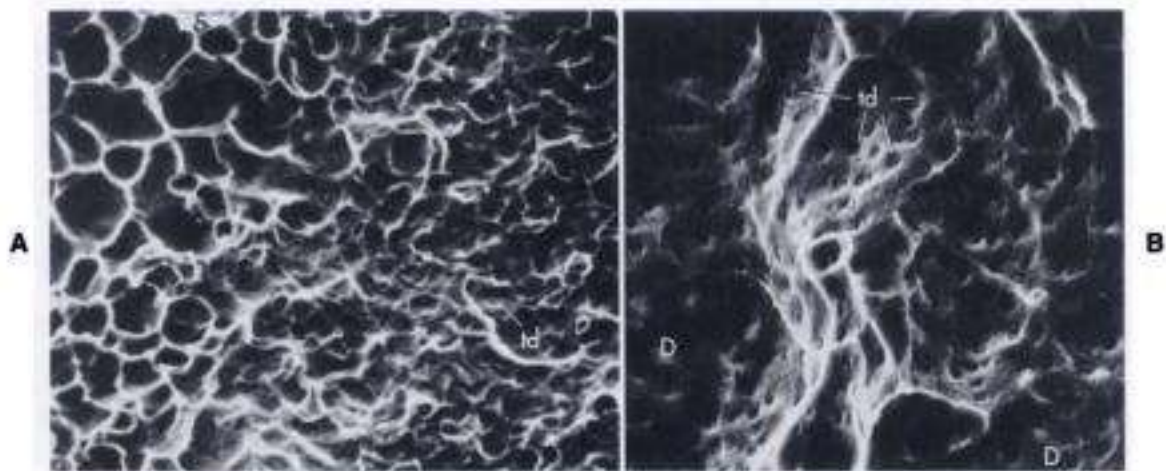
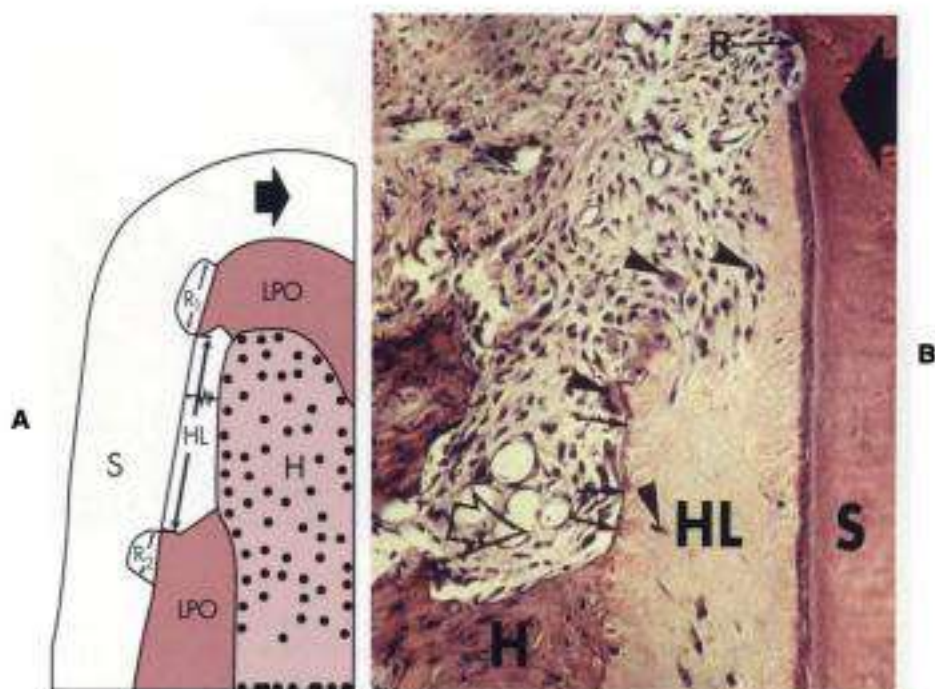


Figura 5-103

Lagunas en el tercio medio de la superficie radicular, originadas por el efecto de las células reabsortivas sobre el cemento **(A)** y la dentina **(B)**. Las lagunas o cavidades producidas por los cementoclastos son más pequeñas que las observadas en la dentina. **S**, Superficie radicular; **D**, dentina; **td**, túbulo dentinario en el fondo de una laguna. (Por cortesía de E. Kium.)

Cuando cesa el movimiento, se produce la *reparación* de las lagunas reabsorbidas, comenzando desde la periferia (fig. 5-105). Después de que ha finalizado la fuerza, aún se observaba una reabsorción radicular activa por células positivas para FART en las zonas donde existía tejido hialinizado^{23,24} (fig. 5-106). Después de eliminar el tejido hialinizado, las células de aspecto fibroblástico invadían el lugar de reabsorción activa. Tras el cese de la fuerza y la

ausencia de tejido necrótico hialinizado en el LPO, se produjo la reparación en las lagunas de reabsorción. El primer signo era la síntesis de material fibrilar de colágeno por parte de células de aspecto fibroblástico y cementoblástico, seguido por el restablecimiento del nuevo LPO. Sin embargo, se requieren más estudios para aclarar por completo los factores que conducen a la transición de un proceso activo de reabsorción hacia otro de reparación.

**Figura 5-104**

A. Ilustración esquemática de **B.** y microfotografía de la zona hialinizada (HL) entre el hueso alveolar (H) y la superficie radicular (S). Lagunas de reabsorción (R_1 y R_2) tras el movimiento dentario (flechas grandes) de 7 días, en el ratón. **B.** La reabsorción del hueso alveolar (flechas abiertas) se produce a partir de los espacios medulares; las flechas pequeñas indican una fina línea ósea entre el hueso reabsorbido y el tejido hialinizado (la barra tiene 50 μm). Lagunas de reabsorción (R) con células negativas para FART; células positivas para FART (cabezas de flecha) en el margen y en el interior del tejido hialinizado principal. (Adaptada de Brudevik P, Rygh P. The initial phase of orthodontic root resorption incident to local compression of the PDL. *Eur J Orthod* 15:249, 1993¹⁶; Brudevik P, Rygh P. Root resorption beneath the main hyalinized zone. *Eur J Orthod* 16:249, 1994²².)

Para el clínico, sólo es posible evitar la reabsorción superficial de la raíz en zonas de presión si la superficie radicular y las células adyacentes no están dañadas por un proceso necrótico. Es probable una reducción de la reabsorción radicular derivada de un traumatismo leve, y puede repararse durante períodos sin fuerzas o, posiblemente, durante períodos de aplicación de fuerzas extremadamente bajas (fig. 5-107).

Reabsorción apical. La evaluación de la silueta radiográfica del ápice proporciona información útil acerca del riesgo de la reabsorción apical de la raíz durante el tratamiento ortodóncico⁷⁵. Un índice de reabsorción radicular permite la evaluación cuantitativa de las condiciones radiculares antes del tratamiento y puede emplearse para evaluar una reabsorción posterior²⁷ (fig. 5-108).

Existen experimentos que han revelado que el entorno anatómico constituye un factor importante durante el movimiento de versión e intrusión¹⁰⁸ (fig. 5-109). Si la superficie radicular está bien calcificada y la capa de predentina es delgada, el movimiento de versión puede conducir a la reabsorción del lado externo de la porción apical y del interior del conducto radicular (fig. 5-110). La reabsorción lateral del ápice viene precedida por un

corto período de hialinización. En algunos individuos, este tipo de reabsorción se produce rápidamente. La reparación y reconstrucción de la sustancia radicular reabsorbida se produce una vez que la zona apical (marcada con A) está conservada y se lleva a cabo otro movimiento distinto (p. ej., una gresión). El entorno anatómico y la duración y dirección del movimiento constituyen los factores determinantes de la reabsorción apical de la raíz (fig. 5-111).

Factores que influyen en la reabsorción radicular. La causa de la reabsorción radicular durante el tratamiento ortodóncico es complicada. Algunos factores en solitario o en combinación pueden contribuir al desarrollo de la reabsorción radicular (para una revisión, véase Brezniak y Wasserstein¹⁸).

Vulnerabilidad del diente. La mayor parte de los estudios describen que los incisivos laterales y centrales superiores, así como los inferiores, son los dientes afectados con mayor frecuencia. La tendencia a la reabsorción radicular es mayor en denticiones en las que existe *agenesia e invaginaciones*^{9,68} (es decir, las zonas donde se desarrolla de forma tardía la inervación). El riesgo de reabsorción radicular también se relaciona con la *forma de la raíz*⁷⁵, en es-

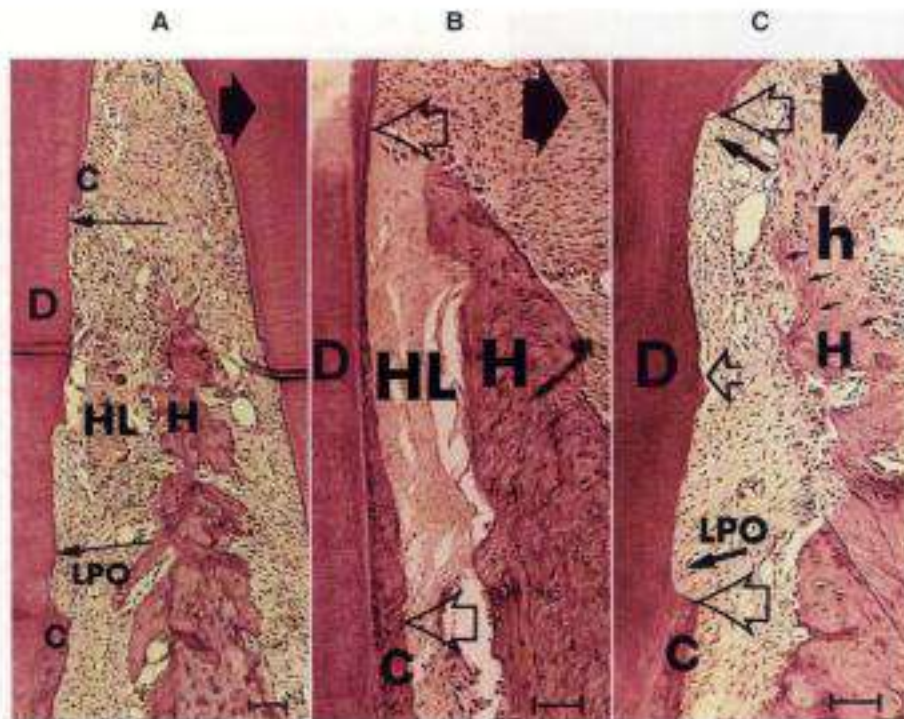


Figura 5-105

Microfotografías de la reabsorción radicular y la secuencia de reparación del LPO comprimido después de 21 días del movimiento dentario, en el sentido de las flechas grandes. **A**, Corte adyacente, con reparación de las partes periféricas de las lagunas de reabsorción mediante el depósito de cemento (flechas). **B**, La longitud (entre dos flechas abiertas) de la zona hialinizada después de 3 días de compresión. **C**, La longitud (entre dos flechas grandes abiertas) de la superficie radicular reabsorbida después de 21 días de movimiento dentario. Se advierte la disposición regular de las células y las fibras del LPO en la parte periférica de las lagunas de reabsorción (flechas de tamaño medio). En la parte central de la zona de reabsorción (flechas abiertas de tamaño intermedio), no existen tramos de fibras conectados con la superficie radicular. Línea de delimitación (flechas pequeñas) entre el hueso antiguo (H) y el nuevo (h) en la zona de la cresta. C, Cemento; D, dentina; HL, zona hialinizada. (Adaptada de Brulvik P, Rygh P: *Transition and determinants of orthodontic root resorption-repair sequence*, Eur J Orthod 17:177, 1995.)

pecial en los incisivos superiores con raíces romas o con forma de pipeta.

No existen diferencias significativas en la tendencia a la reabsorción radicular de los incisivos traumatizados frente a los que no presentan lesiones⁶³. Sin embargo, unos pocos dientes que mostraban reabsorción antes de la terapia ortodóncica se reabsorbieron de forma importante durante el tratamiento. El tratamiento de los pacientes con traumatismos debería comenzar con fuerzas ligeras, preferiblemente intermitentes, para evitar una inclinación prolongada. El clínico debería tener un objetivo limitado y, de esta forma, llevar a cabo un procedimiento terapéutico más corto.

Se ha sugerido que los *dientes tratados mediante endodoncia* son más resistentes a la reabsorción radicular debido a un aumento de la dureza y densidad de la dentina¹²⁰.

Edad. Un hecho asumido generalmente, pero sólo parcialmente cierto, es que los pacientes adultos experimentan mayor reabsorción radicular que los pacientes más jóvenes tras el tratamiento. Reitan¹¹⁷ observó que la superficie del hueso alveolar era predominantemente apláscica antes del tratamiento ortodóncico, lo que indica que las estructuras periodontales se hallaban en estado de reposo.

Esto venía respaldado por el número moderado de células y el hecho de que el tejido fibroso reaccionaba de forma más lenta. La tasa de recambio de las moléculas de colágeno es, en general, más lenta en los adultos que en los niños en crecimiento, una diferencia que también se refleja en el retraso del comienzo de los cambios tisulares en adultos durante el movimiento dentario.

El tercio apical de la raíz está anclado de forma más firme en los pacientes adultos que en los jóvenes. De este modo, cuando un diente adulto se inclina a corta distancia, el tercio apical de la raíz se mueve comparativamente poco. Sin embargo, si la versión es prolongada, el diente comienza a actuar como una palanca de dos brazos. Se seguirá con frecuencia de una reabsorción apical y de la destrucción de la pared del hueso alveolar.

Los dientes adultos deben desplazarse de forma cuidadosa durante la etapa inicial. La aplicación de una fuerza ligera constituye un paso importante para evitar la reabsorción radicular. Debe evitarse el estrés oclusal. Si se toman estas precauciones, el movimiento dentario en un adulto no tiene por qué conducir de forma necesaria a la reabsorción radicular.

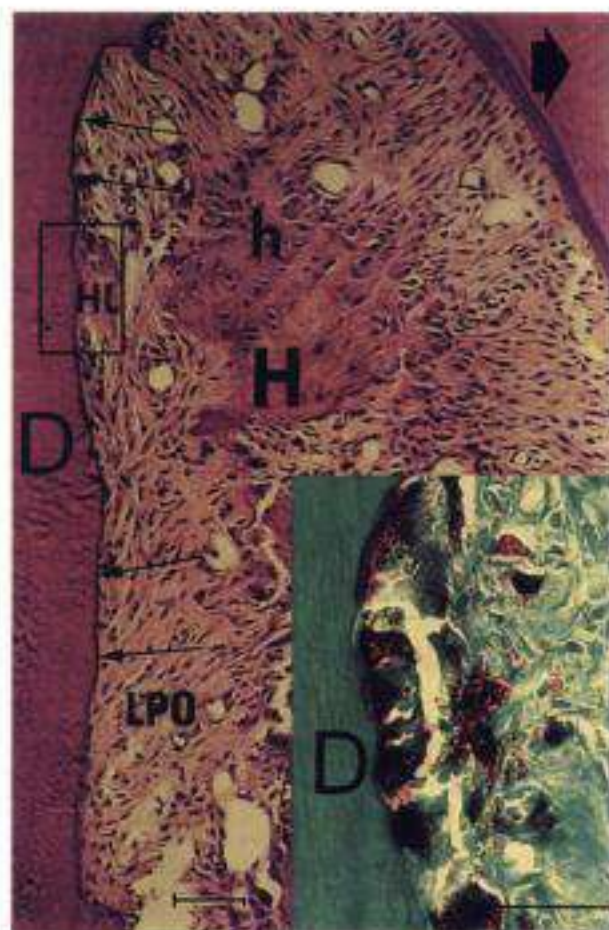


Figura 5-106

Reparación de la laguna mediante depósito de cemento en la periferia (flechas). Persisten pequeñas cantidades de tejido hialinizado (HL) en la zona enmarcada, la cual muestra una reabsorción radicular activa señalada por las células positivas para FART en la laguna (las barras tienen 50 µm). La flecha grande (arriba a la derecha) indica el sentido de la fuerza. (Adaptada de Brudevik P, Rygh P: *Transition and determinants of orthodontic root resorption-repair sequence*, Eur J Orthod 17:177, 1995.)

Aparatos de ortodoncia. El grado de deterioro radicular se determina con frecuencia en función del aparato empleado. Linge y Linge^{50,51} compararon la reabsorción radicular que resulta del empleo de aparatos fijos y removibles, y concluyeron que los aparatos fijos son más nocivos para las raíces. Asimismo, hallaron más reabsorción en el lado donde se empleaban elásticos intermaxilares. Un análisis multivariable de diversas variables de tratamiento indicaba que el uso clínico de activadores abiertos, placas con ganchos y elásticos verticales presentaban una baja correlación con la reabsorción en dientes monorradiculares.

Magnitud de la fuerza. Se ha discutido la importancia de las fuerzas durante años. Harry y Sims⁵⁰ encontraron que la distribución de lagunas de reabsorción se relacionaba directamente con la cantidad de tensiones sobre la superficie radicular, y la velocidad de desarrollo de lagunas era más rápida a medida que aumentaban las fuerza aplicadas. La

mayor parte de estudios que han investigado diferentes grados de fuerza también señalan que sólo las fuerzas intensas son responsables de la reabsorción radicular. Sin embargo, la intensidad y duración de las fuerzas también es de gran importancia. Las fuerzas intensas *continuas* originan reabsorción, mientras que la pausa en el tratamiento con fuerzas *intermitentes* permite que el cemento reabsorbido cicatrice e impida una mayor reabsorción^{10,11,3}.

Duración de la fuerza. El tiempo durante el cual actúa el aparato puede influir en la reabsorción radicular. La duración total de la fuerza, con frecuencia equivalente al tiempo de tratamiento, se considera que es un factor más crucial que la magnitud de la fuerza. La mayor parte de los estudios describen que la gravedad de la reabsorción radicular se relaciona directamente con la duración del tratamiento*.

La influencia de la duración del movimiento dentario ha sido recogida por los experimentos de Reitan. Como norma, no se observa ninguna reabsorción radicular junto a la zona hialinizada en los experimentos de corta duración. Con referencia a los dientes anteriores, debe realizarse una distinción entre los tercios marginal y medio, en comparación con la región apical de la raíz. Incluso si se produce con frecuencia una mayor reabsorción de la raíz en el tercio apical, un movimiento de versión de cierta duración puede ocasionar una reabsorción, incluso si se aplica una fuerza ligera. Además, la hialinización en el tercio apical es de corta duración, en comparación. Si ya existe una mínima reabsorción, la presión ejercida sobre el tejido fibroso adyacente a las lagunas reabsorbidas en un principio tiende a mantener y a incrementar la reabsorción. Después de que ha comenzado una reabsorción apical, el proceso puede aumentar rápidamente. Si existe dicha tendencia, el único método de evitar una reabsorción extensa es cesar el movimiento dentario hasta que las lagunas reabsorbidas hayan sido reparadas con cemento celular.

El análisis multivariable de las características del paciente y las variables clínicas ha demostrado que el tiempo de tratamiento con arcos rectangulares de alambre contribuye de forma significativa a la reabsorción apical de la raíz⁵¹. Se ha descrito una pérdida apical de la raíz de 0,9 mm por año durante la torsión radicular hacia vestibular⁴⁶. Levander y Malmgren⁷³ hallaron que el 34% de los dientes examinados presentaban reabsorción radicular después de 6 a 9 meses de tratamiento con aparatos fijos, mientras que al finalizar el tratamiento activo (10 meses después), la reabsorción radicular había aumentando hasta el 56%. Si se encuentra una reabsorción importante después de medio año de tratamiento con aparatos fijos, existe un alto riesgo de reabsorción extrema al final del tratamiento. La reabsorción leve tras el comienzo de la terapia indica un riesgo moderado de reabsorción grave. Un contorno irregular de la raíz indica un riesgo limitado de reabsorción importante al finalizar el tratamiento. De este modo, son necesarios los exámenes radiográficos regulares para revisar si se produce cualquier reabsorción radicular o si ésta aumenta durante el tratamiento.

Dirección del movimiento dentario. Aparentemente, no existe un movimiento dentario seguro. Tal como se co-

*Referencias 46, 47, 73, 81, 119, 144.

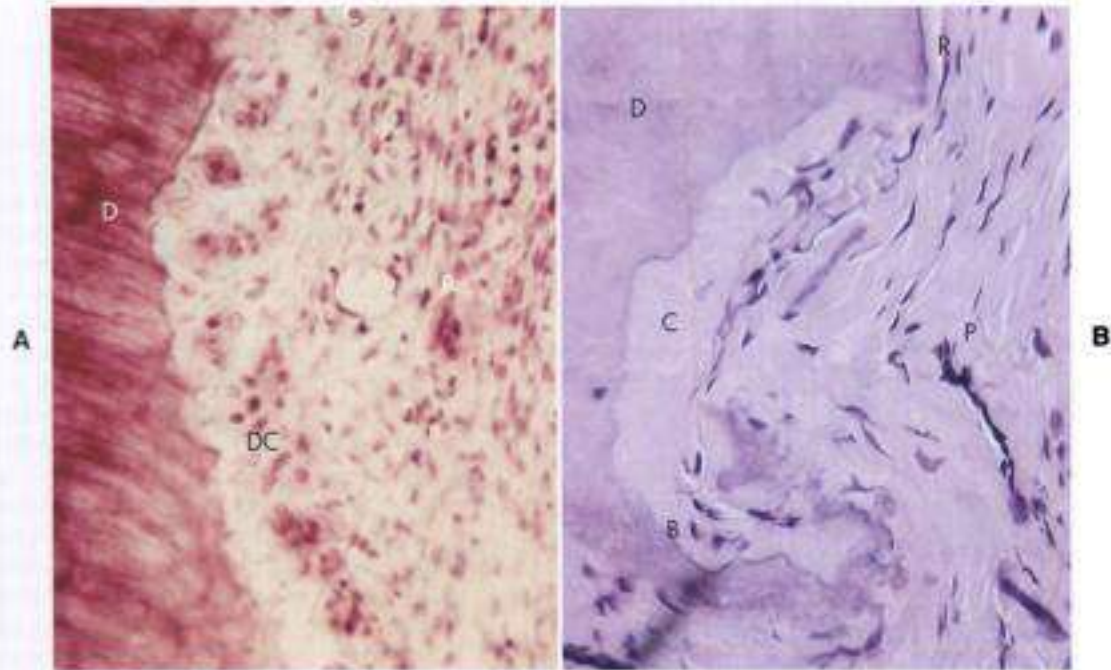


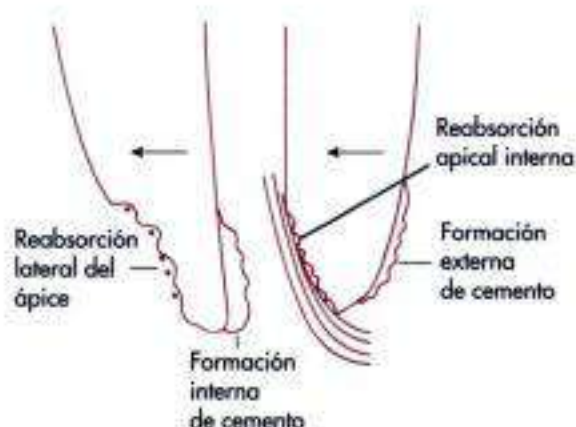
Figura 5-107

Hallazgos secundarios en dos pacientes de 12 años de edad. **A**, Laguna de reabsorción entre los tercios marginal y medio de una raíz. *D*, Dentina; *DC*, dentinoclastos (fuerza, 70 cN; duración, 15 días). **B**, Laguna reparada, reabsorción lateral apical tras el movimiento de versión (fuerza, 70 cN; duración, 3 semanas). *R*, Porción apical de la raíz; *B*, delimitación; *C*, cemento secundario; *D*, dentina; *P*, ligamento periodontal. La reparación de las lagunas de reabsorción puede producirse rápidamente, como resultado del ensanchamiento del espacio periodontal tras la reabsorción ósea.



Figura 5-108

Reabsorción radicular tras el tratamiento ortodóncico en un adolescente en el que se redujo el resalte de 10 a 2 mm. **A**, Antes del tratamiento; **B**, tras el tratamiento (18 meses). Los ápices de los dos lugares de reabsorción están señalados por las flechas 1 y 2. Las raíces de los incisivos se han acortado 2 mm. Índice de reabsorción apical de la raíz según Goldson y Henriksson¹⁷: sin reabsorción visible (0); reabsorción inferior a 2 mm (I); reabsorción de 2 mm a 1/3 de la longitud radicular (II); reabsorción que supera 1/3 de la longitud radicular (III).

**Figura 5-109**

Diversos tipos de reabsorción y aposición que se pueden producir en el tercio apical de la raíz durante la inclinación experimental de un diente.

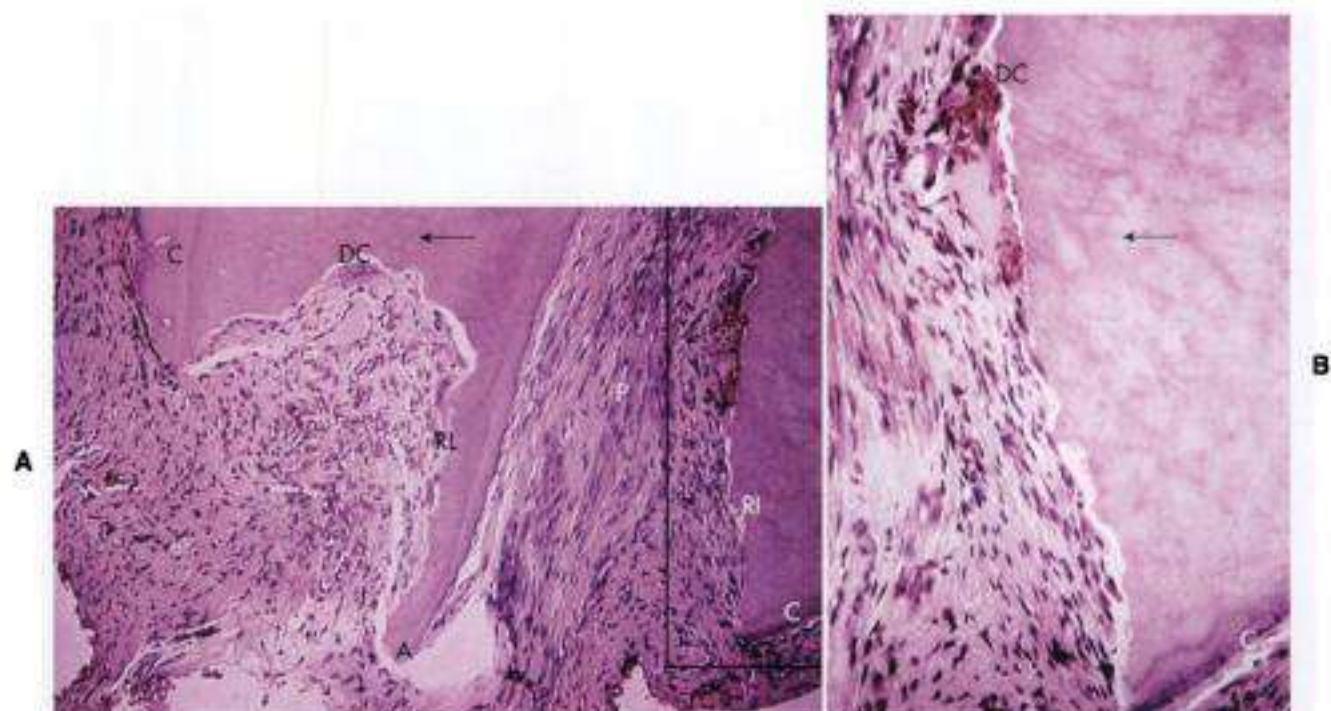
mentaba previamente en este capítulo, la intrusión y la torsión son, probablemente, los movimientos más perjudiciales para el diente implicado. No se dispone de ningún método de rutina. Cada paciente debe ser tratado de forma individual. El clínico debe examinar de forma cuidadosa el entorno anatómico mostrado en las radiografías. Los procedimientos técnicos posteriores tienen que basarse en es-

tas observaciones. La exploración radiográfica debe llevarse a cabo a intervalos, siempre que el movimiento permanezca activo.

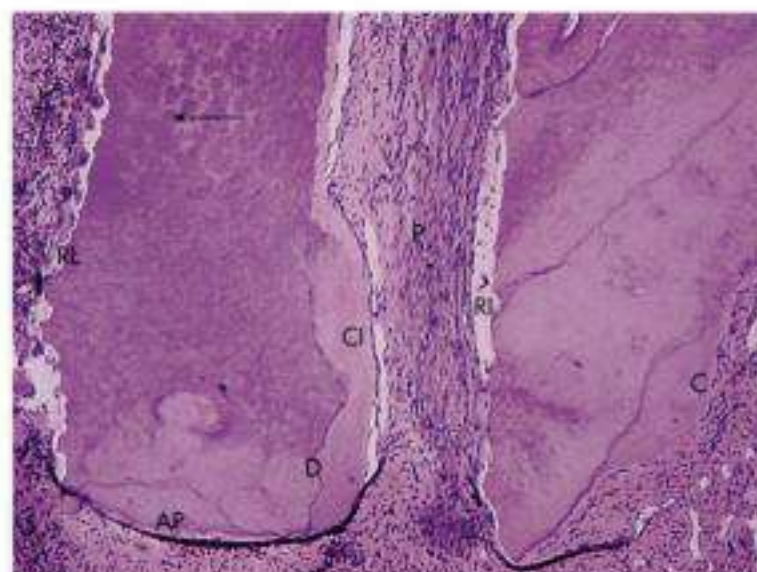
En concreto, un movimiento de *intrusión* debe llevarse a cabo de forma cuidadosa, en especial en adultos, y las exploraciones radiográficas periódicas son importantes durante el tratamiento activo. Una observación frecuente es que, después de un período inicial con éxito, los dientes adultos pueden intruirse sin un acortamiento perceptible de las raíces. La fuerza de intrusión debe ser ligera, e interrumpida con frecuencia por períodos de descanso.

Puede aplicarse un método similar para la *torsión* de los dientes anteriores en adultos. Una torsión de rutina mediante arcos de canto convencionales no siempre es el método recomendado. En la región anterior de los dientes, en el adulto, la pared vestibular de hueso es delgada y densa con frecuencia. Si el movimiento de torsión no se lleva a cabo con cuidado, los ápices de estos dientes pueden forzarse contra el hueso alveolar denso, con un acortamiento de las raíces como resultado de ello. Es esencial que el período inicial de movimiento dentario se lleve a cabo con fuerzas ligeras e intervalos de descanso. De este modo, es preferible, para los adultos, un arco de canto delgado para los movimientos de torsión (v. caps. 17 y 18).

Los experimentos en monos y perros han demostrado que pueden inducirse dehiscencias en el hueso alveolar mediante el *movimiento hacia vestibular* descontrolado, a través de la cortical ósea^{7,63,149,161} (v. fig. 5-90). Los movi-

**Figura 5-110**

Porción apical de un primer premolar inferior inclinado con una fuerza de 100 cN durante 35 días. **A, C**, Cemento bien calcificado; **RL**, reabsorción lateral del ápice; **DC**, dentinoclasto; **A**, zona remanente del ápice, detalle de importancia durante la reconstrucción; **RI**, reabsorción apical interna; **P**, tejido pulpar. **B**, Zona enmarcada en **A**. Las flechas indican el sentido de la fuerza aplicada.

**Figura 5-111**

Porción apical de un premolar durante la inclinación, en un paciente de 16 años de edad (fuerza, 100 cN; duración, 40 días). RL, Reabsorción lateral; RI, reabsorción interna; P, tejido pulpar; CI, cemento interno formado durante el período experimental; AP, cemento formado en la porción apical de la raíz; C, cemento formado en el lado de tracción de la raíz; D, línea de delimitación entre la dentina y el nuevo cemento.

mientos dentarios en dicha dirección también inducen la reabsorción radicular¹⁶¹ (v. fig. 5-91). Mediante técnicas de expansión rápida del paladar, los premolares y los molares se presionan en sentido vestibular contra la fina tabla cortical, con riesgo de un daño similar (v. fig. 5-93), lo que ha sido verificado por Odenrick y cols.⁹⁸, que utilizaron un aparato fijo dividido o un aparato de armazón de alambre. Después de la expansión, se extrajeron los primeros premolares. Se observó una reabsorción radicular, principalmente, en las superficies radiculares vestibulares, y se hallaron las zonas más amplias de reabsorción en pacientes tratados con el aparato de armazón de alambre.

Estos hallazgos fueron confirmados por Vardimon y Graber¹⁶⁸ en un estudio experimental con monos, con división en grupos a corto y a largo plazo, en los que se emplearon aparatos con tornillo e imanes para la expansión del paladar. El análisis morfométrico mostró una gran evidencia de reabsorción radicular en el aparato de tornillo con apoyo dentario, en el grupo a largo plazo. Se deterioraron las raíces vestibulares con mayor frecuencia, en especial el tercio apical. También existían lagunas de reabsorción en la trifurcación molar.

Riesgo de disfunción temporomandibular

El tratamiento ortodóncico puede cambiar la función del sistema estomatognático y, de este modo, ser un riesgo potencial de la disfunción temporomandibular. A pesar de la abundante bibliografía sobre este tema, existen aún opiniones contradictorias (para una revisión, véase Sadowsky¹³⁷, y McNamara y cols.⁸⁶). Un motivo de desacuerdo es el hecho de que la mayor parte de los estudios son transversales. Sin embargo, ciertos estudios longitudinales publicados recientemente respaldan la conclusión de que la terapia ortodóncica en niños y adolescentes no presenta, en general, riesgo de desarrollar posteriormente en la vida una disfunción temporomandibular^{30,33,53,70,138}. Los individuos que se han sometido a tratamiento ortodónci-

co muestran un índice clínico de disfunción incluso menor que los que no han sido tratados ortodóncicamente^{53,64}. Además, en los pacientes que presentan signos y síntomas de disfunción temporomandibular al comienzo del tratamiento, no se produjeron cambios consistentes en los niveles de dolor y disfunción durante el período de tratamiento⁷¹.

Se da una información mínima en la mayoría de los artículos acerca de las diversas maloclusiones y el uso de distintos tipos de aparatos ortodóncicos. Sin embargo, en apariencia, ni los aparatos funcionales ni los de Herbst se asocian de forma significativa con signos y síntomas de disfunción temporomandibular^{30,69}, ni la extracción de los premolares es un factor que influya en ésta^{30,70}.

De este modo, hallazgos recientes obtenidos en estudios de seguimiento parecen apoyar la conclusión de que el tratamiento ortodóncico llevado a cabo en niños y adolescentes no supone, en general, un riesgo para el desarrollo de disfunción temporomandibular. Sin embargo, es importante recoger información acerca del estado de dicha disfunción antes de comenzar el tratamiento ortodóncico, así como durante y después del mismo. Se ha demostrado que la actividad parafuncional nocturna sí constituye un factor de riesgo.

ESTABILIDAD POSTRATAMIENTO

No todos los cambios conseguidos mediante ortodoncia son estables, aunque la cuestión de la recidiva se relaciona con el objetivo del tratamiento (v. cap. 20). Si un patrón de crecimiento indeseable se trata, en parte, influyendo en el crecimiento, y por otra parte, mediante compensaciones del sistema dentoalveolar, el crecimiento resultante tras el tratamiento puede afectar a un resultado que parece bueno cuando el paciente es joven (p. ej., en los casos de maloclusión de Clase III de Angle). El tratamiento ortodóncico sólo es un episodio durante un período de crecimiento y desarrollo que dura los primeros 20 años de vida del pa-

ciente, y la mayoría de los pacientes experimentan algunos años de crecimiento tras ser tratados^{30,33,123,140,160}. Si una maloclusión originada o mantenida por una disfunción muscular o de otro tejido blando sólo se ha corregido morfológicamente, sin alteración del comportamiento muscular, no se ha conseguido el principal requisito para lograr la estabilidad.

La colocación correcta del diente (es decir, con movimiento en paralelo, más que de inclinación) y una buena intercuspidad son los principales contribuidores a la futura estabilidad. Sin embargo, incluso si se han reunido dichos requisitos, aún se puede ver que los dientes regresan a su antigua posición, de modo que algunos tipos de movimiento dentario son más proclives a la recidiva que otros³⁷. En general, un movimiento ortodóncico que se opone al sentido de la migración funcional del diente es más susceptible de recidivar que otro que vaya en la misma dirección. Los dientes que se han rotado tienden a regresar a su antigua posición, y es posible que recidive un ensanchamiento general de las arcadas dentarias, en especial en la zona de los caninos inferiores.

Se han comentado en la literatura muchos factores causantes de inestabilidad tras el tratamiento ortodóncico, acompañados de conclusiones de tipo causa-efecto para dar pautas clínicas. Si el movimiento dentario no se ha seguido de remodelación de los tejidos de soporte, el diente tiende a volver a su posición anterior. Sólo se discute en este capítulo el último aspecto de la estabilidad posterior al tratamiento.

Las reacciones tisulares en la encía difieren de las del LPO, lo que es importante para la estabilidad de una posición dentaria adquirida (v. figs. 5-3 y 5-5). Además, los sistemas fibrosos de soporte, tanto los supraalveolares como los periodontales, se desarrollan durante la erupción de los dientes, según el incremento de las demandas funcionales. Esto explica la mayor estabilidad de los dientes que son guiados de forma pasiva hacia su posición durante el período eruptivo, en comparación con los dientes que se desplazan después de haber entrado en oclusión.

Varios factores son esenciales para el restablecimiento de un aparato de soporte adecuado durante y después de los movimientos dentarios y, al contrario, para una falta de estabilidad en el futuro, tras el tratamiento. La remodelación principal del LPO tiene lugar cerca del hueso alveolar. El remodelado del sistema fibroso en el lado de tracción se relaciona con el sentido de la tracción del diente, lo que da lugar a la producción de nuevas fibras sólo en dicha dirección.

A diferencia del LPO, las fibras supraalveolares no están ancladas en una pared ósea que se remodela fácilmente y, por tanto, tienen menos oportunidad de reconstruirse. Además, el remodelado del tejido conjuntivo gingival no es tan rápido como el del LPO, y el menor recambio de las fibras de colágeno de la encía¹²⁴ explica fácilmente por qué dichas fibras se ven estiradas y sin remodelar al cabo de 232 días después de la rotación experimental del diente³⁴ (v. fig. 5-58). Una remodelación más lenta también explica por qué la incisión quirúrgica periférica de las estructuras supraalveolares impide o reduce la recidiva después de la rotación experimental de los

dientes³². El motivo del lento remodelado de los tejidos supraalveolares tras el movimiento experimental del diente se relaciona probablemente con las cualidades de aquellos grupos de fibras cuya función principal es proteger la apófisis alveolar y conservar la posición dentaria y los contactos interproximales.

Ciertos grupos de fibras ofrecen una resistencia particular a las alteraciones de la posición dentaria. Junto a las fibras transeptales y dentoperiosticas de la encía, se ha dicho que la presencia de fibras elásticas y de aspecto elástico (oxitalán) en la encía influye en la tendencia a la recidiva. No existe aún ningún acuerdo respecto a si el estiramiento y la formación de fibras elásticas aumenta la tendencia de los dientes tratados a volver a su posición anterior.

El significado de las fibras de oxitalán, cuya función aún es materia de discusión, requiere de más investigación. Se ha afirmado que el aumento de tensiones inducido por las fuerzas ortodóncicas conduce al incremento de la formación de oxitalán. Éste, a su vez, debería potenciar la recidiva, pero investigaciones recientes parecen desechar esta teoría. Aparentemente, el aumento de la presencia de oxitalán en el periodonto bajo situaciones de tensión se asocia con un incremento de la actividad vascular, más que con un intento de soportar y reforzar la posición del diente¹⁵.

Los estudios experimentales han encontrado que los haces fibrosos estirados del lado de tracción tienden a organizarse de forma funcional, es decir, se relajan y se reorganizan según el movimiento fisiológico del diente. Durante la retención, se produce la obturación del espacio entre las espículas óseas con nuevo hueso. Esta reordenación y calcificación de las nuevas espículas óseas da lugar a un tejido óseo bastante denso¹⁶, por un cierto tiempo impide la recidiva del diente desplazado. De este modo, para evitar la recidiva, el diente debe retenerse hasta que se haya producido la completa reorganización de las estructuras.

La tendencia más persistente a la recidiva viene originada por las estructuras relacionadas con el tercio marginal de la raíz, mientras que existe una pequeña tendencia a recidivar en la zona adyacente a los tercios medio y apical. El efecto causado por la contracción de las fibras principales y supraalveolares se muestra en la figura 5-112. La corona de un diente de perro se desplazó experimentalmente 2 mm mediante versión durante un período de 40 días. Una vez que se liberó el diente, se registró gráficamente el grado de movimiento de la recidiva. Se advirtió que se producía ya cierta recidiva después de 2 horas, causada en parte por el logro por parte del diente de una posición más enderezada dentro del espacio periodontal. Aún se produjo más recidiva en los días siguientes, por un total de 0,5 mm, aproximadamente, durante 4 días, tras lo cual, el diente se detuvo. El examen histológico reveló que dicha detención estaba originada por una zona hialinizada en el lado de tracción³⁷. De este modo, la contracción de las fibras es lo bastante fuerte para producir una hialinización. Pueden observarse zonas hialinizadas similares después de inclinar dientes en el humano sin retención posterior (fig. 5-113). De nuevo, se advierte que la mayor parte de

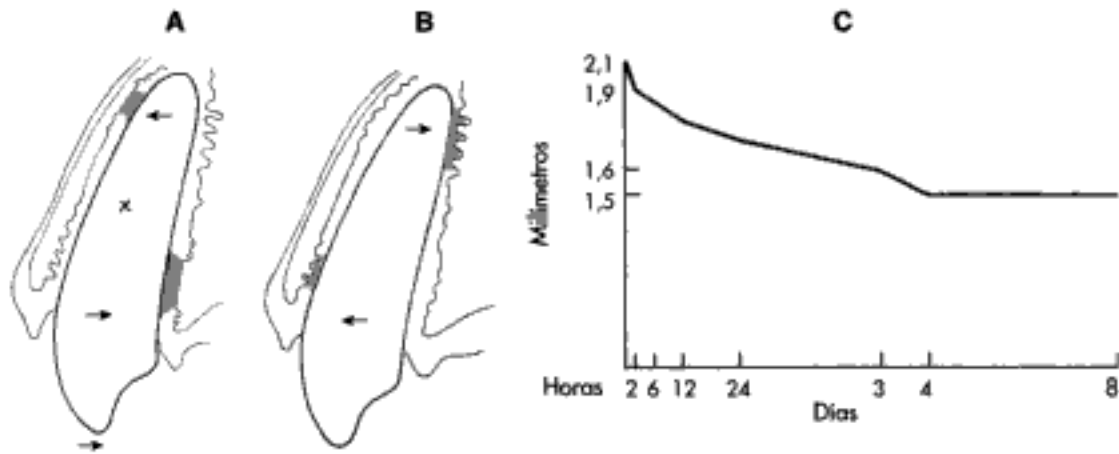


Figura 5-112

A. Formación de zonas hialinizadas durante el movimiento dentario de un segundo incisivo superior de un perro (duración, 40 días). **B.** Formación de zonas hialinizadas durante el período de recidiva. El diente no fue retenido tras el movimiento. **C.** Movimiento de recidiva durante un período de 8 días (según se observa en el diente **B**). La hialinización se produjo después de 4 días.

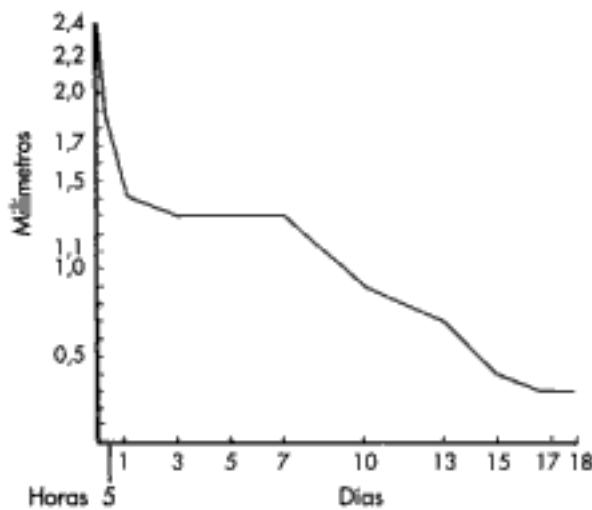


Figura 5-113

Grado de movimiento tras la versión vestibular y el posterior movimiento de recidiva una vez que se ha liberado el diente. Incisivo lateral superior de un paciente de 12 años (fuerza, 40 cN). La mayor parte del movimiento de recidiva se produjo durante las primeras 5 horas. Existió una zona hialinizada desde el tercero hasta el séptimo día.

la recidiva se producía durante las primeras 5 horas tras retirar los aparatos.

Esta tendencia a la recidiva varía según el patrón de reacción individual, hecho que respalda la inserción inmediata de un dispositivo de retención. La *duración del período de retención* debería variar según el tratamiento que se ha llevado a cabo, desde un año hasta una retención permanente. Los ortodoncistas aún tienen un conocimiento insuficiente del tiempo que debe utilizarse el retenedor, y como ya se ha comentado, el desarrollo dentario natural

(es decir, la migración fisiológica²⁴ y la lenta erupción continua del diente^{2,55,159}) influye en el concepto de recidiva. Los conocimientos actuales no pueden predecir la recidiva o la estabilidad, es decir, el desarrollo natural posterior a la retención. Existe una gran necesidad de documentar registros a largo plazo para conseguir más información sobre estos importantes problemas.

RESUMEN

Este capítulo representa una actualización de los cambios principales derivados de las fuerzas ortodóncicas que actúan sobre los dientes y las estructuras de soporte, las suturas y la región de la ATM. Las fuerzas desfavorables pueden iniciar reacciones adversas de los tejidos. Este capítulo también identifica los posibles factores que predicen lesiones. Incluso aunque los conocimientos de las reacciones tisulares en ortodoncia están bien documentados por numerosos estudios experimentales y clínicos, aún no es posible predecir la recidiva o la estabilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aass A: Potential predictions of alveolar bone loss in adolescence. a radiographic cohort over 8 years, Oslo, 1994, University of Oslo (thesis).
2. Ainamo J, Tafari A: Eruptive movements of teeth in human adults. In Poole D, Stack M, editors: *The eruption and occlusion of teeth*, London, 1976, Butterworth.
3. Alexander S: Effects of orthodontic attachments on the gingival health of permanent second molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 100:337, 1991.
4. Alstad S, Zachrisson B: Longitudinal study of periodontal condition associated with orthodontic treatment in adolescents. *Am J Orthod* 76:277, 1979.
5. Andlin-Sobocki A, Bodin L: Dimensional alterations of the gingiva related to changes of facial/lingual tooth position in permanent anterior teeth of children. a 2-year longitudinal study. *J Clin Periodontol* 20:219, 1993.

6. Andreasen J: Review of root resorption systems and models, etiology of root resorption and the homeostatic mechanisms of the PDL. In Davidovitch Z, editor: *Biological mechanisms of tooth eruption and root resorption*, Birmingham, Ala, 1988, EBSCO Media.
7. Batenhorst K, Bowers G, Williams J: Tissue changes resulting from facial tipping and extrusion of incisors in monkeys. *J Periodontol* 45:660, 1974.
8. Baume L, Derichsweiler H: Is the condyle growth center responsive to orthodontic therapy? An experimental study in *Macaca mulatta*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 14:347, 1961.
9. Becker A, Smith P, Behar R: The incidence of anomalous maxillary lateral incisors in relation to palatally displaced cuspids. *Angle Orthod* 51:24, 1981.
10. Behrents R: Growth in the aging craniofacial skeleton. In *Craniofacial growth series*, Monograph 7, Ann Arbor, Mich, 1985, University of Michigan.
11. Björk A: The use of metallic implants in the study of facial growth in children: method and application. *Am J Phys Anthropol* 29:243, 1968.
12. Björk A, Skieller V: Facial development and tooth eruption. *Am J Orthod* 62:339, 1972.
13. Björk A, Skieller V: Normal and abnormal growth of the mandible: a synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. *Eur J Orthod* 5:1, 1983.
14. Bousseau M, Kubisch R: Continuous versus intermittent extra-oral traction. an experimental study. *Am J Orthod* 73:1, 1978.
15. Bowling K, Rygh P: A quantitative study of oxytalan fibers in the transeptal region and tension zones of rat molars following orthodontic movement. *Eur J Orthod* 10:13, 1988.
16. Boyd R, Baumrind S: Periodontal considerations in the use of bonds or bands on molars in adolescents and adults. *Angle Orthod* 62:117, 1992.
17. Brånemark PI et al: *Oseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw: experience from a 10-year period*, Stockholm, Sweden, 1977, Almqvist & Wiksell Int.
18. Brezniak N, Wasserstein A: Root resorption after orthodontic treatment. literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 103(62):138, 1993.
19. Brudvik P, Rygh P: Non-clastic cells start orthodontic root resorption in the periphery of hyalinized zones. *Eur J Orthod* 15:467, 1993.
20. Brudvik P, Rygh P: The initial phase of orthodontic root resorption incident to local compression of the PDL. *Eur J Orthod* 15:249, 1993.
21. Brudvik P, Rygh P: Multi-nucleated cells remove the main hyalinized tissue and start resorption of adjacent root surfaces. *Eur J Orthod* 16:265, 1994.
22. Brudvik P, Rygh P: Root resorption beneath the main hyalinized zone. *Eur J Orthod* 16:249, 1994.
23. Brudvik P, Rygh P: The repair of orthodontic root resorption. an ultrastructural study. *Eur J Orthod* 17:189, 1995.
24. Brudvik P, Rygh P: Transition and determinants of orthodontic root resorption-repair sequence. *Eur J Orthod* 17:177, 1995.
25. Cleall J et al: Expansion of the midpalatal suture in the monkey. *Angle Orthod* 35:23, 1965.
26. Coatoam C, Behrents R, Bissada N: The width of keratinized gingiva during orthodontic treatment: its significance and impact on periodontal status. *J Periodontol* 52:307, 1981.
27. Davidovitch Z et al: Neurotransmitters, cytokines and the control of alveolar bone remodeling in orthodontics. *Adult Orthod Dent Clin North Am* 32:411, 1988.
28. Davies T et al: The effect of orthodontic treatment on plaque and gingivitis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 99:155, 1991.
29. Debane F: A cephalometric and histologic study of the effect of orthodontic expansion in the midpalatal suture of the rat. *Am J Orthod* 44:187, 1958.
30. Dibbets J, van der Weele I: Long-term effects of orthodontic treatment, including extraction, on signs and symptoms attributed to CMD. *Eur J Orthod* 14:16, 1992.
31. Droschl H: The effect of heavy orthopedic forces on the suture of the facial bones. *Angle Orthod* 45:36, 1975.
32. Edwards J: A surgical procedure to eliminate rotational relapse. *Am J Orthod* 57:35, 1970.
33. Egermark I, Thilander B: Craniomandibular disorders with special reference to orthodontic treatment: an evaluation from childhood to adulthood. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 101:28, 1992.
34. Engelking G, Zachrisson B: Effects of incisor repositioning on monkey periodontium after expansion through the cortical plate. *Am J Orthod* 82:23, 1982.
35. Engström C, Granström G, Thilander B: Effect of orthodontic force on periodontal tissue metabolism. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 93:486, 1988.
36. Engström C, Thilander B: Premature facial synostosis: the influence of biomechanical factors in normal and hypocalcemic young rats. *Eur J Orthod* 7:35, 1985.
37. Enlow D: *Facial growth*, ed 3, Philadelphia, 1990, WB Saunders.
38. Ericsson J et al: The effect of orthodontic tilting movements on the periodontal tissues of infected and non-infected dentitions in dogs. *J Clin Periodontol* 4:278, 1977.
39. Follin M, Ericsson I, Thilander B: Orthodontic tooth movement of maxillary incisors through the midpalatal suture area: an experimental study in dogs. *Eur J Orthod* 6:237, 1984.
40. Forsberg CM, Eliasson S, Westergren H: Face height and tooth eruption in adults. a 20-year follow-up investigation. *Eur J Orthod* 13:249, 1991.
41. Forsberg CM et al: Ligature wires and elastomeric rings: two methods and their association with microbial colonization of *Streptococcus mutans* and lactobacilli. *Eur J Orthod* 13:416, 1991.
42. Forsten L: Short and long term fluoride release from glass ionomer and other fluoride-containing materials in vitro. *Scand J Dent Res* 98:179, 1990.
43. Geiger A et al: Reducing white spot lesions in orthodontic populations with fluoride rinsing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 101:403, 1992.
44. Ghafari J: Problems associated with ceramic bracket suggest limiting use of selected teeth. *Angle Orthod* 62:145, 1992.
45. Goldberg D, Turley P: Orthodontic space closure of edentulous maxillary first molar area in adults. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 4:255, 1989.
46. Goldin B: Labial torque: effects on the maxilla and incisor root apex. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 95:209, 1989.
47. Goldson L, Henriksson CO: Root resorption during Begg treatment: a longitudinal roentgenographic study. *Am J Orthod* 68:55, 1975.
48. Hammarström L, Lindskog S: General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone. *Int Endod J* 18:93, 1985.
49. Hansen K, Panchez H, Petersson A: Long-term effects of the Herbst appliance on the craniomandibular system with special reference to the TMJ. *Eur J Orthod* 12:244, 1990.
50. Harty M, Sims M: Root resorption in bicuspids intrusion: a scanning electron microscopic study. *Angle Orthod* 52:235, 1982.
51. Henry J, Weinmann I: The pattern of resorption and repair of human cementum. *J Am Dent Assoc* 42:270, 1951.
52. Herring S: A biometric study of suture fusion and skull growth in peccaries. *Anat Embryol* 146:167, 1974.

53. Hirata R et al: Longitudinal study of signs of temporomandibular disorders (TMD) in orthodontically treated and nontreated groups, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 101:35, 1992.
54. Hollender L, Rönnerman A, Thilander B: Root resorption, marginal bone support, and clinical crown length in orthodontically treated patients, *Eur J Orthod* 3:197, 1980.
55. Horn B, Turley P: The effects of space closure on the mandibular first molar area in adults, *Am J Orthod* 85:457, 1984.
56. Humerfelt A, Reitan K: Effects of hypercementosis on the mobility of teeth during orthodontic treatment, *Angle Orthod* 36:179, 1965.
57. Ingervall B, Carlsson GE, Thilander B: Postnatal development of the human temporomandibular joint. II. A microradiographic study, *Acta Odontol Scand* 34:133, 1976.
58. Isaacson R, Ingram A: Forces produced by rapid maxillary expansion, *Angle Orthod* 34:261, 1964.
59. Iseri H, Solow B: Continued eruption of maxillary incisors and first molars in girls from 9 to 25 years, studied by the implant method, *Eur J Orthod* 18:245, 1996.
60. Janzen E, Bluher J: The cephalometric, anatomic and histologic changes in *Macaca mulatta* after application of a continuous-acting retraction force on the mandible, *Am J Orthod* 51:823, 1965.
61. Jones S, Boyde A: The resorption of dentine and cementum in vivo and in vitro. In Davidovitch Z, editor: *The biological mechanisms of tooth eruption and root resorption*, Birmingham, Ala, 1988, EBSCO Media.
62. Kanbara T: Dentofacial changes produced by extraoral forward force in the *Macaca irus*, *Am J Orthod* 71:249, 1977.
63. Karring T et al: Bone regeneration in orthodontically produced alveolar bone dehiscences, *J Periodontol Res* 17:309, 1982.
64. Kess K, Bakopulos K, Witt E: TMJ function with and without orthodontic treatment, *Eur J Orthod* 13:192, 1991.
65. Ketcham A: A progress report of an investigation of apical resorption of vital permanent teeth, *Int J Orthod* 15:310, 1929.
66. Khoww E, Goldhaber P: Changes in vasculature of the periodontium associated with tooth movement in the rhesus monkey and dog, *Arch Oral Biol* 15:1125, 1970.
67. King G et al: The timing of treatment for Class II malocclusions in children: a literature review, *Angle Orthod* 60:87, 1990.
68. Kjaer I: Morphological characteristics of dentitions developing excessive root resorption during orthodontic treatment, *Eur J Orthod* 17:25, 1995.
69. Kokich V: Age changes in the human frontozygomatic suture, *Am J Orthod* 69:411, 1976.
70. Kremenak C et al: Orthodontics as a risk factor for temporomandibular disorders (TMD), *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 101:21, 1992.
71. Kvam E: A study of the cell-free zone following experimental tooth movement in the rat, *Trans Eur Orthod Soc* 45:419, 1970.
72. Kvam E: Scanning electron microscopy of organic structures on the root surface of human teeth, *Scand J Dent Res* 80:297, 1972.
73. Levander E, Malmgren O: Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment: a study of upper incisors, *Eur J Orthod* 10:30, 1988.
74. Lindhe J, Karring T: The anatomy of the periodontium. In Lindhe J, editor: *Textbook of clinical periodontology*, Copenhagen, 1989, Munksgaard.
75. Lindskog S, Blomlöf L, Hammarström L: Cellular colonization of denuded root surfaces in vivo: cell morphology in dentin resorption and cementum repair, *J Clin Periodontol* 14:390, 1987.
76. Lindskog S, Pierce A: Spreading of odontoclasts on various substrata in vitro, *Scand J Dent Res* 96:310, 1988.
77. Lindskog-Stokland B et al: Orthodontic tooth movement into edentulous areas with reduced bone height: an experimental study in the dog, *Eur J Orthod* 15:89, 1993.
78. Linge L: Tissue reactions incident to widening of facial sutures. an experimental study in the *Macaca mulatta*, *Trans Eur Orthod Soc* 48:487, 1972.
79. Linge L: Tissue reactions in facial sutures subsequent to external mechanical influences. In *Craniofacial growth series 6*, Ann Arbor, 1976, University of Michigan.
80. Linge B, Linge L: Apical root resorption in upper front teeth: a longitudinal radiographic study of upper incisor root lengths in 719 consecutively treated orthodontic patients, *Eur J Orthod* 5:173, 1983.
81. Linge L, Linge B: Patient characteristics and treatment variables associated with apical root resorption during orthodontic treatment, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 99:35, 1991.
82. Lubsen C et al: Histomorphometric analysis of cartilage and subchondral bone in mandible condyles of young human adults at autopsy, *Arch Oral Biol* 30:129, 1985.
83. Malmgren O et al: Root resorption after orthodontic treatment of traumatized teeth, *Am J Orthod* 82:487, 1982.
84. McNamara J: Neuromuscular and skeletal adaptations to altered function in the orofacial region, *Am J Orthod* 64:578, 1973.
85. McNamara J: Functional determinants of craniofacial size and shape, *Eur J Orthod* 2:131, 1980.
86. McNamara J, Seligman D, Okeson J: Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review, *J Orofacial Pain* 9:73, 1995.
87. Meikle M, Sellers A, Reynolds J: Effects of tensile mechanical stress on metallo-proteinases by rabbit coronal sutures, *Calcif Tissur Int* 30:77, 1980.
88. Meikle M et al: Rabbit cranial sutures in vitro: a new experimental model for studying the response of fibrous joints to mechanical stress, *Calcif Tissue Int* 28:137, 1979.
89. Mellberg J: Remineralization: a status report. part III, *Am J Dent* 1:85, 1988.
90. Melsen B: A histologic study of the influence of sutural morphology and skeletal maturation on rapid maxillary expansion in children, *Trans Eur Orthod Soc* 48:499, 1972.
91. Miyawaki S, Forbes D: The morphologic and biochemical effects of tensile force application to the interparietal sutures of the Sprague-Dawley rat, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 92:123, 1987.
92. Mördal O: The importance of force magnitude on the initial response to mechanical stimulation of osteogenic and soft tissue, *Eur J Orthod* 9:288, 1987.
93. Moss M: Inhibition and stimulation of sutural fusion in the rat calvaria, *Anat Rec* 136:457, 1960.
94. Moss J, Picton D: The cause of migration of teeth, *Trans Eur Orthod Soc* 54:3, 1973.
95. Mostafa Y, Iskander K, El-Mangoury N: Iatrogenic pulpal reactions to orthodontic extrusion, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 99:30, 1991.
96. Mulligan W, Niewold B: Differential forces in retracting cusps in the monkey (*Macaca mulatta*), master's thesis, Austin, 1962, University of Texas.
97. Nyman S, Karring T, Bergenholtz G: Bone regeneration in alveolar bone dehiscences produced by jiggling forces, *J Periodontol Res* 17:316, 1982.
98. Odenrick L et al: Surface resorption following two forms of rapid maxillary expansion, *Eur J Orthod* 13:264, 1991.
99. Ödman J et al: The effect of osseointegrated implants on the dentoalveolar development: a clinical and radiographic study in growing pigs, *Eur J Orthod* 13:279, 1991.

100. Olsen B: Electron microscope studies on collagen. II: Mechanisms of linear polymerization of tropo-collagen molecules, *Z Zellforsch* 59:199, 1963.
101. Örtendahl T, Thilander B, Swanberg M: Mutans streptococci and incipient caries adjacent to glass ionomer cement or resin-bonded composite in orthodontics, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 112:271, 1997.
102. Persson M: Structure and growth of facial sutures, *Odontol Rev Suppl* 6, 1973.
103. Persson M, Magnusson B, Thilander B: Suture closure in rabbit and man: a morphological and histochemical study, *J Anat* 125:313, 1978.
104. Persson M, Thilander B: Palatal suture closure in man from 15 to 35 years of age, *Am J Orthod* 72:42, 1977.
105. Petrovic A: Mechanisms and regulation of mandibular condylar growth, *Acta Morphol Neerland Scand* 10:24, 1972.
106. Petrovic A, Stutzmann J, Lavergne J: Mechanisms of craniofacial growth and modus operandi of functional appliances: a cell-level and cybernetic approach to orthodontic decision making. In *Craniofacial growth series* 23, Ann Arbor, 1990, University of Michigan.
107. Popp T, Årtun J, Linge I: Palpal response to orthodontic tooth movement in adolescents: a radiographic study, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 101:228, 1992.
108. Pritchard J, Scott J, Girgis F: The structure and development of cranial and facial sutures, *J Anat* 90:73, 1956.
109. Pullinger A, Baldoiceda E, Bibb C: Relationship of TMJ articular soft tissue to underlying bone in young adult condyles, *J Dent Res* 69:1512, 1990.
110. Reitan K: Continuous bodily tooth movement and its histological significance, *Acta Odontol Scand* 7:115, 1947.
111. Reitan K: The initial tissue reaction incident to orthodontic tooth movement as related to the influence of function, *Acta Odont Scand, Suppl* 6, 1951.
112. Reitan K: Tissue reaction as related to the age factor, *J Dent Res* 74:271, 1954.
113. Reitan K: Some factors determining the evaluation of forces in orthodontics, *Am J Orthod* 43:32, 1957.
114. Reitan K: Tissue rearrangement during retention of orthodontically rotated teeth, *Angle Orthod* 29:105, 1959.
115. Reitan K: Tissue behavior during orthodontic tooth movement, *Am J Orthod* 46:881, 1960.
116. Reitan K: Effects on force magnitude and direction of tooth movement on different alveolar bone types, *Angle Orthod* 34:244, 1964.
117. Reitan K: Principles of retention and avoidance of posttreatment relapse, *Am J Orthod* 55:776, 1969.
118. Reitan K: Initial tissue behavior during apical resorption, *Angle Orthod* 44:68, 1974.
119. Reitan K, Kvam E: Comparative behavior of human and animal tissue during experimental tooth movement, *Angle Orthod* 41:1, 1971.
120. Remington D et al: Longterm evaluation of root resorption occurring during orthodontic treatment, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 96:43, 1989.
121. Rendell J, Norton L, Gay T: Orthodontic treatment and temporomandibular joint disorders, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 101:84, 1992.
122. Rezk-Lega E, Øgaard B, Arends J: An in vitro study on the merits of two glass ionomers for the cementation of orthodontic bands, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 99:162, 1991.
123. Richardson M: Late lower arch crowding in relation to the direction of eruption, *Eur J Orthod* 18:341, 1996.
124. Roberts W, Chase D: Kinetics of cell proliferation and migration associated with orthodontically induced osteogenesis, *J Dent Res* 60:174, 1981.
125. Robertson P, Schultz L, Levy B: Occurrence and distribution of interdental gingival clefts following orthodontic movement into bicuspid extraction sites, *J Periodontol* 48:232, 1977.
126. Rönnerman A, Thilander B, Heyden G: Gingival tissue reactions to orthodontic closure of extraction sites: histologic and histochemical studies, *Am J Orthod* 77:620, 1980.
127. Rosenbloom R, Tinanoff N: Salivary *Streptococcus mutans* levels in patients before, during and after orthodontic treatment, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 100:35, 1991.
128. Rygh P: Ultrastructural vascular changes in pressure zones of rat molar periodontium incident to orthodontic tooth movement, *Scand J Dent Res* 80:307, 1972.
129. Rygh P: Ultrastructural cellular reactions in pressure zones of rat molar periodontium incident to orthodontic tooth movement, *Acta Odontol Scand* 30:575, 1973.
130. Rygh P: Ultrastructural changes in pressure zones of human periodontium incident to orthodontic tooth movement, *Acta Odontol Scand* 31:109, 1973.
131. Rygh P: Ultrastructural changes of the periodontal fibers and their attachment in rat molar periodontium incident to orthodontic tooth movement, *Scand J Dent Res* 81:467, 1973.
132. Rygh P: Elimination of hyalinized periodontal tissue associated with orthodontic tooth movement, *Scand J Dent Res* 82:57, 1974.
133. Rygh P: Ultrastructural changes in tension zones of rat molar periodontium incident to orthodontic tooth movement, *Am J Orthod* 70:269, 1974.
134. Rygh P: Orthodontic root resorption studied by electron microscopy, *Angle Orthod* 47:1, 1977.
135. Rygh P, Tindlund R: Orthopedic expansion and protraction of the maxilla in left palate patients: a new treatment rationale, *Cleft Palate J* 19:104, 1982.
136. Rygh P et al: Activation of the vascular system: a main mediator of periodontal fiber remodeling in orthodontic tooth movement, *Am J Orthod* 89:453, 1986.
137. Sadowsky C: The risk of orthodontic treatment for producing temporo-mandibular disorders: a literature overview, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 101:79, 1992.
138. Sadowsky C, Theisen T, Sakols E: Orthodontic treatment and temporo-mandibular sounds: a longitudinal study, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 99:441, 1991.
139. Saito M et al: Interleukin 1 beta and prostaglandin E are involved in the response of periodontal cells to mechanical stress in vivo and in vitro, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 99:226, 1991.
140. Saito S, Shimizu N: Stimulatory effects of low-power laser irradiation on bone regeneration in midpalatal suture during expansion in the rat, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 111:525, 1997.
141. Sarnäs KV, Solow B: Early adult changes in the skeletal and soft-tissue profile, *Eur J Orthod* 1:1, 1980.
142. Schmitt H, Tamaska L: Untersuchungen über die Verknochnerungen der Schädelnahte unter besonderer Berücksichtigung der Frage der Altersbestimmung, *Z Rechtsmed* 67:230, 1970.
143. Senneryby L et al: Tissue reactions towards titanium implants inserted in growing jaws, a histological study in the pig, *Clin Oral Implants Res* 4:65, 1993.
144. Sharpe W et al: Orthodontic relapse, apical root resorption, and crestal bone levels, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 91:252, 1987.

145. Silness J, Berge M, Johannesen G: Prevalence, pattern and severity of incisal wear in dental students, *Acta Odontol Scand* 52:178, 1994.
146. Southard K, Forbes D: The effects of force magnitude on a sutural model, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 93:460, 1988.
147. Starnback H et al: Facioskeletal and dental changes resulting from rapid maxillary expansion, *Angle Orthod* 36:152, 1966.
148. Stein G, Weinmann J: Die physiologische Wanderung der Zähne, *Z Stomatol* 23:733, 1925.
149. Steiner G, Pearson J, Ainamo J: Changes of the marginal periodontium as a result of labial tooth movement in monkeys, *J Periodontol* 52:314, 1981.
150. Stenvik A, Mjør I: Pulp and dentin reactions to experimental tooth intrusion: a histologic study of the initial changes, *Am J Orthod* 57:370, 1970.
151. Stepovich M: A clinical study on edentulous spaces in the mandible, *Angle Orthod* 49:227, 1979.
152. Stöckli P, Willert H: Tissue reactions in the temporomandibular joint resulting from anterior displacement of the mandible in the monkey, *Am J Orthod* 60:142, 1971.
153. Tallgren A, Solow B: Age differences in adult dentoalveolar heights, *Eur J Orthod* 13:149, 1991.
154. Ten Cate A, Deporter D, Freeman E: The role of fibroblasts in the remodeling of the periodontal ligament during physiologic tooth movement, *Am J Orthod* 69:155, 1976.
155. Ten Cate A, Featherstone J: Mechanistic aspects of the interaction between fluoride and dental enamel, *Oral Biol Med* 2:283, 1991.
156. Ten Cate A, Freeman E, Dickinson J: Sutural development: structure and its response to rapid separation, *Am J Orthod* 71:622, 1977.
157. Thilander B: Infrabony pockets and reduced alveolar bone height in relation to orthodontic treatment, *Semin Orthod* 2:55, 1996.
158. Thilander B, Carlsson GE, Ingervall B: Postnatal development of the human temporomandibular joint. I. A histologic study, *Acta Odontol Scand* 34:117, 1976.
159. Thilander B, Ödman J, Lekholm U: Orthodontic aspects of the use of oral implants in adolescents: a 10-year follow-up study, *Eur J Orthod* 23:715, 2001.
160. Thilander B, Persson M, Skagius S: Roentgencephalometric standards for the facial skeleton and soft tissue profile of Swedish children and young adults, *Swed Dent J* 15(suppl):219, 1982.
161. Thilander B et al: Bone regeneration in alveolar bone dehiscences related to orthodontic too movements, *Eur J Orthod* 5:105, 1983.
162. Thilander B et al: Aspects on osseointegrated implants in growing jaws, a biometric and radiographic study in the young pig, *Eur J Orthod* 14:99, 1992.
163. Thilander B, Ödman J, Jemt T: Single implants in the upper incisor region and their relationship to the adjacent teeth: an 8-year follow-up study, *Clin Oral Impl Res* 10:262, 1999.
164. Timms D: *Rapid maxillary expansion*, Chicago, 1981, Quintessence.
165. Tronstad L: Root resorption: a multidisciplinary problem in dentistry. In Davidovitch Z, editor: *The biological mechanism of tooth eruption and root resorption*, Birmingham, Ala, 1988, EBSCO Media.
166. Turley P, Griggs R: Rapid palatal expansion in the rat with a hemorrhagic disorder, *J Dent Res* 61:342, 1982.
167. Vardimon A, Graber TM: Determinants controlling iatrogenic external root resorption and repair during and after palatal expansion, *Angle Orthod* 61:113, 1991.
168. Vardimon A, Graber TM: Functional orthopedic magnetic appliance (FOMA). II Modus operandi, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 95:371, 1989.
169. Vukovich M, Wood D, Daley T: Heat generated by grinding during removal of ceramic brackets, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 99:505, 1992.
170. Wennström J et al: Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys, *J Clin Periodontol* 14:121, 1987.
171. Wertz R: Skeletal and dental changes accompanying rapid midpalatal suture opening, *Am J Orthod* 58:41, 1970.
172. Wesselerink P, Beertsen W, Everts V: Resorption of mouse incisor after the application of cold to the periodontal attachment apparatus, *Calcif Tissue Int* 39:11, 1986.
173. Wright D, Moffett B: The postnatal development of the human temporomandibular joint, *Am J Anat* 141:235, 1974.
174. Yamasaki K, Miura F, Suda T: Prostaglandin as a mediator of bone resorption induced by experimental tooth movement in rats, *J Dent Res* 59:1635, 1980.
175. Yamasaki K et al: Clinical application of prostaglandin E1 (PGE1) upon orthodontic tooth movement, *Am J Orthod* 85:508, 1984.
176. Yen E, Chiang S: A radioautographic study of the effect of age on the protein-synthetic and bone-deposition activity in interparietal sutures of male white mice, *Arch Oral Biol* 12:1041, 1984.
177. Yen E, Yue C, Suga D: Effect of force on synthesis of type III and type I collagen in mouse interparietal suture, *J Dent Res* 68:1746, 1989.
178. Zachrisson B, Alnäs L: Periodontal condition in orthodontically treated and untreated individuals, *Angle Orthod* 44:48, 1974.
179. Zahrowski J, Turley P: Force magnitude effects upon osteoprogenitor cells during premaxillary expansion in rats, *Angle Orthod* 62:197, 1992.
180. Zengo A, Pawluk R, Bassett C: Stress-induced bioelectric potentials in the dentoalveolar complex, *Am J Orthod* 64:17, 1973.

Fisiología, metabolismo y biomecánica del hueso en la práctica ortodóncica

W. Eugene Roberts

Los mediadores fisiológicos de la terapia ortodóncica son las suturas faciales, la articulación temporomandibular (ATM), el hueso alveolar y el ligamento periodontal (LPO). El LPO es la interfaz osteogénica entre hueso y diente. Es un periostio modificado con una capacidad señalada de tipo reabsortivo y formativo. Por medio de los dientes, el hueso alveolar puede cargarse de forma no invasiva y relativamente atraumática. La terapia clínica es una combinación de ortodoncia (movimiento dentario) y ortopedia (relacionada con la recolocación de los huesos). La respuesta biomecánica depende de la magnitud, dirección y frecuencia de la carga aplicada. Los estudios de cinética celular y de marcado óseo con múltiples fluorocromos han ayudado a definir los mecanismos fundamentales de las respuestas ortodóncicas y ortopédicas dentofaciales. Este capítulo explora los determinantes de la morfología ósea craneofacial, y describe los mecanismos fisiológicos de la corrección terapéutica de la maloclusión.

Los huesos han fascinado a los seres humanos desde el principio de los tiempos. Mucho de lo que se sabe acerca de la evolución de los vertebrados se basa en la recuperación organizada de los huesos y dientes procedentes del suelo. Con el paso de los milenios, estas estructuras «relativamente inertes» han mostrado una tendencia a conservarse bien. En comparación con el hueso vivo, los dientes son estructuras relativamente inertes. La capacidad de depósito en la interfaz entre dentina y pulpa (dentina secundaria) es relativamente limitada, y se produce algún recambio del cemento debido a los procesos de reabsorción y reparación radicular. Sin embargo, el hueso es una estructura dinámica que se adapta de forma continua a su entorno. Como reservorio de calcio, la remodelación del hueso (recambio fisiológico) lleva a cabo un papel de soporte vital crucial en el metabolismo mineral (fig. 6-1). Además, el esqueleto es el armazón estructural del cuerpo. En su conjunto, los huesos son esenciales para el desplazamiento, el soporte frente a la gravedad, y para funciones de mantenimiento vital, como la masticación. La adaptación mecánica del hueso es la base fisiológica de la ortodoncia y de la ortopedia dentofacial. Es esencial un conocimiento detallado de la naturaleza dinámica de la fisiología y biomecánica óseas para iluminar la práctica clínica.

OSTEOLOGÍA

Para definir la base fisiológica de la ortodoncia, el aspecto inicial a considerar es la morfología ósea (osteología) del complejo craneofacial. A través del estudio sistemático de una colección personal de más de 1.000 cráneos humanos, Spencer Atkinson proporcionó la base moderna de la morfología ósea craneofacial, en lo relativo a la biomecánica de la función estomatognática. Un corte frontal de un cráneo adulto muestra la simetría bilateral de la morfología ósea y la carga funcional (figs. 6-2 y 6-3). Puesto que el genoma humano contiene genes que rigen el patrón de la estructura de sólo la mitad del cuerpo, el lado opuesto es una imagen especular. Como consecuencia de ello, el desarrollo normal de la cabeza es simétrico, es decir, las estructuras unilaterales se encuentran en la línea media, y las bilaterales están equidistantes de ella. Como muestra la figura 6-3, los componentes verticales del cráneo tienden a recibir una carga compresiva (tensión negativa), y los componentes horizontales, de tracción (tensión positiva). Desde una perspectiva de ingeniería, la estructura interna del esqueleto del tercio medio facial es similar a la de una escalera: rafles verticales cargados por compresión, conectados por travesaños cargados por tracción. Se trata de una de las estructuras más eficaces para conseguir una resistencia máxima a la compresión con una masa mínima en un material compuesto.

Osteología diferencial del maxilar y la mandíbula

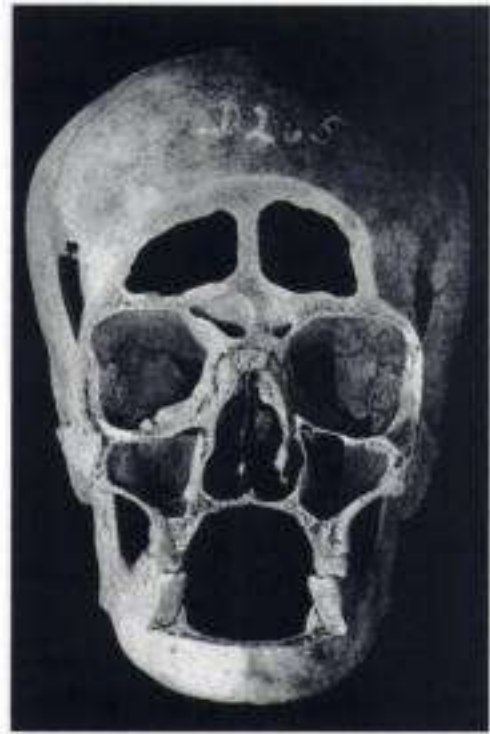
Aunque se apliquen cargas funcionales similares y opuestas sobre el maxilar y la mandíbula, el maxilar transfiere las tensiones a todo el cráneo, mientras que la mandíbula debe absorber toda la carga. Como consecuencia de ello, la mandíbula es mucho más fuerte y rígida que el maxilar. Un corte sagital medio a través de los incisivos (fig. 6-4) y otro frontal a través de la región molar (fig. 6-5) muestran diferencias exclusivas en la morfología ósea del maxilar y la mandíbula. El maxilar presenta unas corticales relativamente delgadas, que están interconectadas por una red de trabéculas (v. figs. 6-2, 6-4 y 6-5). Puesto que recibe, prin-

**Figura 6-1**

Esta representación artística de los principios dinámicos de la remodelación del hueso cortical fue llevada a cabo por el renombrado ilustrador dental Rolando de Castro. La remodelación es un proceso de recambio óseo mediado vascularmente, que mantiene la integridad del soporte estructural, y es una fuente de calcio metabólico. Los osteoblastos derivan de los preosteoblastos circulantes en la sangre, y las células mesenquimales perivasculares dan lugar a osteoblastos. Se advierten los tres fondos de color (amarillo, verde y naranja), que señalan de forma progresiva el frente de mineralización de la segunda osteona en evolución, que se está desplazando hacia arriba a la izquierda. (De Roberts WE, Arbuckle GR, Simmons KE: *What are the risk factors of osteoporosis? Assessing bone health.* J Am Dent Assoc 122(2):59-61, 1991.)

principalmente, cargas compresivas, el maxilar presenta una estructura similar a la del cuerpo de una vértebra.

Sin embargo, la mandíbula tiene corticales gruesas y trabéculas orientadas de forma más radial (v. figs. 6-4 y 6-5). La disposición estructural es similar a la caña de un hueso largo, lo que indica que la mandíbula recibe cargas, principalmente, de flexión y de torsión. Esta impresión biomecánica basada en la osteología es confirmada por los estudios in vivo en monos, con medidores de tensiones. Hylander^{45,46} puso de manifiesto una flexión y torsión sustanciales en el cuerpo de la mandíbula, en asociación con la función masticatoria normal (fig. 6-6). Una correlación clínica compatible con este patrón de tensiones superficiales es la tendencia de algunos seres humanos a formar tori en las zonas de flexión y tor-

**Figura 6-2**

Corte frontal de un cráneo humano a nivel del plano de los primeros molares. (De Atkinson SR: *Balance: the magic word.* Am J Orthod 50:189, 1964.)

sión máximas (fig. 6-7). Los mayores tori se encuentran en el lado en el que el individuo mastica habitualmente (lado preferente de trabajo).

Articulación temporomandibular

La ATM es el principal centro adaptativo para determinar la relación intermaxilar en los tres planos del espacio. La figura 6-8 muestra un desarrollo esquelético óptimo, correspondiente a una morfología normal de la ATM. La figura 6-9 muestra relaciones esqueléticas y dentales aberrantes, que se corresponden con la degeneración de la fosa y el cóndilo mandibular (es decir, la forma de champiñón agrandado de la apófisis condilar, la topografía rugosa de las superficies articulares y la pérdida de cartilago articular y de la placa subcondral). La degeneración progresiva o la hiperplasia de uno o ambos cóndilos mandibulares puede dar lugar a discrepancias intermaxilares de relevancia en sus dimensiones sagital, vertical y frontal. El crecimiento y desarrollo de la ATM en respuesta al crecimiento facial se conocen bien. Durante la infancia y la adolescencia, la cara crece varios centímetros hacia delante y abajo. La adaptación de la ATM permite que se produzca este cambio sustancial sin alterar la relación intermaxilar de la dentición (p. ej., la oclusión de Clase I determina una Clase I). En la etapa adulta, la relación intermaxilar continúa cambiando, pero a un ritmo menor. La cara se alarga y puede rotar hacia delante hasta 10 mm, durante todo el período de la adultez⁴⁷. La mandí-

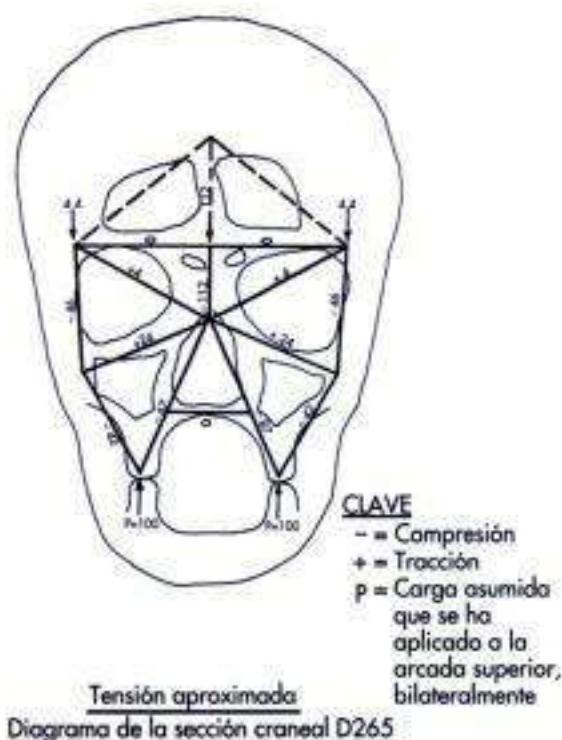


Figura 6-3

Análisis vectorial bidimensional de las tensiones en el corte frontal del cráneo humano mostrado en la figura 6-2. Respecto a la fuerza bilateral de mordida de 100 unidades arbitrarias, la carga se distribuye hacia los componentes verticales del tercio medio facial como una tensión de compresión (negativa). Los componentes estructurales horizontales se cargan en tracción. En un individuo sin crecimiento, la tensión que cruza la sutura palatina media es 0. Al masticar, las cargas aumentan y la sutura palatina media queda sometida a carga de tracción, lo que da lugar a un aumento en la anchura maxilar. (De Atkinson SR: *Balance: the magic word*, Am J Orthod 50:189, 1964.)

bula se adapta a este cambio mediante el alargamiento y mantenimiento de la relación intermaxilar dental (fig. 6-10). Sin embargo, si las ATM de un adulto sufren un cambio degenerativo bilateral, ya sea o no sintomático, la mandíbula puede reducirse en longitud, lo que da lugar a una cara más corta y convexa (fig. 6-11).

Dentro de los límites fisiológicos, la ATM presenta una capacidad importante de tipo regenerativo y adaptativo. La ATM puede recuperarse de forma espontánea de episodios degenerativos (fig. 6-12). A diferencia de otras articulaciones del cuerpo, la ATM tiene una capacidad destacada de adaptarse a una estructura y función alteradas de la mandíbula. Tras una fractura subcondilar, la cabeza del cóndilo es traccionada hacia medial por el músculo pterigoideo externo, y se reabsorbe. Si se mantiene la relación interoclusal, se forma un nuevo cóndilo y asume la función normal. Las fracturas subcondilares unilaterales suelen dar lugar a la regeneración de un nuevo cóndilo funcional, sin desviación significativa de la mandíbula⁷². Sin embargo, cerca de la cuarta parte de las fracturas subcondilares ter-



Figura 6-4

Corte sagital medio de un cráneo humano que demuestra que el maxilar está compuesto principalmente de hueso trabecular (esponjoso). La mandíbula antagonista tiene corticales gruesas conectadas por trabéculas relativamente gruesas. (De Atkinson SR: *Balance: the magic word*, Am J Orthod 50:189, 1964.)



Figura 6-5

Corte frontal del maxilar y la mandíbula en el plano de los primeros molares. Puesto que transmite las cargas masticatorias a todo el cráneo, el maxilar tiene corticales delgadas conectadas por trabéculas relativamente finas. Sin embargo, la mandíbula se carga por flexión y torsión. Por tanto, está compuesta de hueso cortical grueso conectado por trabéculas espesas y orientadas. (De Atkinson SR: *Balance: the magic word*, Am J Orthod 50:189, 1964.)

minan en una desviación de la mandíbula hacia el lado lesionado, lo que da lugar a una maloclusión de Clase II asimétrica, con desviación de la línea media.

Otra secuela de un traumatismo mandibular es una desorganización interna, manifestada por un bloqueo unilateral en posición de cierre (un cóndilo desplazado

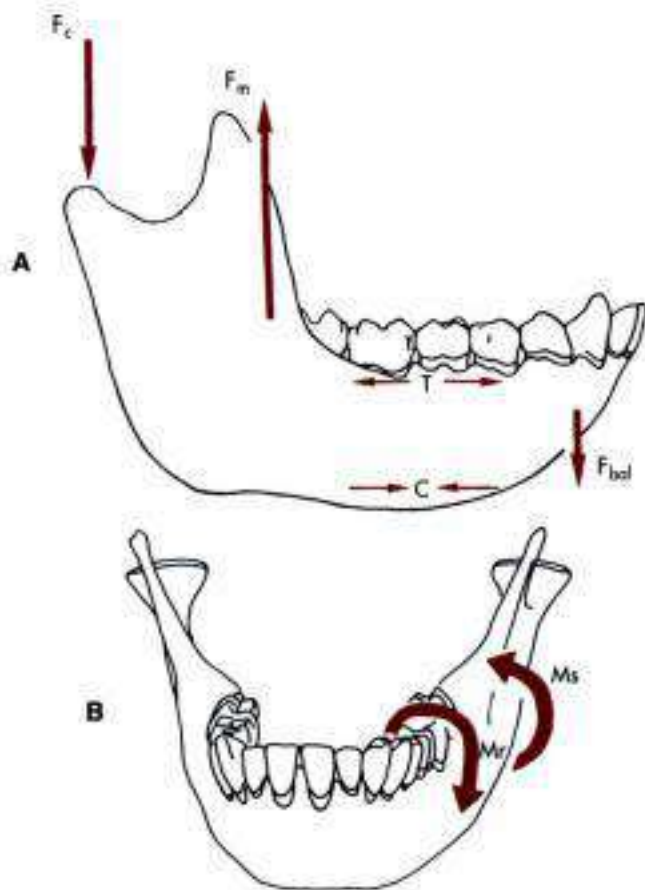


Figura 6-6

Patrones de tensión en la mandíbula de los primates durante la masticación unilateral. F_c y F_m son la reacción condilar y las fuerzas musculares resultantes en el lado de balanceo, respectivamente. F_{bal} es la fuerza transmitida a través de la sínfisis desde el lado de balanceo al de trabajo. T y C indican la localización de la tensión de tracción y de compresión, respectivamente. **A**, Durante un impulso potente, el cuerpo de la mandíbula en el lado de balanceo se flexiona sobre todo en el plano sagital, lo que da lugar a una tensión de tracción por toda la apófisis alveolar y a una tensión de compresión por el borde inferior de la mandíbula. **B**, En el lado de trabajo, el cuerpo está retorcido principalmente sobre su eje mayor (también experimenta un cizallamiento directo y sufre una ligera flexión). La fuerza muscular en este lado tiende a proyectar hacia fuera el borde inferior de la mandíbula y a desplazar hacia dentro la apófisis alveolar (flecha curvada, M_s). El movimiento de torsión asociado con la fuerza de mordida tiene el efecto contrario (flecha curvada, M_r). La porción del cuerpo entre estos dos movimientos experimenta una tensión máxima de torsión. (De Hylander WL: *Patterns of stress and stain in the macaque mandible*. En Carlson DS, ed.: *Cra-neofacial biology*. Ann Arbor, Mich; 1981. Center for Human Growth and Development.)



Figura 6-7

Vista oclusal de la dentición inferior de un paciente varón con amplios tori vestibulares y linguales. Se advierte que las exostosis son más extensas en la zona del segundo premolar y primer molar, la zona de torsión máxima del sector posterior de la mandíbula.



Figura 6-8

Cráneo humano adulto con oclusión ideal y forma ósea del maxilar y la mandíbula. Se advierte la forma anatómica ideal del cóndilo y la fosa articular de la articulación temporomandibular. (De Atkinson SR: *Balance: the magic word*. Am J Orthod 50:189, 1964.)



Figura 6-9

Cráneo humano adulto con maloclusión grave de Clase II. Se observa la degeneración de la articulación temporomandibular (es decir, un gran cóndilo con forma de seta y el aumento de la fosa articular). (De Atkinson SR: *Balance: the magic word*. Am J Orthod 50:189, 1964.)

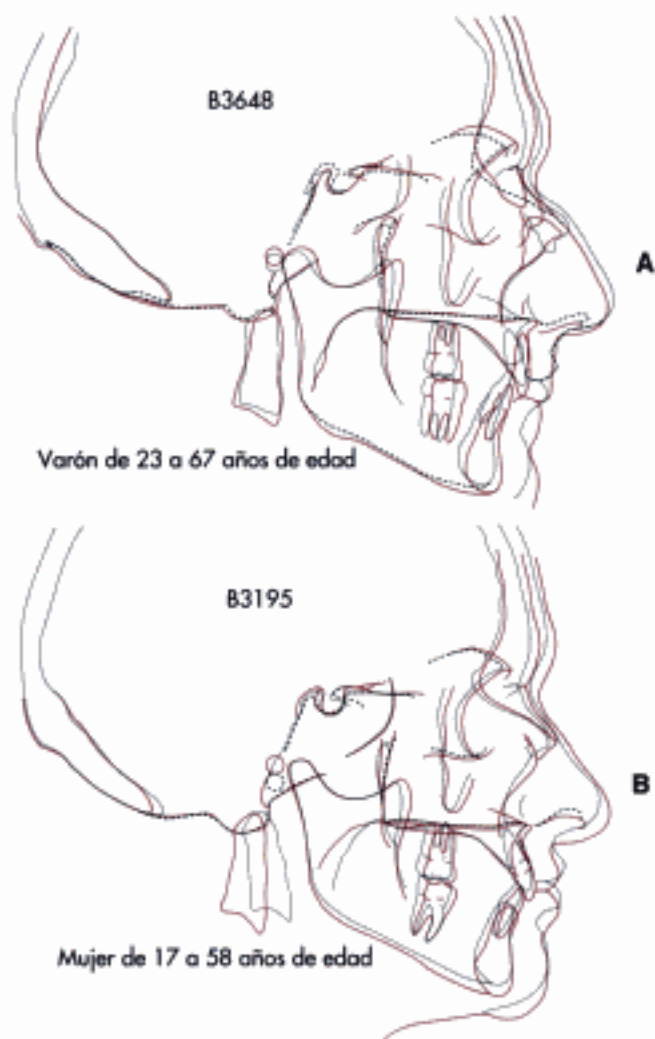


Figura 6-10

A. Trazados cefalométricos superpuestos de un paciente varón a los 23 y 67 años de edad (trazados negro y rojo, respectivamente). Se advierte el crecimiento hacia abajo y hacia delante de la mandíbula y el aumento sustancial en la longitud de la cara. La forma nasal fue alterada por una rinoplastia en los años intermedios. **B.** Trazados cefalométricos superpuestos de una mujer adulta a la edad de 17 y 58 años (trazados negro y rojo, respectivamente). Se advierte el crecimiento hacia abajo de la mandíbula y el aumento sustancial de la longitud de la cara. (Behrens RG: *Adult facial growth*. En Enlow DH, ed.: *Facial growth*, 3.^a ed., Filadelfia, 1990, WB Saunders.)

hacia distal respecto al disco). Si se reduce el rango de movimiento en un paciente en crecimiento, la función alterada puede inhibir el crecimiento mandibular, lo que da lugar a una inclinación del plano oclusal. Puede continuarse con una disfunción progresiva y dolor, en especial, cuando se asocia con un trauma oclusal. El restablecimiento de una función bilateral normal permite al cóndilo o cóndilos afectados adaptarse de forma favorable.

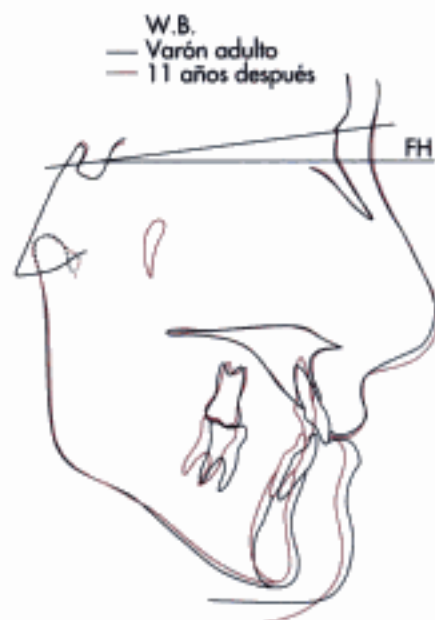


Figura 6-11

Trazados cefalométricos superpuestos de un varón de mediana edad, durante un periodo de 11 años. Aunque los cambios en el tejido blando son similares a los observados en otros varones adultos (v. fig. 6-10, B), la mandíbula menos prominente y el perfil óseo más convexo se corresponden con una mandíbula acortada. Este hombre presentaba antecedentes de desestructuración bilateral interna de la articulación temporomandibular, que progresó hacia una crepitación. Sin embargo, a pesar del cambio sustancial en la forma facial y la compensación oclusal, no se ha descrito un dolor apreciable.

— 13,5 años: antes del tratamiento ortodóncico
 — 18 años: después del tratamiento ortodóncico
 — 25,5 años: seguimiento



Figura 6-12

Trazados superpuestos de una serie de radiografías panorámicas que documentan la degeneración de un cóndilo mandibular entre los 13,5 y los 18 años de edad. Entre los 18 y los 25,5 años, el cóndilo degenerado «creció», y se restauró la longitud original de la mandíbula. (De Peltola JS, Kononen M, Nystrom M: *A follow-up study of radiographic findings in the mandibular condyles of orthodontically treated patients and associations with TMD*, J Dent Res 74(9):1571, 1995.)

ESTUDIO DEL CASO 1 DISCREPANCIAS TEMPOROMANDIBULARES

PACIENTE 1

Mujer joven, con antecedentes de traumatismo por una pelota de béisbol en el lado izquierdo de la mandíbula a los 10 años, acudió a una revisión rutinaria a los 19 años. Presentaba una desviación mandibular hacia la derecha de 4 mm, no podía mover el cóndilo mandibular derecho, y sólo podía abrir unos 20 mm. Aunque presentaba un apretamiento habitual, no tenía dolor ni otros síntomas de disfunción temporomandibular. Aproximadamente a los 35 años de edad, comenzó a advertir «dolor y presión» en la ATM derecha, y se redujo la apertura máxima a cerca de 15 mm. La apertura forzada al comer daba lugar, en ocasiones, al bloqueo con la boca abierta, que requería de una reducción. Un series de aparatos ortóticos intermaxilares empleados durante un periodo de 5 años no pudieron controlar los síntomas, y la desviación de la línea media progresó hasta los 6 mm. A los 41 años, la paciente fue remitida para evaluación ortodóncica, ya que decía que su mordida estaba cambiando, los dientes anteriores de la arcada superior se estaban inclinando hacia atrás, y su sonrisa estaba torcida (fig. 6-13). La alineación ortodóncica previa a la cirugía dio lugar a un resalte de cerca de 4 mm, con una desviación de la línea media de 6 mm (fig. 6-14). Después de que se alinearon las arcadas y se eliminaron las interferencias oclusales, el cóndilo derecho asumió una posición más hacia delante y abajo dentro de la fosa, y el dolor persistía. La discrepancia intermaxilar se corrigió con un avance quirúrgico asimétrico de la mandíbula. Casi la mitad de la inclinación del plano oclusal se corrigió. La paciente rechazó una cirugía bimaxilar. Al fi-

nalizar el tratamiento, se había conseguido una oclusión bilateral de Clase I, y se redujo la discrepancia de la línea media a 1 mm. La evaluación tras 10 años de seguimiento mostraba una oclusión de Clase I estable, con cerca de 1 mm de desviación de la línea media (fig. 6-15). La paciente no presenta dolor, y la apertura máxima es estable en 20 mm.

Este caso demuestra que 1) las desestructuraciones internas crónicas pueden afectar de forma adversa al crecimiento y adaptación faciales; 2) la alteración de la función masticatoria asociada con una mala oclusión puede dar lugar a una degeneración progresiva, y 3) a pesar de una larga historia de desorganización interna y de una función alterada, la ATM presenta una capacidad de adaptación destacable, cuando se restaura la función adecuada del aparato estomatognático.

PACIENTE 2

Un varón de 52 años acudió a consulta por una historia crónica de dolor facial, disfunción oclusal y desorganización interna del cóndilo mandibular derecho (figs. 6-16 y 6-17). Se llevó a cabo una cirugía intracapsular de la ATM derecha, con el fin de reparar la desestructuración interna. Tras una mejoría transitoria tras la intervención, se aceleró la degeneración de la ATM, aumentó el dolor, y se desarrolló de forma progresiva una maloclusión, con mordida abierta anterior. Se deterioró la función masticatoria, y se advirtió una desorganización interna de la ATM izquierda. Se realizó cirugía intracapsular en ambos



Figura 6-13

A, Serie fotográfica de una mujer de 41 años de edad y 10 meses que muestra una maloclusión de Clase II asimétrica asociada con una desviación mandibular hacia la derecha. La paciente tenía 32 años de antecedentes de bloqueo postraumático en cierre, en el lado derecho. **B**, La radiografía panorámica pretratamiento muestra una colocación distal y hacia arriba del cóndilo mandibular derecho con sintomatología.



Figura 6-14

A. Una serie fotográfica posterior de la paciente descrita en la figura 6-13, tomada después de un año, aproximadamente, de la alineación ortodóncica prequirúrgica, que muestra la alineación ortodóncica casi ideal de cada arcada. Una maloclusión de Clase II asimétrica sustancial refleja una displasia esquelética. **B.** Radiografía panorámica prequirúrgica que muestra una colocación más hacia abajo y mesial del cóndilo mandibular derecho. Persistió el dolor en la articulación temporomandibular derecha, a pesar de la eliminación de las prematuridades de los incisivos.



Figura 6-15

A. Seguimiento a largo plazo de la paciente descrita en las figuras 6-13 y 6-14, 10 años después de un avance asimétrico de la mandíbula para corregir la maloclusión, que muestra una oclusión casi ideal de Clase I, con una discrepancia de 1 mm respecto a la línea media. Aunque el rango de movimientos está restringido y la mujer presenta aún episodios de apretamiento relacionados con el estrés, la oclusión es estable y sin dolor. **B.** Radiografía panorámica tomada 10 años después de finalizar el tratamiento quirúrgico-ortodóncico que muestra una posición normal del cóndilo mandibular derecho.



Figura 6-16

Vista frontal (A), lateral (B), oclusal superior (C) y oclusal inferior (D) de una dentición de un varón de 52 años con una maloclusión de mordida abierta con edentación parcial. Obsérvense los lugares atróficos de la extracción y recesión gingival. (De Roberts WE y cols.: *Adjunctive orthodontic therapy in adults over 50 years of age*. J Indiana Dent Assoc 76(2):33, 1997.)



Figura 6-17

A, Radiografía cefalométrica del paciente de la figura 6-16, que muestra una mordida abierta esquelética con un plano inferior inclinado y una rama relativamente corta. La delgada cortical de la sínfisis se corresponde con una osteopenia sistémica. B, Serie radiográfica de toda la boca que muestra una carencia generalizada de hueso cortical en la cresta alveolar y un patrón de lámina dura y trabéculas indistinguibles. Este aspecto generalizado de vidrio esmerilado del hueso alveolar se corresponde con una enfermedad ósea metabólica con alto recambio. (De Roberts WE y cols.: *Adjunctive orthodontic therapy in adults over 50 years of age*. J Indiana Dent Assoc 76(2):33, 1997.)

lados para restaurar una «función mandibular normal». Tras el segundo procedimiento quirúrgico, el paciente sufrió dolor crónico durante 10 años, así como una degeneración bilateral progresiva de ambas ATM. La terapia ortodóncica y ortótica (férula) no pudo aliviar el dolor y el debilitamiento funcional. El paciente rechazó cualquier tratamiento ad-

icional y se está tratando con analgésicos. Desde una perspectiva fisiológica, la cirugía intracapsular está habitualmente contraindicada, ya que inhibe la capacidad de la articulación de adaptarse a las demandas biomecánicas cambiantes. La ATM es una articulación con un carácter regenerativo y adaptativo importante, si se respetan los límites fisiológicos.

FISIOLOGÍA ÓSEA

Se ha descrito de forma adecuada la morfología del hueso, pero su fisiología es esquiva debido a las limitaciones técnicas del estudio de los tejidos mineralizados. La evaluación precisa de la respuesta ortodóncica u ortopédica a las cargas aplicadas requiere marcadores de tiempo (marcadores óseos) e índices fisiológicos (marcadores de ADN, histoquímica e hibridación *in situ*) de la función de las células óseas. La investigación sistemática con estos métodos avanzados ha definido nuevos conceptos de la fisiología ósea, que son clínicamente relevantes.

Metodología específica de evaluación

La interpretación fisiológica de la respuesta a las cargas aplicadas requiere el uso de métodos adaptados de forma específica:

- Los *cortes mineralizados* son un medio efectivo de conservar de forma precisa las relaciones entre estructura y función¹⁰⁷.
- La *birrefringencia con luz polarizada* detecta la orientación preferente de las fibras de colágeno en la matriz ósea¹⁰⁸.
- Los *marcadores fluorescentes* (p. ej., la tetraciclina) señalan de forma permanente todos los lugares de mineralización ósea en un punto específico en el tiempo (marcadores anabólicos)¹⁰⁸.
- La *microrradiografía* evalúa los patrones de densidad mineral en los mismos cortes⁸³.
- La *autorradiografía* detecta los precursores etiquetados de forma radiactiva (p. ej., nucleótidos y aminoácidos) empleados para marcar la actividad fisiológica^{81,88,96}.
- La *morfometría nuclear de volumen* evalúa de forma diferencial los precursores de osteoblastos en una serie de tejidos osteogénicos¹⁰⁰.
- La *cinética celular* es un análisis cuantitativo de la fisiología celular basado en los sucesos distinguibles morfológicamente del ciclo celular (es decir, la fase de síntesis [S] de ADN, la mitosis, y los cambios específicos de la diferenciación en el volumen nuclear)^{89,100}.
- El *modelado de elementos finitos* es un método de ingeniería para el cálculo de tensiones y deformaciones en todos los materiales, incluidos los tejidos vivos^{52,73,92,109}.
- Los *microelectrodos* insertados en un tejido vivo, como el LPO, pueden detectar los cambios de potencial eléctrico asociados con la carga mecánica^{80,104}.

- La *emisión dispersa de electrones* es una variante de microscopía electrónica que evalúa la densidad mineral relativa a nivel microscópico en un bloque de muestra⁴⁴.
- La *tomografía microcomputarizada* es un método de imagen *in vitro* que determina la densidad mineral relativa del tejido óseo hasta una resolución de ~5 μm (aproximadamente, el tamaño del núcleo de un osteoblasto)¹²⁷.
- La *prueba de microindentación* es un método para determinar las propiedades mecánicas del hueso a nivel microscópico⁴³.

Cortes mineralizados

Los cortes totalmente mineralizados son superiores a los rutinarios cortes histológicos desmineralizados para los análisis más importantes de los dientes, el periodonto y el hueso de soporte, ya que las muestras completamente mineralizadas experimentan una menor distorsión en el procesado. Además, pueden estudiarse de forma simultánea la matriz mineral inorgánica y la orgánica^{83,103,107,108}. Para los estudios a nivel tisular, son apropiados los cortes de 100 μm de espesor, ya que pueden estudiarse mediante diversos métodos analíticos. Incluso sin marcadores óseos, las imágenes microrradiográficas de cortes mineralizados pulidos proporcionan una información sustancial acerca de la resistencia, maduración y tasa de recambio del hueso cortical (fig. 6-18, A). La reducción del espesor del corte a menos de 25 μm aumenta de forma considerable el detalle celular y la resolución de los marcadores óseos. Son útiles las tinciones específicas para aumentar el contraste de las estructuras celulares y extracelulares. Las desventajas los cortes mineralizados finos son 1) que los marcadores óseos se atenúan de forma más rápida y 2) que la densidad del tejido es inadecuada para el análisis microrradiográfico.

Luz polarizada

La birrefringencia de luz polarizada (fig. 6-18, B) tiene un significado biomecánico particular. Los patrones de contornos laminares revelados con luz polarizada indican la orientación preferente del colágeno dentro de la matriz⁵. La mayor parte del hueso laminar presenta capas alternas de fibras de colágeno en ángulo recto. Sin embargo, pueden verse dos configuraciones específicas de colágeno en las mismas osteonas, o en adyacentes: 1) fibras de colágeno alineadas de forma longitudinal, que resisten de forma eficaz la tracción, y 2) fibras de colágeno transversales o circunferenciales, que

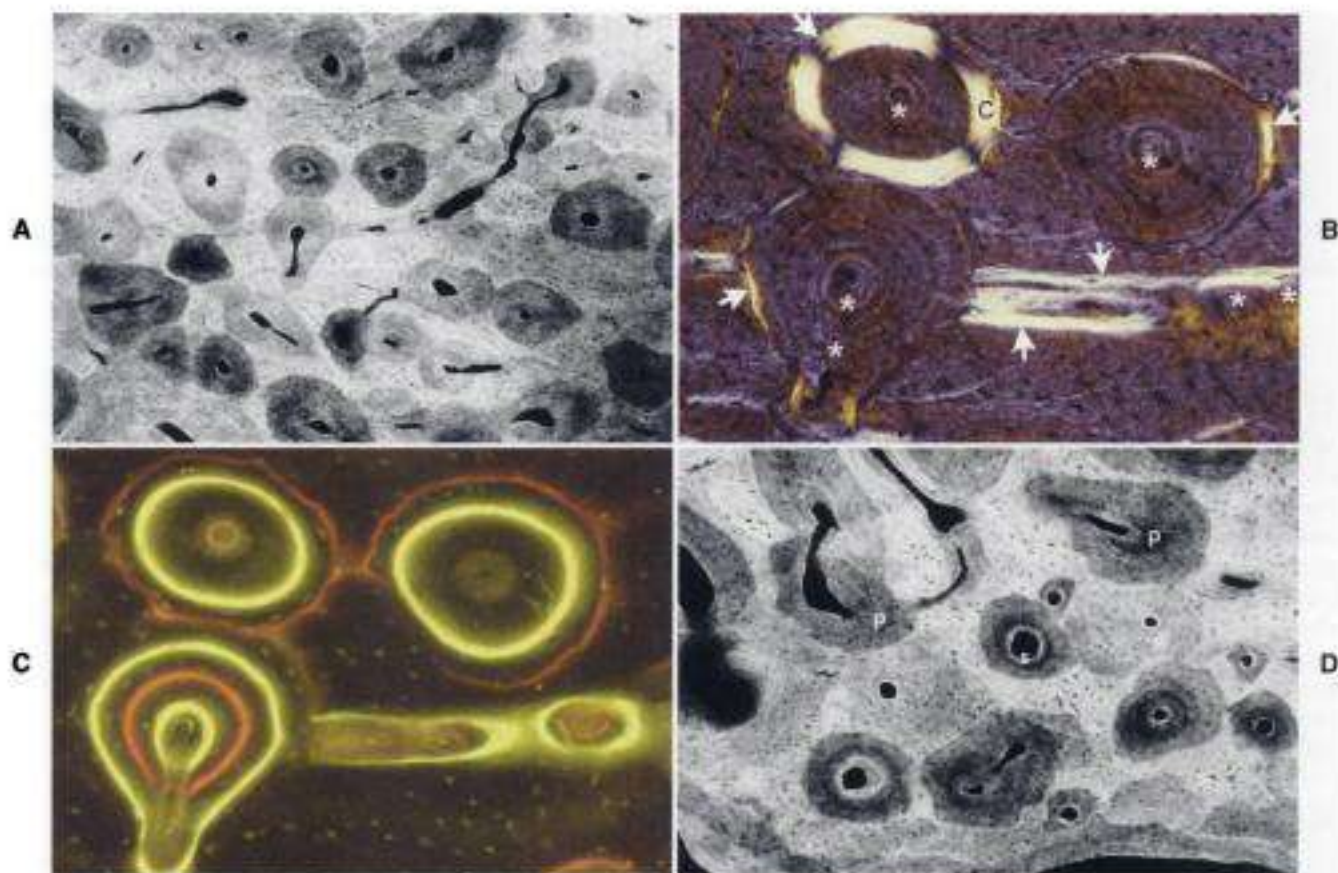


Figura 6-18

A. Microrradiografía que proporciona un índice fisiológico del recambio óseo y de la rigidez relativa. Las osteonas más radiolúcidas (*oscuras*) son las más jóvenes, las menos mineralizadas y las más adaptables. Las zonas radiodensas (*blancas*) son las más antiguas, las más mineralizadas y las porciones rígidas del hueso. **B.** El microscopio de luz polarizada muestra la orientación de las fibras de colágeno en la matriz ósea. Las láminas con una matriz orientada longitudinalmente (*C*) son especialmente fuertes a la tracción, mientras que la orientada horizontalmente (*oscuras*) tienen una resistencia preferente a la compresión [las flechas señalan las líneas de reposo de la reabsorción y el asterisco señala los conductos vasculares]. **C.** Múltiples marcadores fluorocromáticos administrados a intervalos de 2 semanas que ponen de manifiesto la incidencia y las tasas de formación de hueso. **D.** Esta microrradiografía muestra un conjunto de osteonas secundarias concéntricas (sistemas de Havers) características del hueso cortical en rápida remodelación. La mineralización primaria (*p*) y el comienzo de la secundaria (*s*) es más radiolúcida y radiodenso, respectivamente. (De Roberts WE y cols.: *Bone biodynamics in orthodontic and orthopedic treatment: craniofacial growth series*, vol. 27, Ann Arbor, 1991, University of Michigan Press.)

soportan preferentemente la compresión⁹⁹. Las condiciones de carga en el momento de formación del hueso parecen dictar la orientación de las fibras de colágeno, de modo que resistan mejor las cargas a las que se expone el hueso. *El punto importante es que la formación de hueso puede adaptarse a diferentes condiciones de carga modificando la organización laminar interna del tejido mineralizado.*

Marcadores fluorescentes

Los marcadores que fijan al calcio, y que se administran in vivo, son señaladores de períodos anabólicos de formación ósea. El análisis histomorfométrico de la presencia del marcador y la distancia entre las señales es un método eficaz para determinar los mecanismos de crecimiento óseo y de adaptación funcional (fig. 6-18, C). Puesto que

fluorescen a diferentes longitudes de onda (colores), pueden emplearse seis marcadores óseos: 1) tetraciclina (10 mg/kg, amarillo brillante); 2) verde calceína (5 mg/kg, verde brillante); 3) naranja xilenol (60 mg/kg, naranja); 4) complejo alizarina (20 mg/kg, rojo); 5) demeclociclina (10 mg/kg, dorado), y 6) oxitetraciclina (10 mg/kg, amarillo mate o verdoso). El método de fluorocromos múltiples (empleo secuencial de una serie de diferentes marcadores coloreados) es un medio potente para evaluar el crecimiento, cicatrización, adaptación funcional y respuestas ante las cargas aplicadas, en el hueso^{104,100}.

Microrradiografía

Las imágenes de alta resolución requieren de cortes pulidos de, aproximadamente, 100 μm de espesor. La distinta at-

nuación radiográfica pone de manifiesto que el nuevo hueso está menos mineralizado que el maduro. La matriz ósea recién formada es osteoide, y requiere cerca de 1 semana de maduración para convertirse en una matriz ósea mineralizada. Dependiendo de la configuración del colágeno de la matriz ósea, los osteoblastos depositan de un 70 a un 85% del complemento mineral definitivo mediante un proceso denominado *mineralización primaria*^{59,108}. La mineralización secundaria (maduración mineral) completa el proceso de maduración en cerca de 8 meses, mediante un proceso de crecimiento cristalino (fig. 6-18, D). Puesto que la resistencia del tejido óseo se relaciona directamente con el contenido mineral, la rigidez y resistencia del hueso *entero* depende de la distribución y del grado relativo de mineralización de su tejido óseo²⁴. La resistencia inicial del nuevo hueso es el resultado del proceso de mineralización primaria mediado por células, aunque su resistencia definitiva viene determinada por la mineralización secundaria, que es el proceso fisicoquímico de crecimiento de cristales. Este concepto tiene un valor clínico importante en ortodoncia. Se espera que el hueso laminar completamente mineralizado (es decir, hueso en estado estable respecto al modelado y remodelación) sea menos susceptible a tendencias recidivantes que sus predecesores, el hueso fibroso y compuesto^{82,107}. Después de una terapia ortodóncica activa, es importante retener las correcciones dentales durante un mínimo de 6 a 8 meses, para permitir la maduración mineral del hueso recién formado (fig. 6-19).

El uso de múltiples marcadores óseos fluorocrómicos junto con la imagen microrradiográfica de los mismos cortes ha proporcionado una nueva información fisiológica sustancial acerca del crecimiento y adaptación de las localizaciones esqueléticas más afectadas por el tratamiento ortodóncico y ortopédico de la cara. Estas localizaciones son 1) las suturas medias de la cara, 2) el LPO, 3) la apófisis alveolar, 4) el cóndilo mandibular y 5) la fosa temporal de la ATM.

Los implantes endoóseos transcutáneos son un medio efectivo de carga de las suturas nasales del conejo mediante tracción y compresión. La lenta expansión de suturas en los conejos (fig. 6-20) produce hueso laminar de alta calidad junto a los márgenes óseos de la sutura y la superficie perióstica (superior) de los hueso nasales (fig. 6-21). La compresión de los hueso nasales (fig. 6-20, A) se manifiesta por la reabsorción en los márgenes de la sutura (fig. 6-22). Las cargas de compresión y tracción de la sutura se asocian con un modelado y remodelado óseos amplios de los hueso adyacentes. La adaptación de las suturas a las cargas fisiológicas y terapéuticas se asocia con una aceleración regional del modelado y la remodelación de dichos huesos.

El LPO es una interfaz de tejido conjuntivo adaptativo entre un diente y su hueso de soporte. Se muestra la calidad total y la maduración relativa del hueso alveolar que sostiene un molar superior de una rata en una imagen microrradiográfica de un corte histológico (fig. 6-23, A). Si el mismo corte se observa con luz fluorescente, es visible el patrón de actividad osteogénica en el hueso que soporta directamente el LPO. Los marcadores nitidos señalan el hueso laminar y los difusos indican el hueso fibroso. Se

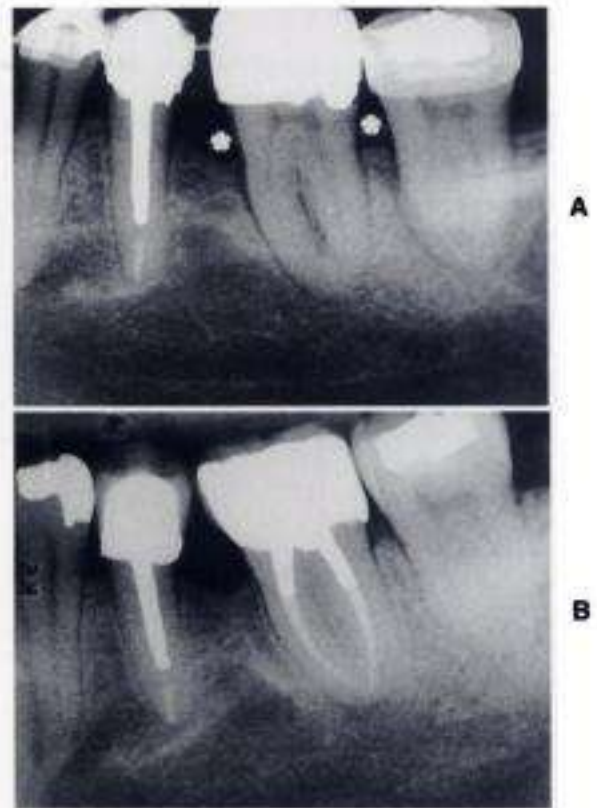


Figura 6-19

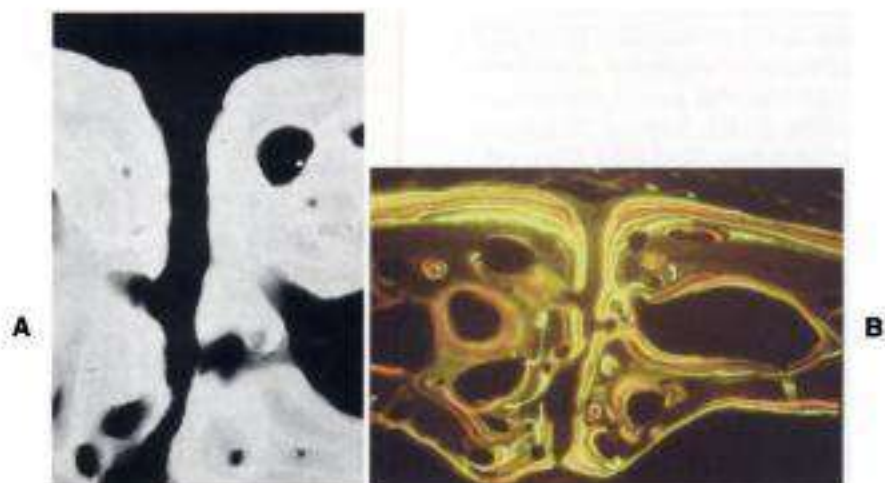
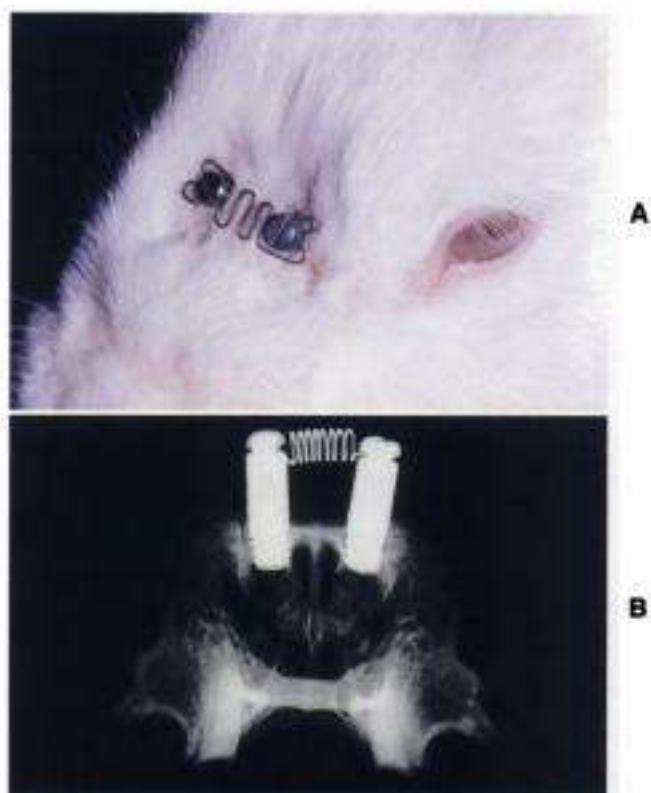
Radiografías periapicales que comparan la maduración ósea al final del tratamiento ortodóncico activo y 2 años después. **A**, Al final del tratamiento pueden observarse grandes zonas amorfas de hueso relativamente inmaduro. **B**, Tras la retención y el tratamiento restaurador, con endodoncia incluida, es evidente la clara definición de las corticales y las trabéculas. (De Roberts WE y cols.: *Bone biodynamics in orthodontic and orthopedic treatment: craniofacial growth series*, vol. 27, Ann Arbor, 1991, University of Michigan Press.)

demuestra un amplio recambio (remodelación) de la apófisis alveolar mediante la captación de marcadores internos (fig. 6-23, B). Estos datos revelan que toda la apófisis alveolar responde al movimiento dentario. Se produce un desacoplamiento del *modelado* anabólico y catabólico junto a las superficies óseas que limitan el periostio y el LPO. La *remodelación* (focos acoplados de reabsorción y formación de hueso) es el proceso de recambio interno y adaptación.

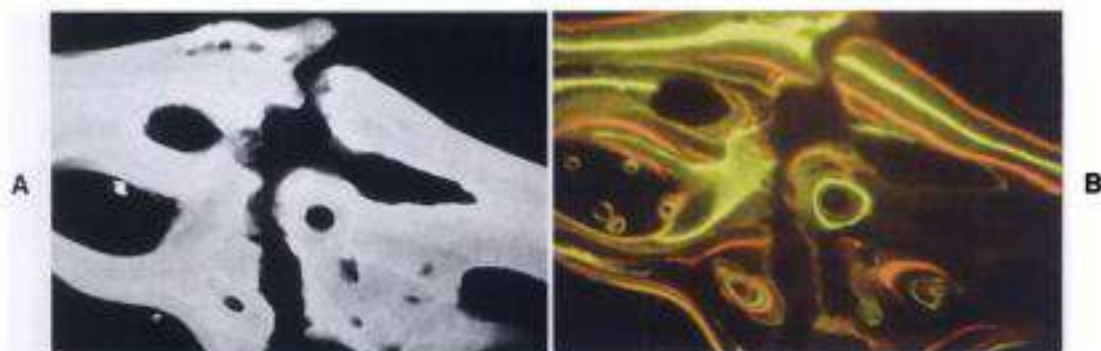
Hasta un límite determinado, la fosa temporal puede adaptarse al crecimiento y a la carga funcional, principalmente en sentido anteroposterior, pero la localización principal del crecimiento y adaptación esqueléticos es el cóndilo mandibular. En un estudio, el marcado con múltiples fluorocromos y la microrradiografía se emplearon para comparar el hueso en conejos adolescentes en crecimiento (fig. 6-24) con el de hembras adultas que ya habían experimentado todo el crecimiento (fig. 6-25). La es-

Figura 6-20

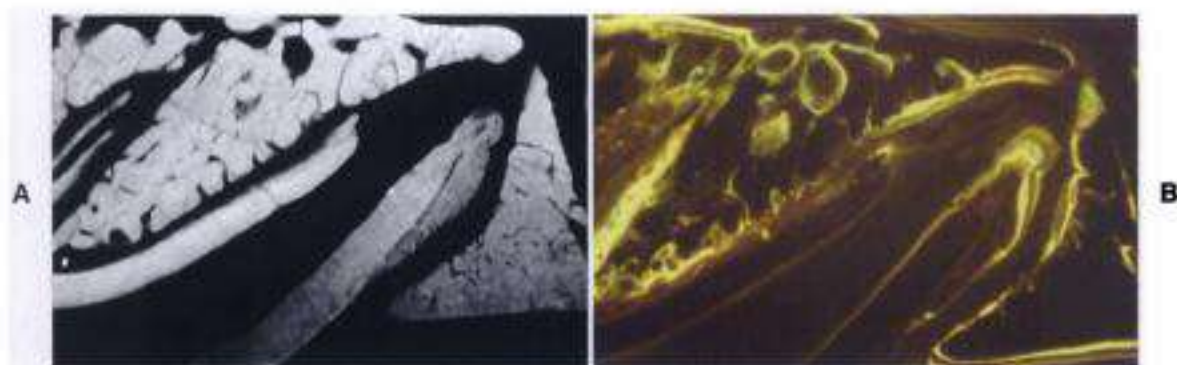
A, Implantes endoóseos en huesos nasales de conejo, que están cargados en tracción para expandir la sutura entre dichos huesos. **B**, Radiografía de una muestra post mórtem de maxilar y huesos nasales de conejo, que muestra dos implantes endoóseos bilaterales empleados como pilares para un resorte que libera una carga compresiva a través de la sutura internasal. (De Don MT: *Orthopedic anchorage with endosseous implants in rabbit nasal bones*, master's thesis, San Francisco, 1988, Universidad del Pacífico.)

**Figura 6-21**

A, Microrradiografía de la porción superficial de una sutura internasal en tracción que muestra superficies óseas lisas que se corresponden con aposición ósea. **B**, Microfotografía de luz fluorescente de los huesos nasales de conejo cargados en tracción que muestra los patrones de modelado y remodelación del hueso asociados con la expansión mecánica de la sutura. Las superficies de formación de hueso se marcaron con tintes fluorescentes a intervalos semanales. La porción superior de la sutura marcada se corresponde con la microrradiografía de **A**. (De Don MT: *Orthopedic anchorage with endosseous implants in rabbit nasal bones*, master's thesis, San Francisco, 1988, Universidad del Pacífico.)

**Figura 6-22**

A. Microrradiografía de una sutura internasal cargada en compresión que muestra superficies óseas festoneadas, que se corresponden con reabsorción de hueso. **B.** Microfotografía de luz fluorescente de los huesos nasales de conejo cargados en compresión, que muestra los patrones de modelado y remodelación del hueso asociados con la contracción mecánica de la sutura. Las superficies de formación de hueso se marcaron con tintes fluorescentes a intervalos semanales. (De Don MT: *Orthopedic anchorage with endosseous implants in rabbit nasal bones*, master's thesis, San Francisco, 1988, Universidad del Pacífico.)

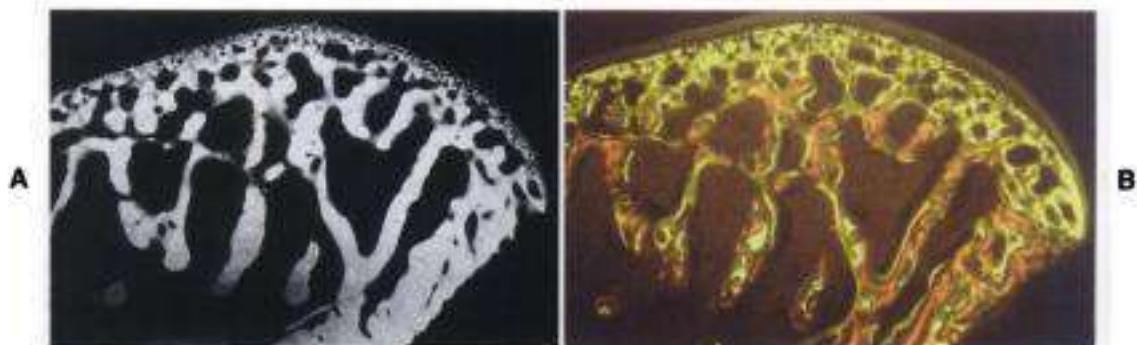
**Figura 6-23**

A. Microrradiografía de un corte sagital medio a través de una raíz mesial de un primer molar superior de rata, que muestra los diversos grados de mineralización del hueso alveolar y de la raíz dentaria. **B.** Microfotografía de luz fluorescente del corte correspondiente que muestra los patrones de modelado y remodelación del hueso que se asocian con la extrusión y la versión distal (izquierda) de la raíz. (De Shimizu KA: *Orthopedic anchorage with endosseous implants in rabbit nasal bones*, master's thesis, San Francisco, 1987, Universidad del Pacífico.)

ponjosa primaria del adolescente, la capa de hueso endocondral inmediatamente por debajo del cartilago articular, es sobre todo hueso fibroso, (indicado por señales difusas en la fig. 6-25). Más hacia abajo, la esponjosa primaria es remodelada para convertirse en esponjosa secundaria (señales nítidas y amplias). Progresando más en profundidad hacia la esponjosa secundaria (hueso trabecular), la continuación del remodelación del hueso laminar se pone de manifiesto con señales nítidas (v. fig. 6-24). Este patrón progresivo de modelado y remodelación óseas es característico del mecanismo esquelético de crecimiento de los huesos largos.

Por el contrario, los cóndilos sin crecimiento de los animales adultos presentan una plana subcondral mucho más delgada, compuesta sobre todo por hueso fibroso (v. fig. 6-25). La metafisis de soporte está compuesta por completo por una esponjosa secundaria. La captación de marcadores óseos documenta una alta tasa de remodelación del hueso laminar.

Estos datos sugieren que el cóndilo mandibular presenta una alta tasa de remodelación, que se corresponde con una carga funcional intensa. De todos los aspectos estudiados, la considerable variación histológica de los cóndilos funcionales en los animales adolescentes y adultos in-

**Figura 6-24**

A. Microradiografía de un corte frontal a través del cóndilo mandibular de un conejo joven en crecimiento que revela que la tabla cortical superior (esponjosa primaria) está compuesta por hueso cortical primario relativamente poroso, que está soportado por una esponjosa secundaria de trabéculas laminares. **B.** Microfotografía con luz fluorescente del corte correspondiente, que muestra la tabla cortical superior compuesta principalmente de hueso fibroso (señales poco distinguibles). Las trabéculas de soporte están compuestas de hueso trabecular en remodelación (señales nítidas) (De Larsen SJ: *The influence of age on bone modeling and remodeling, master's thesis, San Francisco, 1986, Universidad del Pacífico.*)

**Figura 6-25**

A. Microradiografía de un corte frontal a través del cóndilo mandibular de un conejo adulto maduro, que muestra la tabla cortical superior (esponjosa primaria) compuesta por una fina capa de hueso primario poroso, que está soportado por una esponjosa secundaria de trabéculas laminares. **B.** Microfotografía de luz fluorescente del corte correspondiente que muestra la tabla cortical superior compuesta principalmente de hueso fibroso (señales difusas). Las trabéculas de soporte están compuestas de hueso trabecular en remodelación. (De Larsen SJ: *The influence of age on bone modeling and remodeling, master's thesis, San Francisco, 1986, Universidad del Pacífico.*)

dica que la ATM es muy adaptable. Sin embargo, la presencia de hueso fibroso y señales difusas en la fina placa subcondral del adulto sugiere que el cóndilo mandibular puede ser frágil y susceptible de cambios degenerativos si se sobrecarga. No obstante, la alta tasa de actividad fisiológica en el cóndilo mandibular de los animales jóvenes y viejos puede explicar la posibilidad destacada de que esta articulación cicatrice e incluso regenere tras una lesión (v. figs. 6-11 a 6-15).

Microindentación, imagen por dispersión electrónica y tomografía microcomputarizada
Huja y cols.⁴⁵ desarrollaron un método de microindentación para determinar las propiedades materiales del hueso en un bloque de muestra, y pusieron de manifiesto que el hueso laminar, dentro de 1 mm de la superficie de un implante, se conforma mejor que el hueso de soporte de la mandíbula. La microscopía polarizada pone de manifiesto el patrón más irregular de colágeno del hueso laminar adaptable cerca de la interfaz (fig. 6-26). La técnica de ima-

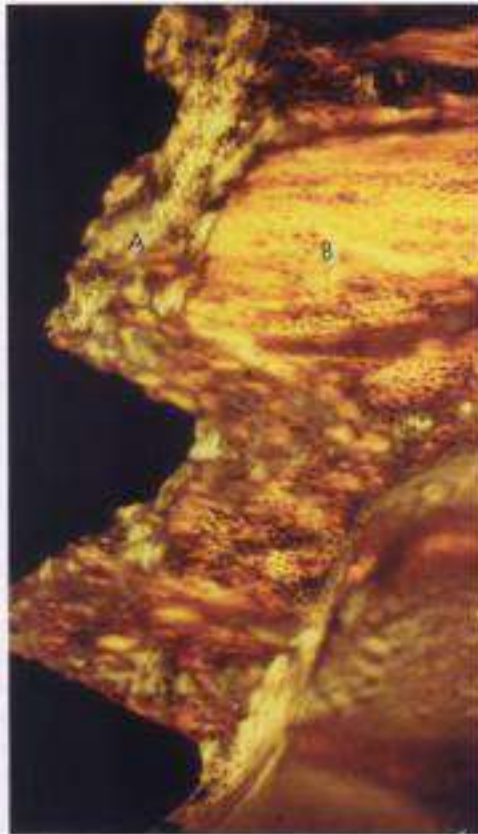


Figura 6-26

Una microfotografía con iluminación polarizada muestra la interfaz cicatrizada de un implante de titanio en el hueso cortical de conejo. Se advierte la capa de hueso laminar recién formado (A), constituido por una remodelación multidireccional dentro de 1 mm de la superficie implantaria. Compárese la capa más adaptable de hueso laminar mineralizado de forma primaria (A) respecto al hueso laminar completamente mineralizado (B) que soporta la capa intermedia.

gen de emisión por dispersión electrónica⁴⁴ se ha refinado recientemente como un método de alta resolución para la evaluación de la densidad mineral del hueso y los patrones de topografía superficial de la interfaz ósea de los implantes dentales (fig. 6-27). En otro avance tecnológico importante, Yip y cols.¹²⁷ desarrollaron una secuencia especial de ajuste de la tomografía microcomputarizada, que permite la detección tridimensional de los patrones de densidad mineral del hueso hasta una resolución de 5 μm (fig. 6-28). Además, este nuevo y estimulante método puede detectar focos de remodelación ósea dentro de muestras intactas (fig. 6-29) y diferenciar entre hueso laminar primario y secundario junto a las superficies metálicas de los implantes endoóseos. En su conjunto, estos nuevos métodos han sido valiosos para la evaluación de las propiedades materiales y la densidad mineral del hueso que integra los implantes endoóseos que se han empleado para el anclaje en ortodoncia y ortopedia dentofacial. Sin

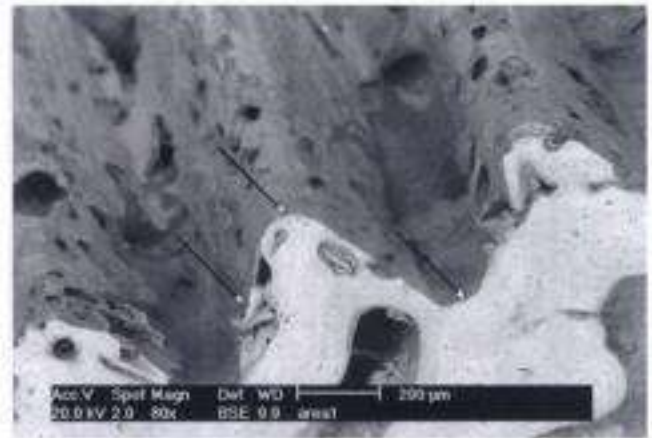


Figura 6-27

Imagen por emisión dispersa de electrones de la superficie ósea inmediatamente adyacente a un implante (retirado), que revela la densidad mineral de la topografía superficial de la capa intermedia en rápida remodelación. (De Hujia SS, Roberts WE: *Semin Orthod* 10(2):162-173, 2004.)

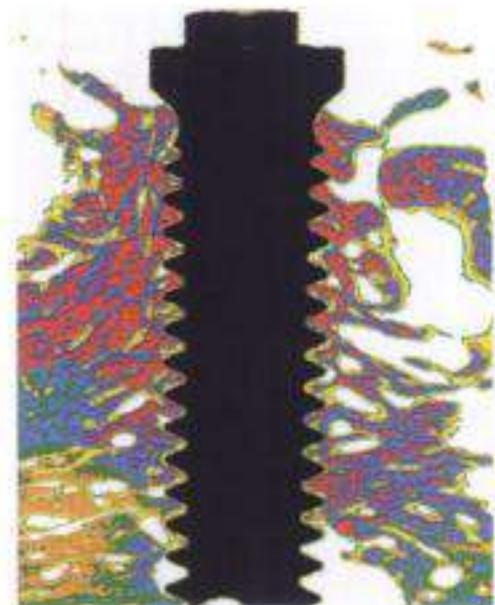


Figura 6-28

Tomografía microcomputarizada de un corte a través del implante colocado en hueso cortical del canino, que muestra un amplio conjunto de tejidos mineralizados. La distribución original de grises ha sido codificada en color dorado, azul, rojo y amarillo, con el fin de poner de manifiesto los niveles decrecientes de densidad mineral. El método puede tener resolución para estructuras tan pequeñas como un osteoblasto. (De Yip G, Schneider P, Roberts WE: *Semin Orthod* 10(2):174-187, 2004.)

embargo, estas tecnologías avanzadas son prometedoras en cuanto a superar de forma considerable la capacidad de los métodos histológicos previos para definir la respuesta adaptativa de las estructuras orales y craneofaciales ante las cargas terapéuticas.

Autorradiografía

Pueden detectarse precursores radiactivos de materiales estructurales y metabólicos en el tejido mediante el recubrimiento de cortes histológicos con una emulsión nuclear de rastreo. Localizando las desintegraciones radiactivas, se puede determinar la localización de precursores radiati-

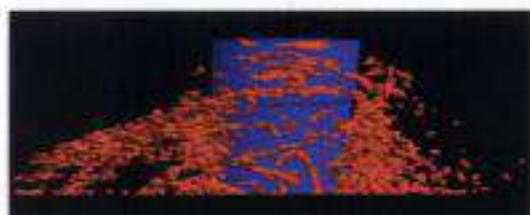


Figura 6-29

Vista tridimensional de tomografía microcomputarizada de las áreas radiolúcidas periimplantarias, que revelan una distribución desigual de las zonas vasculares y de los focos de remodelación. Esta imagen de la mitad cervical de un implante cilíndrico se corresponde con el intenso patrón de remodelación ósea enfocado en el centro de la porción endoósea. Esta imagen fue enfocada para poner de manifiesto las estructuras menos mineralizadas: la vascularización interna incluye focos de remodelación (conos de corte/relleno). (De Yip G, Schneider P, Roberts WE. *Semin Orthod* 10(2):174-187, 2004.)

vos (fig. 6-30). Se inyectan marcadores radiactivos específicos para proteínas, carbohidratos y ácidos nucleicos con un intervalo conocido, antes de realizar la toma de muestras del tejido. La evaluación cualitativa y cuantitativa de la captación del marcador es un índice fisiológico de la actividad celular. Los procedimientos de marcado autorradiográfico empleados con mayor frecuencia en investigación ósea son el marcado de células que sintetizan ADN (células en fase S) con timidina-³H y el marcado de la matriz ósea recién formada con prolina-³H. La inmunocitoquímica con bromodeoxiuridina, un método no radiactivo de marcado de células de fase S *in vivo* (fig. 6-31), demuestra su papel prometedor en el futuro como método importante de estudio de la cinética celular del hueso³².

Morfometría nuclear de volumen

Medir el tamaño del núcleo es un procedimiento citomorfológico para evaluar la etapa de diferenciación de las células precursoras de osteoblastos. Este método ha sido útil, especialmente, para evaluar el mecanismo de osteogénesis en los LPO activados mediante ortodoncia (fig. 6-32). Los preosteoblastos (células C y D) presentan núcleos significativamente mayores que las células osteoprogenitoras determinadas (A) o sus precursores menos diferenciados (células A). El compartimento de células B es un grupo de células de aspecto fibroblástico que parece tener poco o ningún potencial osteogénico²⁹. Se ha demostrado que la cuidadosa evaluación citomorfológica del tamaño del núcleo (fig. 6-33, A) es un medio efectivo de determinar la diferenciación relativa del LPO y de otras células de revestimiento óseo.

Cinética celular

El aumento en el tamaño nuclear (A' → C) que se produce cuando las células osteoprogenitoras determinadas (cé-

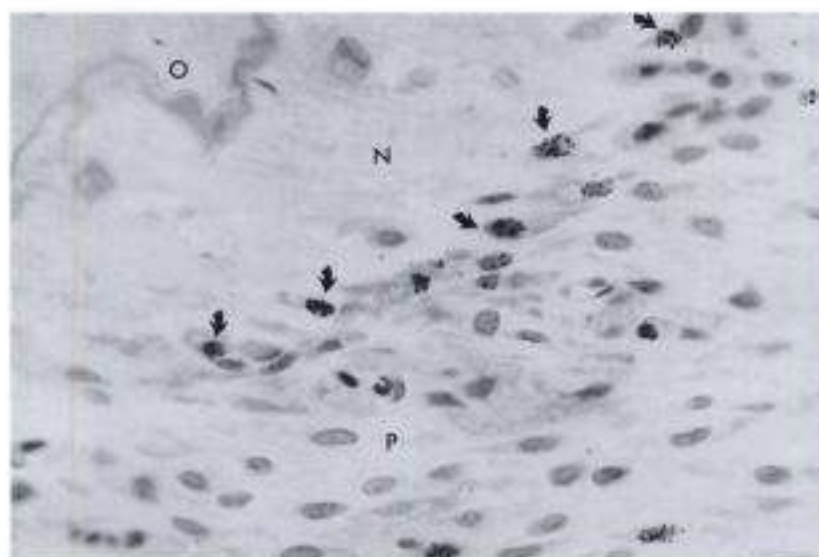


Figura 6-30

Al cabo de 56 horas del inicio de la fuerza ortodóncica, se está formando nuevo hueso (N) en la superficie original (O) del hueso alveolar. Los osteoblastos marcados con timidina-³H (flechas) derivan de los preosteoblastos del ligamento periodontal (P) (x450).

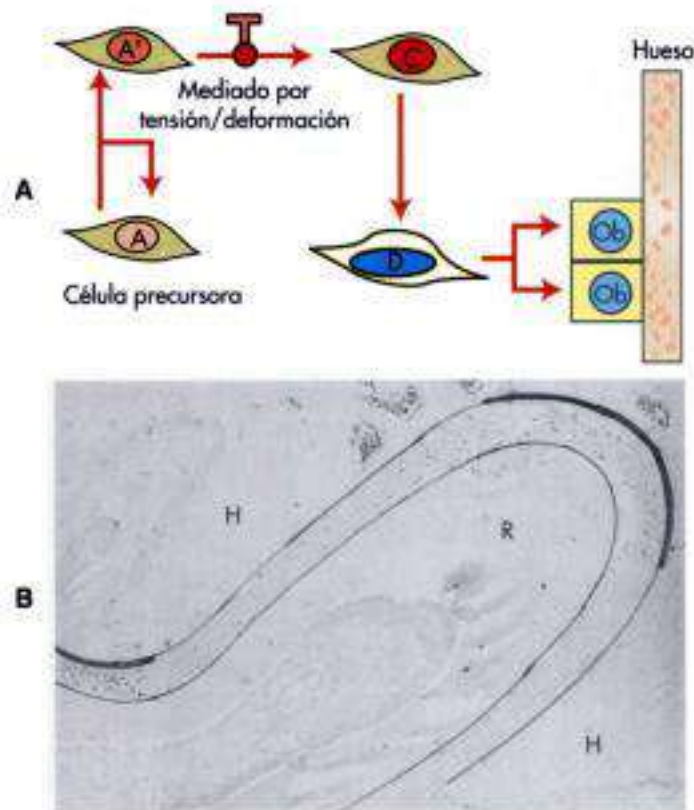


Figura 6-31

A. Secuencia de histogénesis de los osteoblastos (Ob). Las células precursoras, localizadas alrededor de los vasos sanguíneos en el ligamento periodontal (LPO), migran hacia el hueso a medida que se diferencian a través de varias etapas ($A \rightarrow A' \rightarrow C \rightarrow D \rightarrow Ob$) hasta convertirse en células formadoras de hueso alveolar (Ob). Se cree que el paso de $A' \rightarrow C$ está mediado por tensión y deformación. **B.** La zona entre las líneas es el LPO: R, la raíz, H, hueso. La 5-bromo-2'-deoxiuridina (BDU) es un análogo de timidina captado por las células del LPO (puntos oscuros), en los que los núcleos están sintetizando ADN. Las regiones marcadas con BDU del LPO son adyacentes a las zonas de formación futura de hueso (segmentos con líneas gruesas). El patrón de células del LPO con marcado inmunohistoquímico de BDU en una rata joven de control se corresponde con la proliferación que respalda la erupción dentaria. (Adaptada de Katona TR y cols.: *Stress analysis of bone modeling response to rat molar orthodontics*, J Biomech 28(1):27, 1995.)

lulas A') se diferencian en preosteoblastos (células C) es el paso limitante de la velocidad en la histogénesis del osteoblasto (fig. 6-33, B)^{99,100}. El desarrollo de este método morfométrico expandió de forma sustancial el marco de la cinética celular del hueso, en particular en el tejido osteogénico fácilmente manipulable, como el del LPO.

En general, los estímulos metabólicos (p. ej., la infección de un extracto de hormona paratiroidea [PTH]) tienen efectos sistémicos sobre la remodelación (coordinación de reabsorción y formación de hueso para conseguir el recambio), pero no son específicos respecto a los procesos de modelado, como la reabsorción y formación de hueso que permite el movimiento de un diente. Por ejemplo, la administración de PTH da lugar a un corto ascenso en la síntesis de ADN y en la mitosis⁹⁹ que reduce la población de osteoblastos (fig. 6-34, A), pero no determina zonas específicas de reabsorción y formación para mover los dientes. Sin embargo, un estímulo mecánico localizado (fuerza ortodóncica) origina un pulso recíproco de ondas $A + A'$ y $C + D$ que genera grandes cantidades de osteoblastos (fig. 6-34, B). Los estudios de LPO de control y estimulados con ortodoncia han establecido la dependencia vascular de la osteogénesis. Las células menos diferenciadas ($A + A'$) son paravasculares, es decir, están dentro de unos 20 μm de un vaso sanguíneo. Una zona relativamente escasa de células limita el compartimento paravascular, y los preosteoblastos (células $C + D$) se concentran a más de 30 μm de los vasos sanguíneos (fig. 6-35)¹⁰⁰. La figura 6-36 es una microfotografía de un corte histológico del periodonto humano que muestra las disposiciones pa-

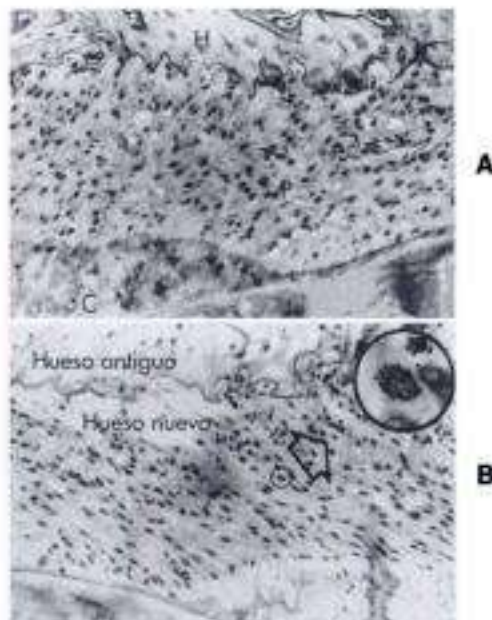


Figura 6-32

A. Hueso (H), ligamento periodontal (P) y cemento (C) en el periodonto de control de una rata joven adulta (de 6 a 8 semanas de edad) ($\times 100$). **B.** Al cabo de 56 horas de la aplicación de una fuerza, se observa nuevo hueso; se elige un preosteoblasto marcado con timidina-³H del ligamento periodontal (círculo) y se amplía 1.000 veces en la esquina superior derecha ($\times 100$) (las flechas grandes indican la ampliación para mostrar los detalles celulares).

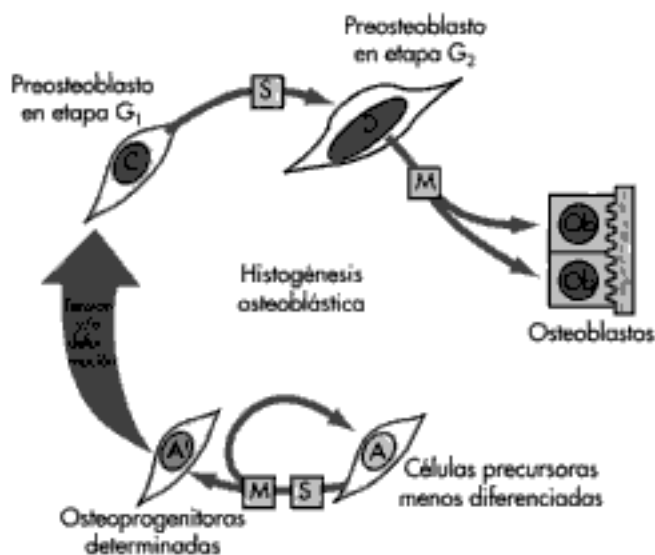


Figura 6-33

Distribución de frecuencias del volumen nuclear de las células de tipo fibroblástico en el ligamento periodontal de rata sin estimular. Las células A, A', C y D constituyen una clasificación morfológica basada en picos en la curva de distribución. La secuencia de histogénesis de los osteoblastos es una progresión de cinco células distinguibles desde un punto de vista morfológico y cinético. El proceso implica dos fases S de ADN y dos episodios mitóticos (M). (Reproducida a partir de Roberts WE, Morey ER: *Proliferation and differentiation sequence of osteoblast histogenesis under physiological conditions in rat periodontal ligament*, Am J Anat 174:105, 1985.)

ravasculares de un LPO humano de control (sin estímulo). El corte muestra un gradiente de células de núcleos pequeños (células A + A'), una zona acelular, y un compartimento contravascular de células con núcleos grandes (células C + D). La zona relativamente libre de células es menos evidente en el LPO estimulado mediante ortodoncia, ya que grandes cantidades de células se alejan de los vasos sanguíneos para formar nuevos osteoblastos. En una sección posterior de este capítulo se emplea la metodología de cinética celular aquí definida para describir la fisiología del movimiento dentario.

Modelado de elementos finitos

El modelado de elementos finitos es una potente técnica analítica para el cálculo de tensiones y deformaciones dentro de estructuras con carga mecánica. Puede emplearse este método para establecer modelos de estructuras complicadas que consten de varias formas y materiales bajo una carga compleja. Reduciendo la estructura a un grupo de pequeños elementos conectados de forma apropiada, con un comportamiento mecánico conocido, se puede estimar la respuesta de toda la estructura a la carga (fig. 6-37). Para los tejidos óseos complejos, como el periodonto, debe modelarse una mecánica de sólidos y de fluidos, ya que la mayor parte de los componentes son viscoelásticos.

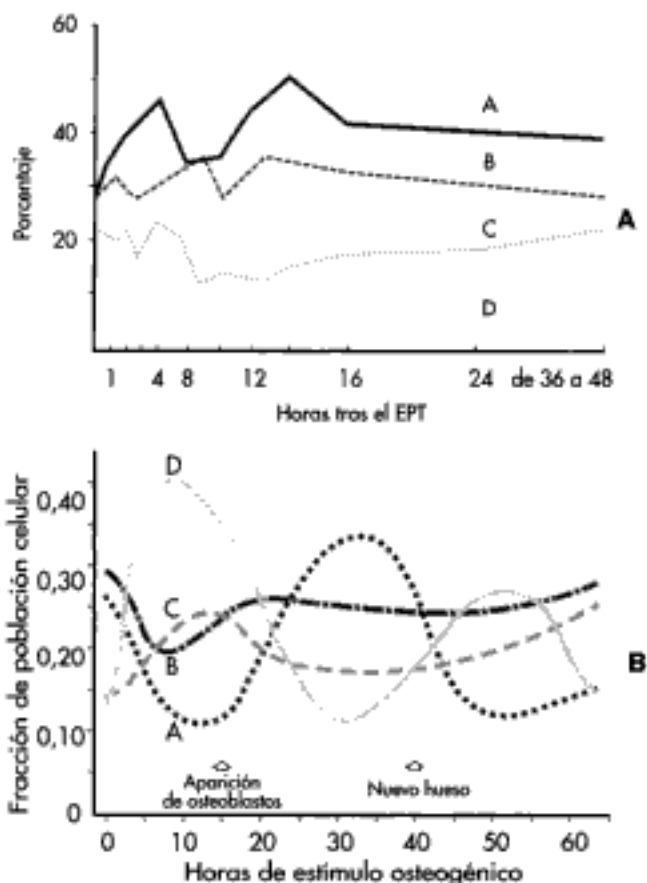


Figura 6-34

A, Inyección de extracto paratiroideo (EPT) que da lugar a un aumento relativo de las células A y una reducción recíproca de células C y D. Estos resultados se corresponden con una liberación inespecífica de preosteoblastos bloqueados en G2 (mitosis de las células D durante las primeras horas). Entre las 8 y las 48 horas, la diferenciación de nuevas células C disminuye lentamente la población de preosteoblastos. **B**, En zonas donde el ligamento periodontal se ensancha mediante una fuerza ortodóncica, ondas recíprocas de células D y A generan un aporte rápido y sostenido de preosteoblastos. Estos datos demuestran que casi la mitad de las células precursoras menos diferenciadas (células A) son realmente preosteoblastos determinados (células A') que forman preosteoblastos dentro de un período de 8 horas, aproximadamente. (Adaptada de Roberts WE y cols.: *Cellular response to orthodontic force*, Dent Clin North Am 25:3, 1981.)

Pueden derivarse buenas estimaciones de los niveles iniciales de tensión mediante la asunción de propiedades elásticas para los tejidos periodontales^{52,52}. Sin embargo, los cálculos realistas de la tensión y deformación periodontal a lo largo del tiempo requieren del modelado de las propiedades viscoelásticas^{53,54}. Hasta la fecha, esto último no se ha llevado a cabo, pero los cálculos de la tensión inicial han sido útiles para definir las condiciones mecánicas para el inicio de la reabsorción y la formación de hueso inducidas mediante ortodoncia⁵².

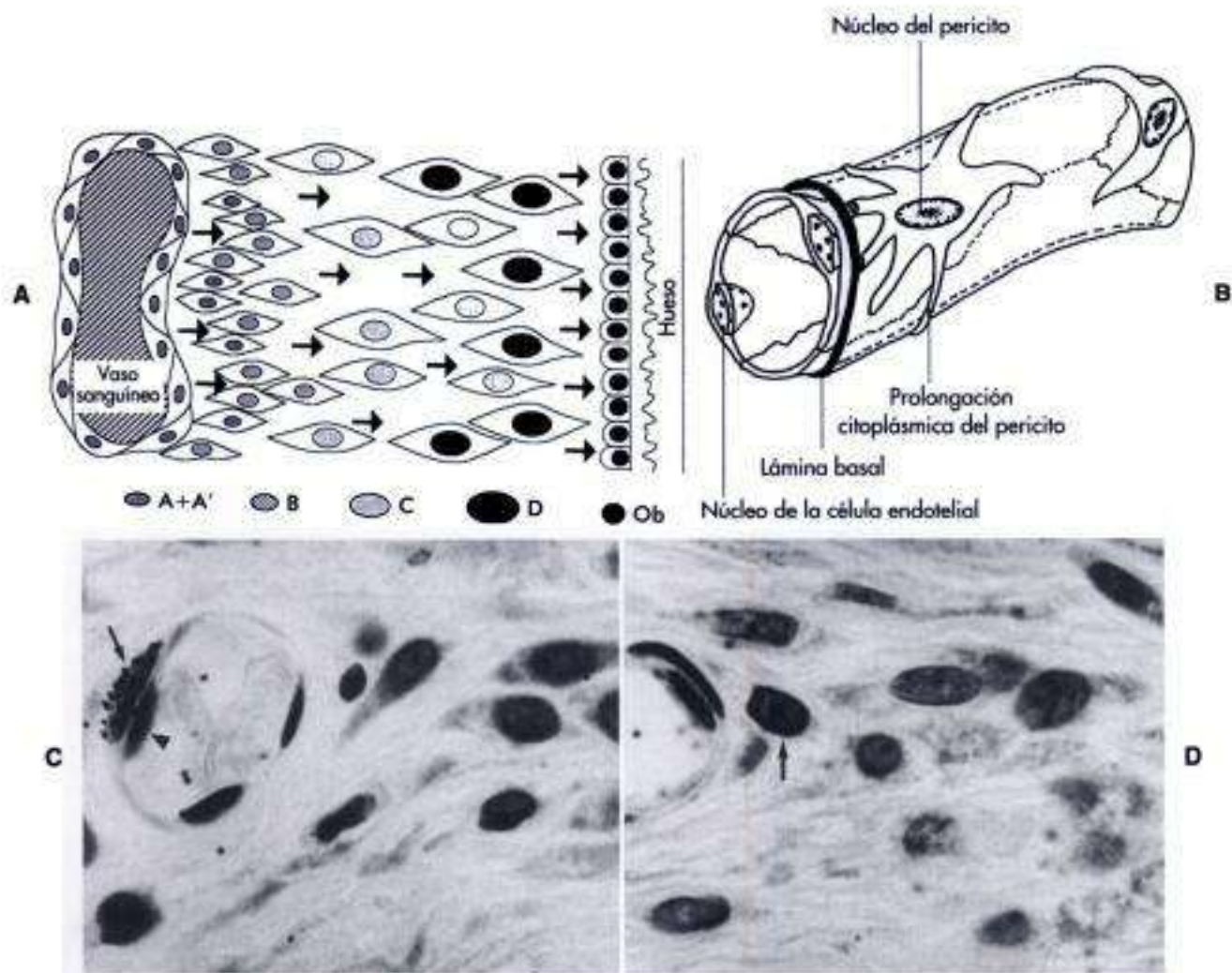


Figura 6-35

A, Las células precursoras menos diferenciadas (células A) son una población paravascular. Se diferencian en células osteoprogenitoras determinadas (células A'), que migran desde los vasos sanguíneos. Al atravesar la zona de baja densidad celular, las células A' se diferencian en preosteoblastos en etapa G₁ (células C), que sintetizan ADN y se convierten en preosteoblastos en etapa G₂ (células D). **B**, Un pericito, una célula polimórfica distinguible de origen mesenquimal, rodea parcialmente un microvaso y comparte una lámina basal común con una célula endotelial. **C**, Microfotografía de una autorradiografía de una sutura interpremaxilar expandida, que muestra pericitos marcados (flecha) y una célula endotelial sin marcar (cabeza de flecha). (tinción de hematoxilina y eosina; ampliación respecto al original $\times 1.000$ bajo inmersión en aceite.) **D**, Microfotografía de una autorradiografía de una sutura interpremaxilar expandida, que muestra un pericito activado (flecha) que se ha separado parcialmente de la lámina basal del vaso sanguíneo. El patrón nuclear del pericito activado muestra que se encuentra en la profase de la mitosis. (Tinción con hematoxilina y eosina; aumentos respecto al original $\times 1.000$ bajo inmersión en aceite.) (De Chang H-N y cols.: *Angiogenesis and osteogenesis in an orthopedically expanded suture*, Am J Orthod Dentofacial Orthop III:382, 1997.)

Microelectrodos

La inserción de electrodos finos de tungsteno o de vidrio en el LPO a través del surco gingival proporciona un acceso relativamente atraumático al tejido osteogénico en un animal intacto. Esta técnica se emplea para medir los cambios en el potencial eléctrico del espacio extracelular del LPO durante la respuesta inicial a la fuerza ortodóncica (fig. 6-38, A). En general, las zonas ensanchadas del LPO presentan un potencial eléctrico

negativo, y las zonas comprimidas tienen un potencial eléctrico más positivo. Estos resultados concuerdan con el principio, consagrado por el tiempo, de que el hueso se forma cerca del cátodo y se reabsorbe cerca del ánodo³⁴. Los cambios eléctricos señalados en el LPO sometido a tensiones ortodóncicas son específicos de los tejidos vivos, ya que la respuesta eléctrica se pierde después de aproximadamente 20 minutos de dejar de respirar (fig. 6-38, B).

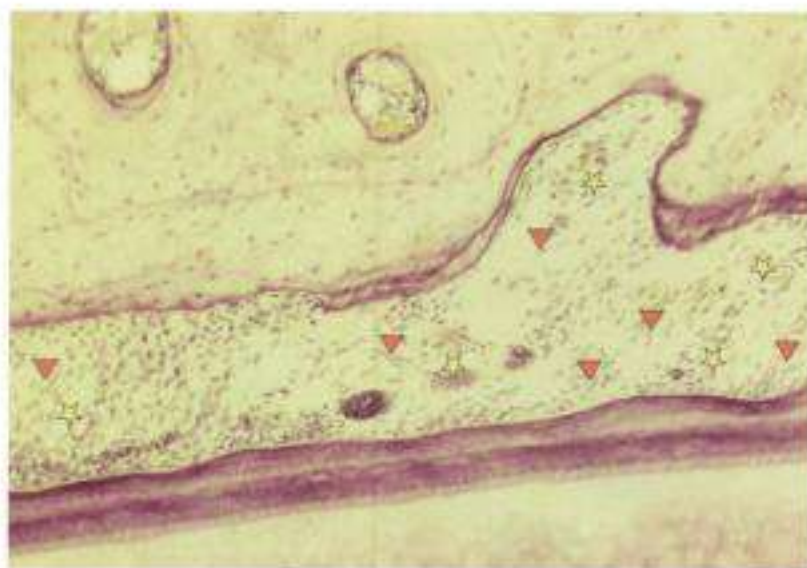
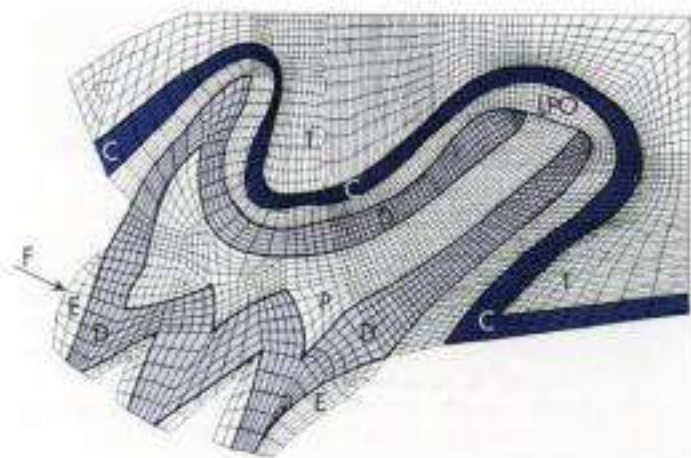


Figura 6-36

Corte desmineralizado del ligamento periodontal humano sin estimular, que muestra disposiciones paravasculares de células precursoras de osteoblastos similares a las descritas previamente en la rata (v. fig. 6-35, A). Los vasos del ligamento periodontal (*estrellas*) están rodeados por células de tipo fibroblástico con núcleos predominantemente pequeños (células A + A'). Las células con núcleos más grandes (preosteoblastos, o células C + D) se concentran alejadas de los vasos sanguíneos (*triángulos*). (Adaptada de Roberts WE y cols.: *Geriatric dentistry*, Munksgaard, 1986, Copenhague.)

Figura 6-37

Malla de un modelo bidimensional de elementos finitos de un primer molar superior de rata, con el periodonto adyacente, que se basa en un corte histológico en el plano sagital medio de la raíz mesial (*flecha*, fuerza ortodóncica; P, pulpa; D, dentina; C, hueso cortical; T, hueso trabecular; E, esmalte; LPO, ligamento periodontal.) (De Katona TR y cols.: *Stress analysis of bone modeling response to rat molar orthodontics*, J Biomech 28(1):27, 1995. Con autorización de la American Association of Orthodontics.)



Clasificación del tejido óseo

El movimiento ortodóncico del diente da lugar a una rápida formación de nuevo hueso, relativamente inmaduro (fig. 6-39). Durante el período de retención, el hueso recién formado se remodela y madura. Para apreciar el mecanismo biológico de la terapia ortodóncica, el facultativo debe conocer los tipos de hueso.

Hueso fibroso

El *hueso fibroso* varía de forma considerable en estructura. Es débil, desorganizado y escasamente mineralizado. El hueso fibroso juega un papel crucial en la cicatrización de lesiones

mediante 1) la obturación rápida de los defectos óseos, 2) aportar una continuidad inicial para las fracturas y los segmentos de una osteotomía y 3) reforzar un hueso debilitado por una cirugía o un traumatismo. El primer hueso formado en respuesta de la carga ortodóncica suele ser el fibroso. Este tipo de hueso no se encuentra en el esqueleto adulto bajo condiciones normales estables. De este modo, se compacta para formar hueso compuesto, se remodela para dar lugar a hueso laminar, o se reabsorbe rápidamente si se carga de forma prematura^{53,54}. Las limitaciones funcionales del hueso fibroso son un aspecto importante de la retención en ortodoncia (v. fig. 6-19) y del período de cicatrización tras la cirugía ortognática⁵⁵.

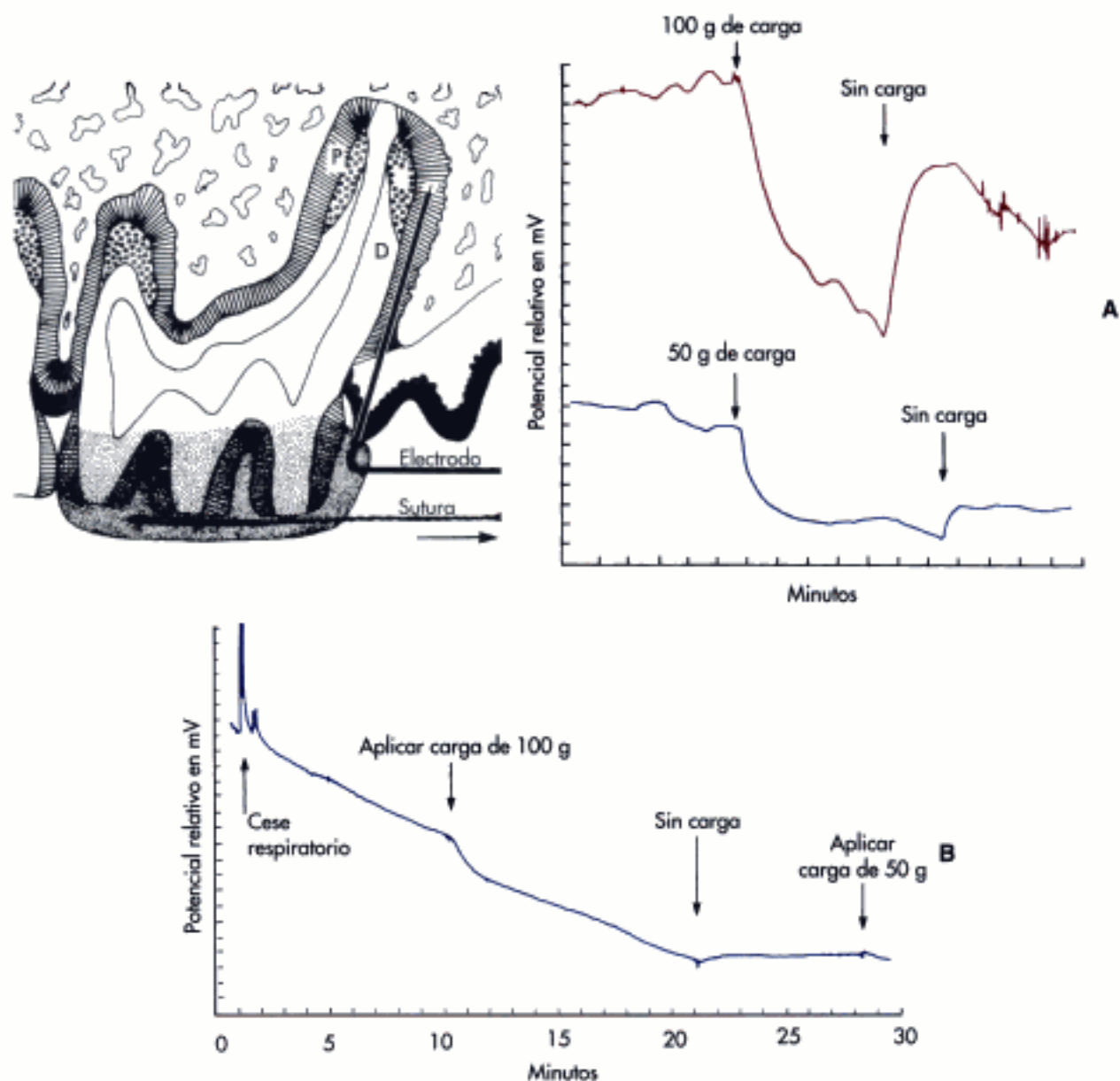


Figura 6-38

A. Se inserta un microelectrodo de tungsteno por mesial de un primer molar superior de rata y se estabiliza al diente con resina compuesta. Una carga ortodóncica de 50 a 100 g (cerca de 0,5 a 1 N) aplicada con tracción de sutura da lugar a un potencial eléctrico más negativo en el ligamento periodontal, donde se produce nueva formación de hueso. **B.** Se llevaron a cabo mediciones similares del potencial eléctrico en un ligamento periodontal de rata estimulado ortodóncicamente, sacrificada con una sobredosis de anestésico. La respuesta eléctrica se perdió 20 minutos después de que cesara la respiración. (De Roberts WE y cols.: *Change in electrical potential within periodontal ligament of a tooth subjected to osteogenic loading*. En Dixon A, Sarnat B, eds.: *Factors and mechanisms influencing bone growth*. Nueva Cork, 1982. Allan R. Liss.)

Figura 6-39

Corte del periodonto humano de la región del primer molar inferior que muestra una respuesta histológica típica ante el movimiento ortodóncico del diente. Con respecto al hueso laminar maduro (*L*), a la izquierda, el diente (*D*) se está desplazando a la derecha. El primer hueso que se forma adyacente al ligamento periodontal (*P*) es de tipo fibroso (*F*). La posterior compactación de láminas forma osteonas primarias de hueso compuesto (*flechas*). El hueso fasciculado se forma donde los ligamentos, como el periodontal, se insertan. (De Roberts WE y cols.: Calif Dent Assoc 15(10):58, 1987.)



Hueso laminar

El *hueso laminar*, un tejido bien mineralizado, fuerte y muy organizado, constituye más del 99% del esqueleto humano en el adulto. Cuando se forma nuevo hueso laminar, una parte del componente mineral (hidroxiapatita) es depositada por los osteoblastos durante la mineralización primaria (fig. 6-18, *D*). La mineralización secundaria, que completa el componente mineral, es un proceso físico (crecimiento de cristales), que requiere de muchos meses. Dentro de los límites fisiológicos, la resistencia del hueso se relaciona directamente con su contenido mineral^{24,59}. La resistencia relativa de los distintos tipos histológicos de tejido óseo puede establecerse del siguiente modo: el hueso fibroso es más débil que el hueso laminar *nuevo*, el cual es más débil que el hueso laminar *maduro*⁹³. El hueso humano en los adultos está constituido casi de forma completa por la variedad remodelada: osteonas y esponjosa secundarias^{59,63,108}. La resistencia total del hueso laminar que soporta un diente desplazado mediante ortodoncia no se consigue hasta 1 año después de completar el tratamiento activo. Este aspecto es importante en la planificación de la retención ortodóncica (v. fig. 6-19) y en el periodo de maduración posquirúrgico, tras una cirugía ortognática.

Hueso compuesto

El *hueso compuesto* es un tejido óseo formado por el depósito de hueso laminar dentro de la malla de hueso fibroso, proceso que se denomina *compactación esponjosa*^{29,107}. Este proceso es el medio más rápido de producir hueso relativamente fuerte²⁴. El hueso compuesto es un tipo de hueso intermedio, importante en la respuesta fisiológica a la carga ortodóncica (v. fig. 6-39), y suele ser el tipo óseo predominante para la estabilización durante el proceso inicial de retención o de cicatrización postoperatoria. Cuando el hueso se forma con la configuración de compactación fina, el complejo resultante de hueso fibroso y laminar forma estructuras conocidas como *osteonas primarias*. Aunque el hueso compuesto puede ser un tejido óseo de alta calidad,

para el soporte de cargas, con el tiempo se remodela para dar lugar a osteonas secundarias^{93,108}.

Hueso fasciculado

El *hueso fasciculado* es una adaptación funcional de la estructura laminar que permite la inserción de tendones y ligamentos. Las estriaciones perpendiculares, denominadas *fibras de Sharpey*, son las principales características distinguibles del hueso fasciculado. Suelen verse distintas capas de hueso fasciculado junto al LPO (v. fig. 6-39), por todas las superficies formadoras de hueso de modo fisiológico²⁴. El hueso fasciculado es el mecanismo de inserción de ligamentos y tendones en todo el organismo.

ADAPTACIÓN ESQUELÉTICA: MODELADO Y REMODELADO

La adaptación del esqueleto al entorno mecánico se consigue mediante cambios en 1) la masa ósea, 2) la distribución geométrica, 3) la organización de la matriz, y 4) la orientación del colágeno de las láminas. Además de estos mecanismos adaptativos que influyen en la formación de hueso, las propiedades mecánicas de las estructuras óseas cambian como resultado de la maduración, la función, el envejecimiento y los procesos patológicos. Entre los ejemplos fisiológicos y patológicos se encuentran 1) la mineralización secundaria, 2) la edad ósea media, 3) el deterioro por fatiga y 4) la pérdida de vitalidad (hipermineralización patológica)²⁹.

El hueso trabecular y cortical crecen, se adaptan y cambian por medio de los mecanismos distintos, fundamentalmente: el *modelado* y la *remodelación*. En el modelado óseo, se produce una secuencia específica acoplada de reabsorción y formación, con el fin de sustituir el hueso existente previamente (fig. 6-40). El mecanismo de remodelación interna (recambio) del hueso compacto denso implica unos conos de corte y relleno orientados axialmente (fig. 6-41)¹⁰⁷. Desde una perspectiva ortodóncica, la respuesta biomecánica al

movimiento dentario implica la coordinación integrada de los sucesos de modelado y remodelación óseas (fig. 6-42, A). El modelado óseo es el proceso dominante de crecimiento facial y de adaptación a las cargas aplicadas, como el anclaje extraoral, la expansión rápida del paladar, y los aparatos funcionales. Los cambios derivados del *modelado* pueden observarse sobre los trazados cefalométricos (fig. 6-42, B), pero los sucesos de *remodelación*, que suelen producirse al mismo

tiempo, sólo se dan, aparentemente, a nivel microscópico. La verdadera remodelación no suele reflejarse en la radiografías clínicas³⁶.

La constante remodelación (recambio interno) moviliza y deposita calcio por medio del *acoplamiento* de la reabsorción y la formación: el hueso se reabsorbe y se vuelve a depositar en el mismo lugar. Se piensa que los osteoblastos, los osteoclastos y, posiblemente, sus precursores, se comunican mediante mensajes químicos conocidos como *factores de acoplamiento*. Se cree que el factor de crecimiento transformante β es un posible factor de acoplamiento⁶⁴.

CRECIMIENTO Y MADURACIÓN DEL HUESO CORTICAL

Enlow²⁹ seccionó cráneos humanos e identificó histológicamente zonas de aposición y reabsorción superficiales. Los patrones globales de modelado óseo («remodelación externa») ayudaron a definir los mecanismos de crecimiento facial. Aunque el método no pudo distinguir entre localizaciones de modelado activas e inactivas, fue adecuado para determinar la dirección general de la actividad regional en el maxilar y la mandíbula. Este método de topografía ósea supuso un avance considerable en la comprensión del modelado superficial de los huesos faciales.

Melsen⁶⁰ utilizó imágenes microrradiográficas de cortes mineralizados para ampliar la capacidad del método de topografía ósea. Los patrones de mineralización primaria y secundaria (según se describen en la fig. 6-18) identificaron zonas activas de aposición y proporcionaron un índice en bruto de las velocidades de formación del hueso. Mediante el estudio sistemático de muestras de autopsia de 126 varones y mujeres sanos, desde el nacimiento hasta los 20 años de edad, se definieron anatómicamente las estructuras óseas más estables de la base anterior del cráneo de los niños y adolescentes en crecimiento (fig. 6-43, A). Esta investigación determinó que las tres referencias anatómicas óseas más estables para la superposición de radiografías cefalométricas eran 1) la curvatura anterior de la silla turca,

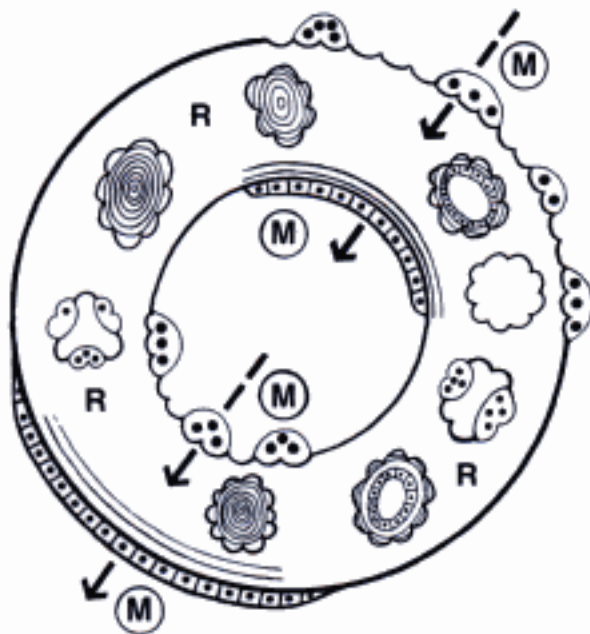


Figura 6-40

Corte transversal esquemático de hueso cortical que muestra el modelado de superficie (M), que es el proceso de acoplamiento de la reabsorción y la formación. La remodelación (R) es el recambio del hueso existente. (De Roberts WE y cols.: *Remodeling of devitalized bone threatens periosteal margin integrity of endosseous titanium implants*, Indiana Dent Assoc J 68:19, 1989.)

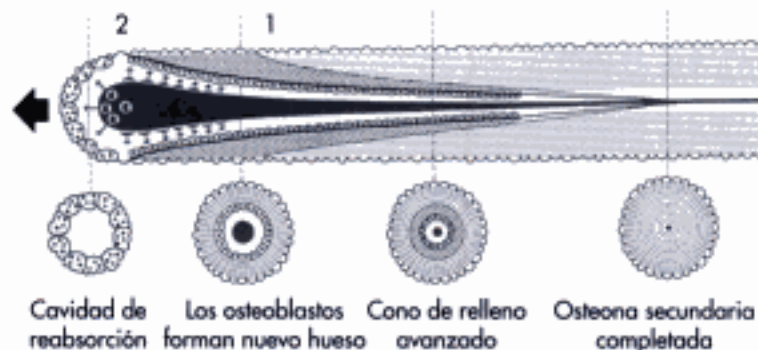


Figura 6-41

El cono de corte/relleno tiene un frente de osteoclastos que cortan a través del hueso y una cola de osteoblastos, que forman una nueva osteona secundaria. La velocidad a través del hueso viene determinada por la medición entre dos señales de tetraciclina (1 y 2) administrada con una semana de diferencia. (Adaptada de Roberts WE y cols.: *Am J Orthod* 86:95-III, 1984.)

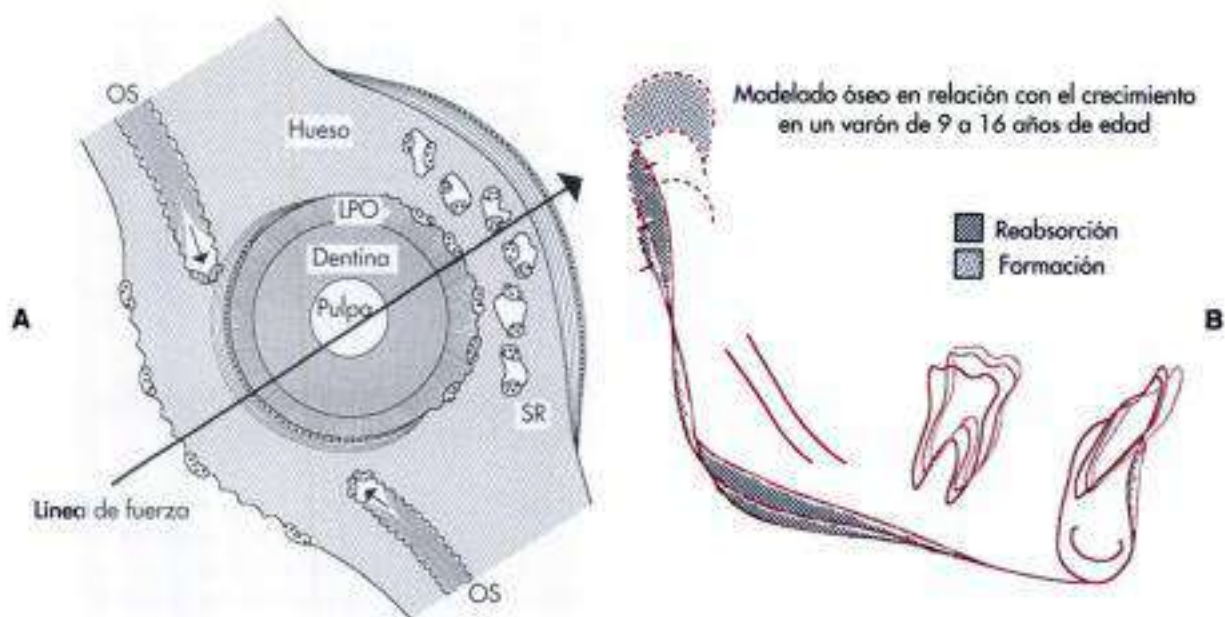


Figura 6-42

A, Modelado ortodóncico del hueso, o formación y reabsorción específica de la localización, que se produce por todo el ligamento periodontal (LPO) y las superficies periósticas. La remodelación, o recambio, se produce dentro del hueso alveolar, junto a la línea de fuerza en ambos lados del diente. **B**, Modelado ortopédico del hueso en relación con el crecimiento en un adolescente varón que afecta a varias zonas de formación y reabsorción óseas, específicas de la localización. Aunque también es subyacente un amplio remodelado óseo (es decir, un recambio interno), no es evidente en las radiografías cefalométricas superpuestas sobre las estructuras mandibulares estables.

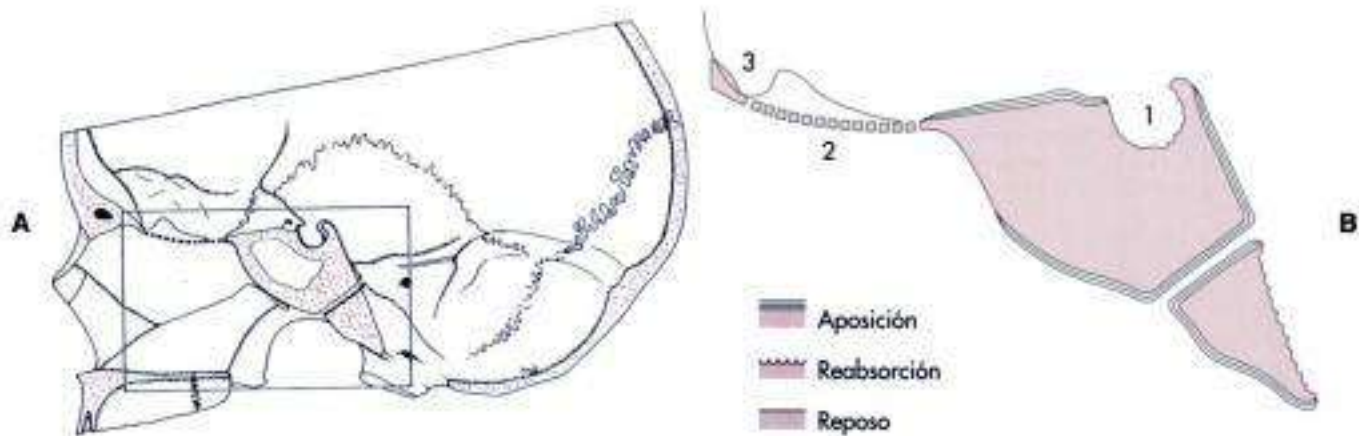


Figura 6-43

A, Dibujo esquemático de un cráneo que muestra el bloque de tejido retirado en la autopsia de una serie de niños en crecimiento y adolescentes desde el nacimiento hasta los 20 años de edad. **B**, Representación mediante diagrama de los patrones de modelado óseo de la base del cráneo en los niños en crecimiento. Los análisis histológicos y microrradiográficos establecieron que las tres referencias anatómicas más estables son 1) la curvatura anterior de la silla turca, 2) la lámina cribiforme, y 3) la curvatura interna del hueso frontal. (De Melsen B: The cranial base, Acta Odontol Scand 32(supl 62):103, 1974.)

2) la lámina cribiforme y 3) la curvatura interna del hueso frontal (fig. 6-43, B). En efecto, esta investigación estableció el patrón oro para la superposición fiable en la base anterior del cráneo.

Roberts y cols.^{107,108,109} introdujeron el uso simultáneo de múltiples marcadores de fluorocromos y de la microrradiografía para evaluar los patrones de modelado y remodelación en periodos amplios de tiempo. Noorda⁶⁶ aplicó estos métodos para una evaluación tridimensional del crecimiento subcondilar de la mandíbula de los conejos adolescentes. Conejos de 20 semanas de edad (adolescencia inicial) se marcaban cada 2 semanas con una serie rotativa de seis marcadores diferentes de múltiples fluorocromos, durante 18 semanas. Los cortes transversales de la región subcondilar (fig. 6-44, A) se superpusieron sobre el hueso original, el de marcado más antiguo y el más reciente, según los marcadores cronológicos fluorescentes (fig. 6-44, B). Puesto que los tres cortes se encontraban al mismo nivel relativo en un punto, en el tiempo, la superposición del hueso original (sin marcar) y del de marcado más antiguo (fig. 6-44, C) proporcionaron un índice de las cantidades relativas de hueso reabsorbido y formado a medida que la mandíbula crecía hacia arriba (fig. 6-44, D). Este método ha proporcionado la evaluación más precisa hasta la fecha del desplazamiento del hueso cortical en el tiempo. El principal mecanismo del aumento de la anchura entre ramas durante el crecimiento en la etapa adolescente en los conejos es el desplazamiento lateral de toda la región subcondilar.

El estudio de NORAD también aportó importantes datos cuantitativos acerca de la velocidad de modelado superficial (aposición y reabsorción) del hueso primario (fig. 6-45). Durante las últimas 18 semanas de crecimiento en estatura del adulto, la velocidad de aposición superficial disminuyó desde más de 25 μm por día a menos de 5 μm (fig. 6-46, A). La población de osteonas secundarias alcanzó su pico a las 8 a 10 semanas, aproximadamente (fig. 6-46, B). De este modo, bajo condiciones de crecimiento relativamente rápido, el hueso cortical principal se remodela en osteonas secundarias en aproximadamente 2 meses. De este modo, el remodelado es una maduración dependiente del tiempo del hueso cortical principal^{107,108}.

Conos de corte y relleno

La velocidad a la que el proceso de corte y relleno progresa por el hueso compacto es un determinante importante del recambio. La progresión se calcula midiendo la distancia entre el inicio de los lugares marcados de formación ósea a lo largo de la línea de cese de reabsorción en los cortes longitudinales¹⁰⁷. Al emplear dos marcadores fluorescentes administrados con 2 semanas de diferencia en perros adultos, la velocidad fue de $27.7 \pm 1.9 \mu\text{m}$ por día (media \pm DEM [desviación estándar de la media], $n = 4$ perros, 10 conos de corte y relleno muestreados en cada uno de ellos). A este ritmo, las osteonas secundarias en proceso de evolución viajan cerca de 1 mm en 36 días. Las osteonas secundarias recién remodeladas (formadas dentro del periodo experimental del estudio de los perros) contenían un promedio de 4,5 marcadores (administrados con 2 semanas de diferencia). La pre-

sencia de cavidades de reabsorción es, aproximadamente, la tercera parte de la de osteonas marcadas¹⁰⁷. Estos datos son compatibles con un ciclo de remodelación de cerca de 12 semanas en los perros¹⁰⁷, en comparación con las 6 semanas de los conejos¹⁰⁷ y las 17 semanas en el ser humano^{81,108}. Esta relación es útil para extrapolar datos de animales a aplicaciones en humanos. Estudios experimentales más recientes han demostrado que las nuevas osteonas secundarias pueden continuar fijando marcadores óseos hasta 6 meses, lo que indica que el relleno terminal de la luz es lento¹⁰.

Una lesión traumática o quirúrgica suele dar lugar a respuestas de modelado y remodelado intensas, pero localizadas. Después de realizar una osteotomía o de colocar un implante endoóseo, la formación del callo y la reabsorción de los márgenes de hueso necrótico son procesos de *modelado*. Sin embargo, la sustitución interna del hueso cortical desvitalizado que rodea dichas localizaciones es una actividad de *remodelación*. Además, se extiende un gradiente de remodelado localizado por todo el hueso adyacente a cualquier procedimiento invasivo del hueso. Este proceso, denominado *fenómeno de aceleración regional*, es un aspecto importante de la cicatrización postoperatoria^{32,83}. Los ortodoncistas pueden aprovecharse de la intensa actividad de modelado y remodelación tras una intervención 1) para colocar un maxilar mediante ortopedia, con un anclaje extraoral, placas oclusales de mordida o un soporte cervical, dentro de las semanas siguientes a una osteotomía de LeFort, y 2) para finalizar la alineación ortodóncica de las dentición de forma rápida, tras la cirugía ortognática^{66,92}.

El modelado y la remodelación están controlados por una interacción de señales metabólicas y mecánicas. El *modelado* óseo se somete en gran medida al control biomecánico integrado de las cargas funcionales aplicadas (tabla 6-1). Sin embargo, las hormonas y otros agentes metabólicos tienen una gran influencia secundaria, en particular durante los periodos de crecimiento y envejecimiento avanzado. Los mecanismos paracrinos y autocrinos, como los factores locales de crecimiento y las prostaglandinas, pueden anular el mecanismo mecánico de control de forma temporal, durante la cicatrización de heridas⁹⁰. La *remodelación* responde principalmente a mediadores metabólicos, como la PTH y los estrógenos, mediante la variación en la tasa de recambio óseo (cuadro 6-1). Las imágenes óseas con bifosfonato de ⁹⁹Te, un marcador de actividad ósea, indican que las apófisis alveolares, pero no la parte basal de la mandíbula, presentan una tasa elevada de remodelación^{46,74}. La captación del marcador por el hueso alveolar es similar a la que se produce en el hueso trabecular en la columna vertebral. Se sabe que este último se remodela a una velocidad de cerca del 20 al 30% por año, en comparación con la mayor parte del hueso cortical, que se recambia a una velocidad del 2% al 10% anual⁶⁶. La mediación metabólica del continuo recambio óseo proporciona un flujo controlable de calcio hacia y desde el esqueleto.

Fraciones estructurales y metabólicas

La fracción estructural del hueso cortical es la porción externa relativamente estable del córtex. La fracción metabólica es la vertiente interna altamente reactiva (fig. 6-47, A).

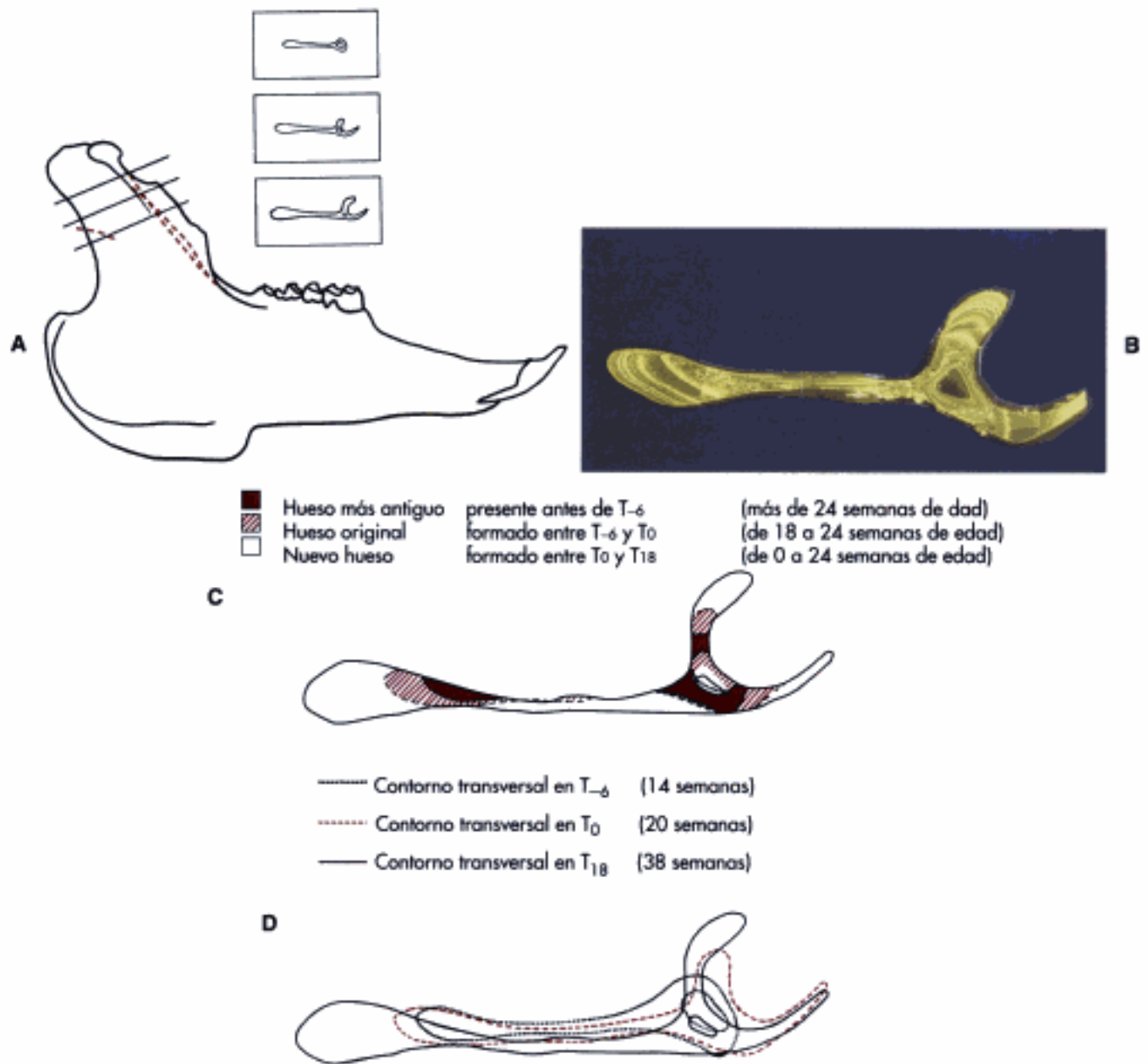


Figura 6-44

A. Dibujo esquemático de una mandíbula de conejo que muestra el plano de corte en la región subcondilar de la rama ascendente. **B.** Las microfotografías de luz fluorescente del corte más inferior se organizan de forma compleja. El depósito semanal de marcadores óseos a lo largo de 4 meses muestra los patrones de modelado y remodelación del hueso asociados con el crecimiento y desarrollo de la región subcondilar. **C.** En función de la captación de los marcadores óseos, puede determinarse de forma precisa la edad de zonas específicas en un corte transversal dado. **D.** Puesto que la región subcondilar de la rama ascendente crece hacia arriba, la superposición de los tres cortes sobre el hueso más antiguo da una estimación de los patrones de reabsorción ósea (modelado catabólico) asociado con el crecimiento de la rama ascendente de la mandíbula. (De Noorda CB: *Modeling and remodeling in the cortical bone of both growing and mature rabbits, master's thesis, San Francisco, 1986, Universidad del Pacífico.*)

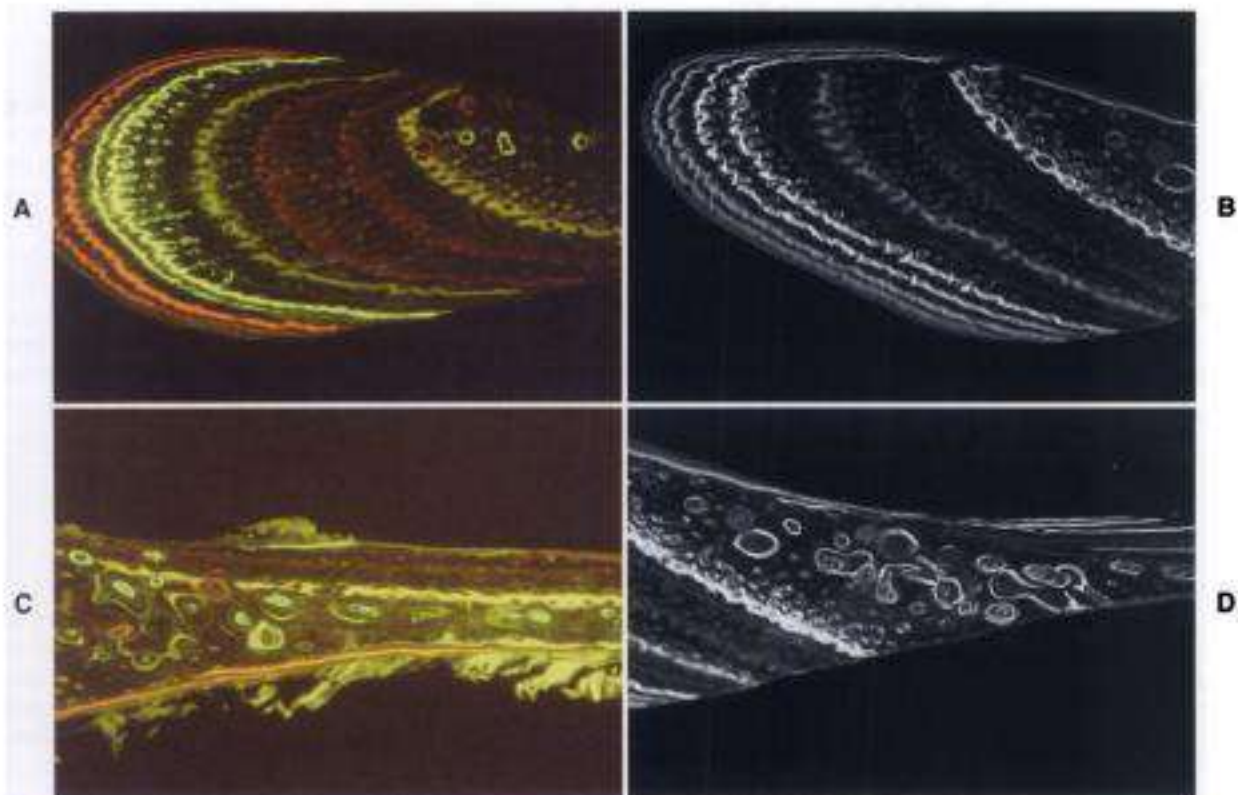


Figura 6-45

A, Microscopía fluorescente de marcadores óseos semanales que muestra los patrones de crecimiento del modelado anabólico (aposisión ósea) en un conejo. Se advierte la reducción de espacio entre las señales a medida que se ralentiza el crecimiento y el animal alcanza una forma de esqueleto adulto. **B**, Corte similar de otro conejo en el mismo estudio, que muestra la constancia del patrón de crecimiento. **C**, En el primer conejo, el campo microscópico adyacente muestra varias localizaciones de remodelación ósea en el hueso cortical primario formado entre las 6 y 12 semanas anteriores. **D**, En el segundo conejo, el campo microscópico adyacente muestra un patrón consistente de remodelación de nuevo hueso cortical al cabo de 6 a 12 semanas tras la formación. (De Noorda CB: *Modeling and remodeling in the cortical bone of both growing and mature rabbits*, master's thesis, San Francisco, 1986, Universidad del Pacífico.)

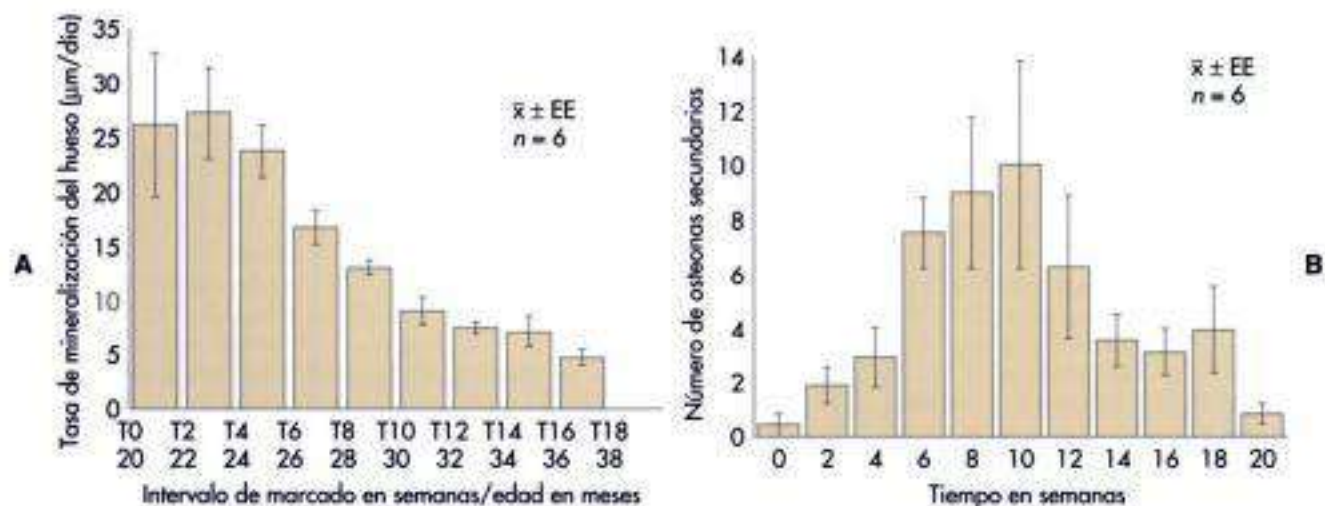


Figura 6-46

A, Cambios relacionados con la edad en la velocidad de aposición perióstica que se produce en el borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula. Se advierte la disminución progresiva en la velocidad de aposición perióstica de hueso a medida que los animales adolescentes maduran. **B**, Remodelación del nuevo hueso cortical. La mayor existencia de remodelación hacia osteonas secundarias se produce cuando el nuevo hueso cortical tiene entre 6 y 12 semanas. (De Noorda CB: *Modeling and remodeling in the cortical bone of both growing and mature rabbits*, master's thesis, San Francisco, 1986, Universidad del Pacífico.)

TABLA 6-1 Factores de control para el modelado óseo

Factor	Pico de carga en microstrain ($\mu\epsilon$) ^a
Mecánicos^b	
Atrofia por desuso	<200
Mantenimiento óseo	200 a 2.500
Hipertrofia fisiológica	de 2.500 a 4.000
Sobrecarga patológica	>4.000
Endocrinos	
Hormonas del metabolismo óseo:	
PTH, vitamina D, calcitonina	
Hormonas de crecimiento: somatotropina,	
IGF-I, IGF-II	
Esteroides sexuales: testosterona, estrógenos	
Paracrinos y autocrinos	
Amplia variedad de agentes locales	
^a $\mu\epsilon$ = porcentaje de deformación $\times 10^4$.	
^b Teoría mecanostática de Frost ¹⁴ .	
PTH, Hormona paratiroidea; IGF, factor de crecimiento de tipo insulina.	

Cuadro 6-1**Factores de control para la remodelación ósea****Metabólicos**

Hormona paratiroidea: ↑ frecuencia de activación
Estrógenos: ↑ frecuencia de activación

Mecánicos

<1.000 $\mu\epsilon$: mayor remodelación
>2.000 $\mu\epsilon$: menor remodelación

Las principales reservas metabólicas de calcio se encuentran en el hueso trabecular y en la mitad endóstica de las corticales. De forma análoga a los alambres de ortodoncia, la rigidez y resistencia de un hueso se relacionan directamente con su área transversal. La rigidez de la diáfisis es reforzada rápidamente por la adición de una lámina circunferencial en la superficie perióstica. Incluso una fina capa de nuevo tejido óseo en dicha superficie aumenta en gran medida la rigidez del hueso, ya que se incrementa el diámetro del mismo. En términos de ingeniería, la rigidez transversal se relaciona con el segundo momento del área. La misma relación general entre el diámetro y la rigidez (resistencia) del alambre redondo es bien conocida por los ortodoncistas. La rigidez de un alambre aumenta con la cuarta potencia del diámetro⁶⁵. De este modo, cuando se dobla el diámetro de un material relativamente rígido (hueso o alambre), la rigidez aumenta 16 veces.

La adición de nuevo tejido óseo en la superficie endóstica (interna) tiene poca influencia sobre la resistencia global del hueso. Desde un punto de vista estructural, los

huesos largos y la mandíbula son tubos modificados, un diseño óptimo para conseguir la máxima resistencia con la mínima masa²⁴. Dentro de unos límites, la pérdida de hueso en la superficie endóstica o dentro del tercio interno de la capa compacta tiene escasa influencia sobre la rigidez ósea. El córtex interno puede movilizarse para reunir las necesidades metabólicas sin comprometer de forma importante la resistencia del hueso (fig. 6-47, B). Ésta es la razón por la que los pacientes con osteoporosis presentan huesos con un diámetro normal, pero con corticales delgadas. Incluso bajo un estrés metabólico importante, el organismo sigue un principio cardinal de la fisiología ósea: máxima resistencia con mínima masa¹⁰.

METABOLISMO ÓSEO

Los ortodoncistas y los ortopedas dentofaciales manipulan el hueso. La respuesta biomecánica ante una función alterada y las cargas aplicadas dependen del estado metabólico del paciente. El metabolismo óseo es un aspecto importante de la medicina clínica, que se aplica directamente a la ortodoncia y a la ortopedia. Esta sección comenta los fundamentos del metabolismo óseo respecto a la práctica clínica.

El sistema esquelético está compuesto por tejidos mineralizados muy especializados, que presentan funciones estructurales y metabólicas. Desde un punto de vista estructural, el hueso laminar, fibroso, compuesto y fasciculado son tipos exclusivos de tejido óseo adaptado a funciones específicas. El modelado y la remodelación del hueso son respuestas fisiológicas diferenciadas ante demandas mecánicas y metabólicas integradas. La manipulación biomecánica del hueso es la base fisiológica de la ortodoncia y la ortopedia facial. Sin embargo, antes de abordar los aspectos dentofaciales, un ortodoncista debe evaluar el estado general de salud del paciente. La ortodoncia es una terapia manipuladora del hueso, y un metabolismo favorable del calcio es un aspecto importante. Debido a la interacción entre estructura y metabolismo, es fundamental una comprensión profunda de la estructura y la función del hueso para la selección del paciente, la evaluación del riesgo, la planificación terapéutica y la retención de las relaciones dentofaciales deseadas^{10,12}.

El hueso es el principal reservorio de calcio del organismo (fig. 6-48). Cerca del 99% de dicho calcio se almacena en el esqueleto. El flujo continuo de mineral óseo responde a una interacción compleja de factores endocrinos, biomecánicos y de control a nivel celular, que mantienen el nivel de calcio sérico a unos 10 mg/dl (10 mg%).

La homeostasis del calcio es el proceso por el cual se mantiene el equilibrio mineral. El mantenimiento de los niveles séricos de calcio a unos 10 mg/dl es una función esencial de soporte vital. Se piensa que la vida ha evolucionado en el mar. La homeostasis del calcio es el mecanismo del organismo por el que se mantiene el entorno mineral primordial en el que se desarrollan los procesos celulares¹⁰. El metabolismo del calcio es uno de los procesos fisiológicos fundamentales de soporte vital. Cuando se necesita un aporte sustancial de calcio para mantener el nivel crítico de calcio en suero, se sacrifica la estructura del hueso (v. fig. 6-48). Las apófisis alveolares y el hueso basal de los maxila-

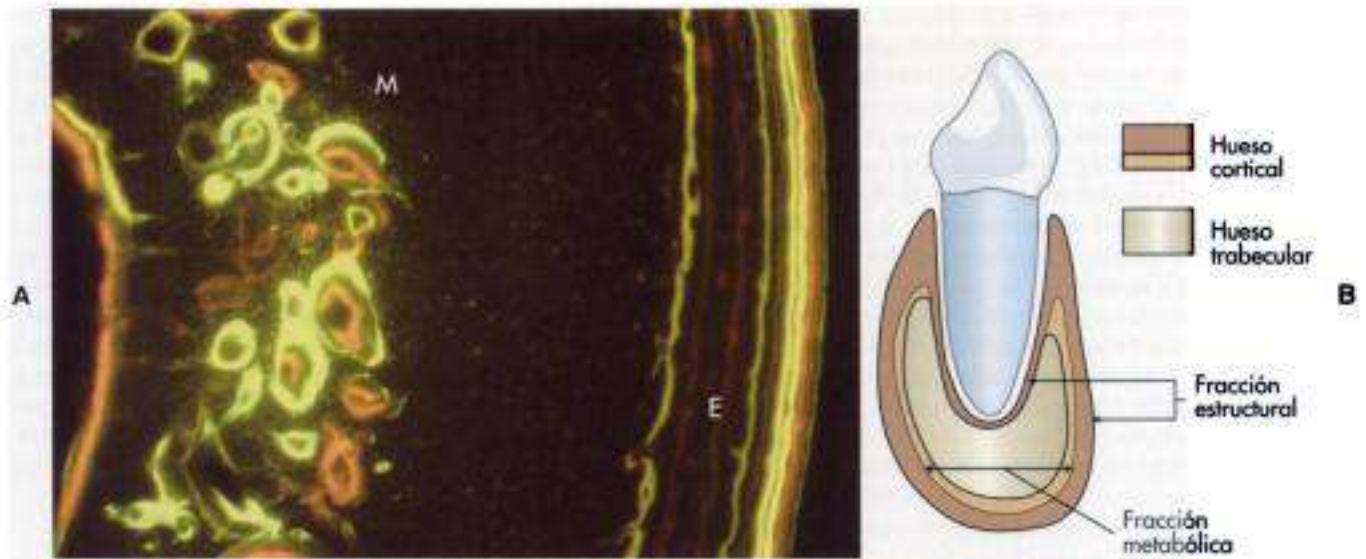


Figura 6-47

A. Fracciones estructural (*E*) y metabólica (*M*) del hueso cortical, que son reveladas mediante el marcado múltiple con fluorocromos en un fémur de conejo, durante los períodos de crecimiento tardío y de comienzo de la etapa adulta. La continuación en la formación de hueso perióstico (derecha) contribuye a la resistencia estructural, y la alta remodelación de la mitad endóstica de la compacta proporciona un aporte continuo de calcio metabólico. **B.** Fracciones estructural y metabólica del hueso de la mandíbula. (Adaptada de Roberts WE y cols.: *Bone dynamics in orthodontic and orthopedic treatment: craniofacial growth series*, vol. 27, Ann Arbor, 1991, University of Michigan Press.)

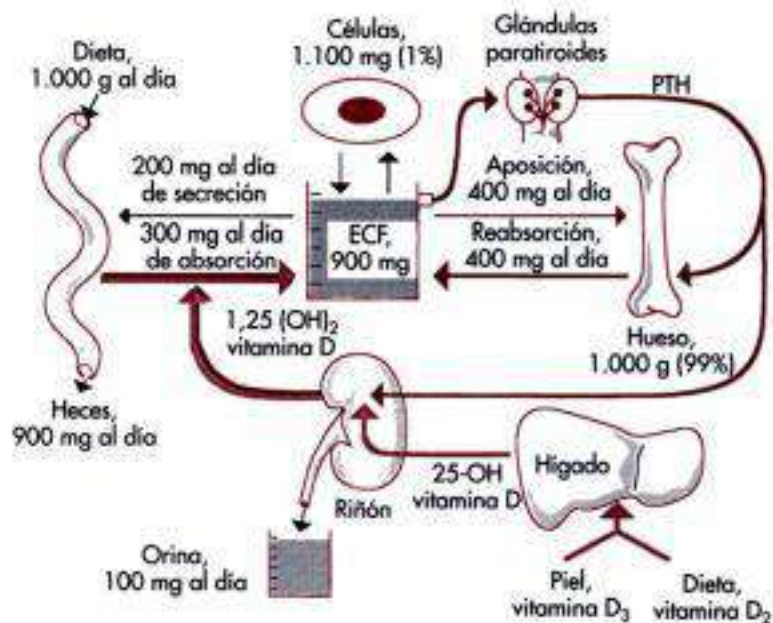


Figura 6-48

El metabolismo del calcio es un complejo proceso fisiológico. El mantenimiento a cero del equilibrio del calcio requiere un funcionamiento óptimo del intestino, glándulas paratiroides, hueso, hígado y riñones. La hormona paratiroidea (PTH) y el metabolito activo de la vitamina D, el 1,25 dihidroxicolecalciferol, son las principales hormonas implicadas. (Adaptada de Roberts WE y cols.: *Bone dynamics in orthodontic and orthopedic treatment: craniofacial growth series*, vol. 27, Ann Arbor, 1991, University of Michigan Press.)

res también están sometidos a la pérdida metabólica de hueso⁶¹. Incluso en los casos de atrofia esquelética grave, el córtex externo de la apófisis alveolar y la lámina dura que rodea el diente se conservan. Esta conservación es análoga a la de las finas corticales que caracterizan la osteoporosis.

La homeostasis del calcio es soportada por tres mecanismos relacionados en el tiempo: 1) el flujo rápido (instantáneo) de calcio desde el fluido óseo (que se produce en segundos); 2) la respuesta a corto plazo de los osteoclastos y osteoblastos (que se extiende de minutos a días), y 3) control a largo plazo del recambio óseo (de semanas a meses) (fig. 6-49). La regulación precisa de los niveles séricos de calcio a 10 mg/dl es esencial para la conducción nerviosa y la función muscular. Un nivel bajo de calcio en suero puede dar lugar a tetania y la muerte. El mantenimiento de un nivel alto de calcio en suero es, con frecuencia, una manifestación de hipertiroidismo y de algunas neoplasias. La hipercalemia puede dar lugar a cálculos renales y calcificación distrófica del tejido blando. La fisiología normal exige un control preciso del nivel de calcio en suero^{76,111,112}.

La regulación instantánea de la homeostasis del calcio se lleva a cabo en segundos mediante la transferencia selectiva de iones de calcio hacia y desde el fluido óseo (fig. 6-49, B). El fluido está separado del fluido extracelular por los osteoblastos o por células relativamente delgadas que revisten el hueso (se piensa que estas últimas son restos atrofiados de osteoblastos). Una disminución en el nivel de calcio en suero estimula la secreción de PTH, la cual potencia el transporte de iones de calcio desde el fluido óseo hacia los osteocitos y las células de revestimiento del hueso. El metabolito activo de la vitamina D (1,25-dihidroxicolecalciferol [1,25-DHCC]) estimula el bombeo de iones de calcio desde las células de revestimiento del hueso hacia el fluido extracelular. Por medio de esta secuencia de sucesos, el calcio se transporta a través de las células de revestimiento óseo, lo que da lugar un flujo neto de iones calcio desde el fluido óseo al extracelular. *Dentro de los límites fisiológicos, es posible el soporte de la homeostasis del calcio sin reabsorción del hueso.* Los estudios con radioisótopos han confirmado que el hueso contiene un componente mineral difuso que puede movilizarse o volver a depositarse sin actividad osteoblástica u osteoclástica⁵⁹. Sin embargo, *el mantenimiento de un equilibrio negativo del calcio puede compensarse únicamente eliminando calcio de las superficies óseas*^{111,112}.

El control a corto plazo de los niveles séricos de calcio afecta a las tasas de reabsorción y formación del hueso en el plazo de minutos, por medio de la acción de las tres hormonas relativas al calcio: PTH, 1,25-DHCC y calcitonina. La calcitonina, una hormona producida por las células intersticiales de la glándula tiroides, se cree que ayuda al control de la hipercalemia mediante la supresión transitoria de la reabsorción ósea. La hormona paratiroidea, que actúa junto con la 1,25-DHCC, lleva a cabo tres importantes tareas: 1) estimula el reclutamiento de osteoclastos a partir de los precursores promonocíticos⁴², 2) aumenta la tasa de reabsorción de los osteoclastos existentes y 3) puede suprimir la velocidad a la que los osteoblastos forman hueso^{111,112}.

La regulación a largo plazo del metabolismo tiene efectos profundos sobre el esqueleto. Los factores biomecánicos (p. ej., la función normal, el ejercicio, la postura y los há-

bitos), las hormonas no relacionadas con el calcio (por ejemplo, las hormonas esteroides sexuales y la de crecimiento) y los mecanismos metabólicos previamente comentados (figs. 6-48 y 6-49) determinan la masa, la distribución geométrica y la edad ósea media (fig. 6-50). La masa y la distribución geométrica del hueso se ven fuertemente influidas por los antecedentes de carga (biomecánica) y el estado de las hormonas sexuales. La hormona paratiroidea es el principal regulador de la frecuencia de remodelación (v. cuadro 6-1). Puesto que el esqueleto del adulto está compuesto de forma casi completa de hueso secundario (remodelado), la frecuencia de activación mediada por la PTH determina la edad ósea media. La edad ósea es un determinante importante de fragilidad, ya que el hueso antiguo se ha debilitado, presuntamente, por el deterioro por fatiga^{111,112}.

CONSERVACIÓN DEL CALCIO

La conservación del calcio es el aspecto del metabolismo óseo que implica la conservación de la masa esquelética. Un fracaso en la conservación del calcio debido a un problema o una combinación de problemas metabólicos y biomecánicos puede dejar a un paciente con una masa ósea inadecuada para la odontología reconstructiva, incluida la ortodoncia y la cirugía ortognática.

El riñón es el principal órgano de conservación del calcio en el organismo. A través de una compleja serie de funciones de excreción y de tipo endocrino, el riñón excreta el exceso de fosfato a la vez reduce el mínimo la pérdida de calcio (v. figs. 6-48 y 6-49, A). Un paciente con una función renal alterada presenta con frecuencia un alto riesgo en los procedimientos manipuladores de hueso, como los implantes endoóseos o la cirugía ortognática. Debido a sus componentes secundarios de hiperparatiroidismo secundario y alteración del metabolismo de la vitamina D, la nefropatía puede dar lugar a una escasa calidad del hueso, una situación que con frecuencia se denomina *osteodistrofia renal*^{57,111,112}.

La absorción desde el intestino delgado es la principal fuente de calcio y fosfato exógeno. El fosfato es absorbido de forma pasiva y rara vez presenta deficiencia. Sin embargo, la ingesta óptima de calcio requiere un mecanismo de absorción activa. El único factor implicado en el proceso de absorción intestinal es la proteína de unión al calcio, formado en respuesta al metabolito activo de la vitamina D¹⁶. Los perfiles clínicos comúnmente asociados con pobre absorción de calcio incluyen una dieta deficiente en productos lácteos, deficiencia de vitamina D, hepatopatía y problemas renales^{52,111,112}.

Bajo condiciones fisiológicas normales, el cuerpo gasta cerca de 300 mg de calcio al día, principalmente como resultado de procesos de secreción en los intestinos y los riñones. Para mantener este nivel de calcio en suero, este déficit de 300 mg debe recuperarse mediante la absorción en el intestino. Sin embargo, dicha absorción depende de la vitamina D, y sólo tiene una eficacia del 30%. Si se absorben menos de 300 mg al día de calcio desde el intestino, el nivel de calcio sérico cae, se activa la secreción de PTH, y el calcio necesario se retira de los huesos (v. fig. 6-48).

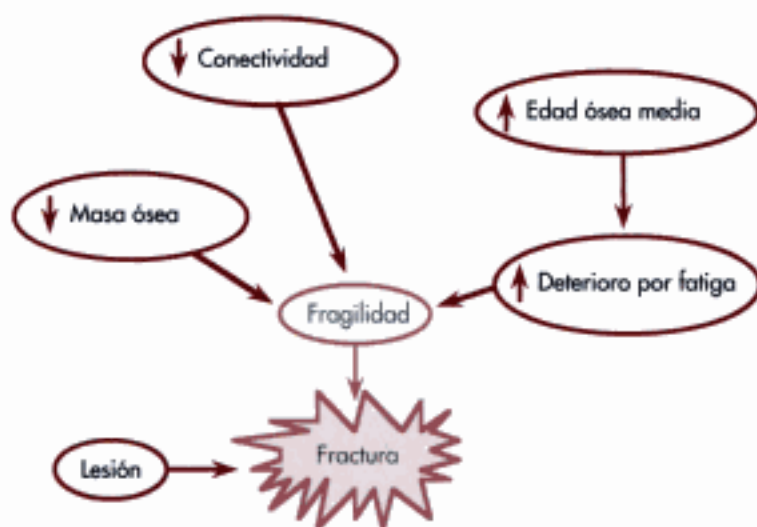


Figura 6-50

La integridad estructural (resistencia a la fractura) del tejido óseo se ve influida por la masa ósea, la conectividad (distribución geométrica), la edad ósea media, y el deterioro por fatiga. Un hueso frágil puede fracturarse ante cargas funcionales normales o lesiones menores.

Se produce un equilibrio positivo del calcio normalmente durante el período de crecimiento y durante unos 10 años después. La masa esquelética de los niños *prepuberales* puede reforzarse con suplementos regulares de calcio³⁰. Se consigue el pico de masa esquelética entre los 25 y los 30 años. Después de los primeros años de adulto, el envejecimiento natural se asocia con un equilibrio de calcio ligeramente negativo, que erosiona de forma progresiva el volumen óseo durante toda la vida. El equilibrio cero del calcio (v. fig. 6-48) es el estado metabólico ideal para mantener la masa esquelética. La conservación de hueso requiere una dieta favorable, un equilibrio hormonal y un ejercicio adecuado^{31,32}.

Dieta

Los estudios en animales han documentado la pérdida de hueso endóstico de las apófisis alveolares en los perros mantenidos con una dieta con bajo contenido en calcio⁶¹. Estos datos indican que una dieta escasa en calcio puede tener efectos graves sobre los huesos de la cavidad oral. En los humanos adultos, la cantidad diaria recomendada actualmente es de 1.000 a 1.500 mg al día (tabla 6-2). Los adolescentes en crecimiento, las embarazadas o mujeres en período de lactancia, y especialmente las adolescentes embarazadas necesitan hasta 1.500 mg al día. Las mujeres posmenopáusicas que no reciben terapia sustitutiva de estrógenos deberían ingerir 1.500 mg de calcio al día. En Estados Unidos, los productos lácteos aportan cerca del 70% del calcio diario. Como se ha mencionado previamente, la deficiencia de fosfato en la dieta es un problema raro^{62,92,101,102}.

La obesidad tiene pocos beneficios para la salud. Sin embargo, es un factor protector contra la osteoporosis. Éste es el resultado, muy probablemente, de las altas tasas

de carga mecánica necesarias para soportar un sobrepeso corporal. Sin embargo, la estatura corta es un factor de riesgo para la osteoporosis. Puesto que el control de peso es una preocupación para la población de riesgo, la proporción entre calcio y calorías es un aspecto importante en el consejo dietético (tabla 6-3). Los productos lácteos más favorables con respecto a dicha proporción son la leche desnatada, el queso mozzarella semidesnatado, el queso suizo y el yogur natural bajo en grasa. Las presentaciones típicas de estos productos tienen unos 300 mg de calcio y de 100 a 200 calorías. Algunos adultos evitan la leche, debido a su intolerancia a la lactosa. Estos pacientes asumen con frecuencia que tiene una *alergia a la leche*, que debería establecerse según los síntomas. La intolerancia a la lactosa se manifiesta habitualmente por un malestar gástrico, más que por una anafilaxia clásica. Incluso los pacientes que son intolerantes a la leche pueden tolerar habitualmente productos elaborados, como la mantequilla, el queso y el yogur. Los suplementos de calcio están indicados si un paciente es alérgico a la leche o no puede alcanzar una dieta suficiente en calcio por cualquier otra razón. Otros alimentos, en particular, las verduras de hoja verde (por ejemplo, nabos y espinacas), contienen cantidades sustanciales de calcio, pero éste está estrechamente ligado y se absorbe poca cantidad. En efecto, es difícil consumir cantidades adecuadas de calcio en una dieta que excluya los productos lácteos^{103,107}.

Se dispone de suplementos de calcio de muchas variedades en farmacias y establecimientos de alimentos saludables, y la mayor parte de ellos proporcionan una cantidad adecuada de calcio cuando se emplea según se recomienda. Sin embargo, los consumidores deberían conocer los contaminantes tóxicos de algunos suplementos naturales, como el preparado de hueso y la dolomita, que pueden contener cantidades significativas de plomo, arsénico y otros metales pe-

TABLA 6-2 Recomendaciones de calcio en la dieta

Grupo	Edad	mg/día
Lactantes	Del nacimiento a los 6 meses	400
	De los 6 a los 12 meses	600
Niños	De 1 a 5 años	800
	De 6 a 10 años	800 a 1.200
Adolescentes y adultos jóvenes	De 11 a 24 años	1.200 a 1.500
Varones	De 25 a 65 años	1.000
Mujeres	De 25 a 50 años	1.000
Embarazadas o bajo lactancia		1.200 a 1.500
Postmenopáusica		
Bajo terapia de sustitución de estrógenos		1.000
Sin terapia de sustitución de estrógenos		1.500
Varones y mujeres	>65 años	1.500

Procedente de los National Institutes of Health: Consensus statement: optimal calcium intake, 1994.

TABLA 6-3 Contenido de calcio y calorías en los productos lácteos comunes*

Producto	Calcio (mg)	Calorías	Proporción
Leche			
Entera, 3,3% grasa, 1 taza	291	150	1,9:1
Semidesnatada, 2% grasa, 1 taza	297	120	2,5:1
Nata, 1 taza	285	100	2,8:1
Leche desnatada, 0% grasa, 1 taza	302	85	3,6:1
Queso			
Americano, proceso de pasteurización, 28,34 gramos	174	104	1,7:1
Cheddar, 28,34 gramos	204	115	1,8:1
Queso blanco grumoso, cremoso, 4% grasa, 1 taza	135	235	0,6:1
Queso blanco grumoso, bajo en grasa, 2%, 1 taza	155	205	0,8:1
Queso Monterrey jack, 28,34 gramos	212	106	2,0:1
Mozarella, semidesnatado, 28,34 gramos	207	80	2,6:1
Suizo, 28,34 gramos	272	105	2,6:1
Yogur			
Natural, bajo en grasa, 226,79 gramos	415	145	2,9:1
Natural, desnatado, 226,79 gramos	452	125	3,6:1
De fruta, bajo en grasa, 226,79 gramos	345	230	1,5:1

*El alimento(s) con proporción entre calcio y calorías más favorable en cada categoría se muestra en negrita. Datos proporcionados por la Asociación Láctea Americana.

sados. Entre los suplementos menos caros y mejor tolerados están el carbonato cálcico. Para determinar la cantidad de calcio elemental de un suplemento, los consumidores deben recordar el empleo del peso molecular. Por ejemplo, el carbonato cálcico sólo contiene un 40% de calcio, lo que significa que un comprimido de 500 mg sólo aporta 200 mg de calcio^{38,39}.

Endocrinología

Las hormonas peptídicas (por ejemplo, PTH, hormona de crecimiento, insulina y calcitonina) se unen a receptores de la superficie celular y pueden ser interiorizados con el complejo del receptor. Las hormonas esteroideas (p. ej., la vitamina D, andrógenos y estrógenos) son liposolubles, y atraviesan la membrana plasmática para unirse a receptores nucleares^{33,34}.

La hormona paratiroidea aumenta el calcio sérico mediante efectos mediados, de forma directa e indirecta por la vitamina D. En un principio, se pensaba que la vitamina D (colecálciferol) era un factor esencial de la dieta. Sin embargo, dicha vitamina no es en sí una vitamina, sino una hormona. El colecálciferol es sintetizado en la piel irradiada por luz ultravioleta, hidroxilada en el hígado en su posición #25, y posteriormente hidroxilada en el riñón en su posición #1 para dar lugar al metabolito activo 1,25-DHCC. El último paso está controlado por retroalimentación. La hidroxilación en la posición #1 es inducida por un bajo nivel de calcio sérico, probablemente a través de la PTH (v. fig. 6-48). Desde un punto de vista clínico, un efecto importante del 1,25-DHCC es la inducción de la absorción activa de calcio del intestino. Debido a la complejidad de la síntesis de vitamina D y de su vía metabólica, la absorción de calcio puede inhibirse a muchos niveles. Algunos de estos inhibidores son 1) la falta de exposición cutánea a una luz solar adecuada, de la longitud de onda apropiada; 2) la falta de consumo de vitamina D con el dieta, lo cual no compensa la carencia de síntesis de vitamina D; 3) un defecto genético de la piel; 4) enfermedad hepática, y 5) fracaso renal^{33,34}.

Las hormonas sexuales tienen una gran influencia sobre el hueso. Los andrógenos (testosterona y otros esteroides anabólicos) construyen y mantienen la masa musculoesquelética. El principal efecto hipertrófico de los andrógenos es aumentar la masa muscular. El efecto anabólico sobre el hueso es una respuesta biomecánica secundaria ante el aumento de las cargas generadas por la masa muscular reforzada. Sin embargo, los estrógenos tienen una influencia directa sobre el hueso. Conservan el calcio esquelético mediante la supresión de la frecuencia de activación del remodelado óseo³⁵. En la menopausia, el refuerzo de la activación del remodelado aumenta el recambio³⁶. Puesto que cada suceso de remodelado se asocia con un ligero equilibrio negativo del calcio, un aumento sustancial en la tasa de recambio puede dar lugar a una rápida pérdida de hueso, que conduce a una osteoporosis sintomática. Incluso las mujeres jóvenes son susceptibles de perder hueso de forma significativa si se detiene el ciclo menstrual (menstruaciones)³⁶. La pérdida ósea es un problema común en las mujeres que tienen poca grasa corporal y que realizan ejercicio de forma intensa (p. ej., corredoras o

gimnastas), y en mujeres que sufren anorexia³⁷. Claramente, el estrógeno protege el esqueleto femenino de la pérdida de hueso durante los años de fertilidad. La ausencia de menstruaciones en las mujeres de cualquier edad es un factor de riesgo elevado para el desarrollo de la osteoporosis en etapas posteriores de la vida^{33,34}.

La terapia sustitutiva de estrógenos se recomienda ampliamente para la conservación del calcio y la prevención de la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas^{22,30}. Una preocupación importante para muchas pacientes y algunos profesionales es la relación entre la terapia estrogénica y la incidencia y progresión del cáncer de mama⁴⁰. Se acepta en general que la terapia sustitutiva mediante estrógenos *aumenta* el riesgo de cáncer de mama en un 2% aproximadamente, pero *disminuye* el riesgo de osteoporosis, cardiopatía, cáncer de colon y enfermedad de Alzheimer, hasta en un 50%. Para muchas mujeres, la terapia sustitutiva con estrógenos constituye una medida juiciosa de salud.

El tamoxifeno antiestrogénico se utiliza para tratar algunas formas de cáncer de mama. Por fortuna, en las mujeres posmenopáusicas, el tamoxifeno tiene un efecto beneficioso sobre el hueso, de forma similar al estrógeno³⁶. Recientemente, se ha demostrado que el raloxifeno reduce el riesgo de osteoporosis y cardiopatía sin aumentar el de cáncer de mama. Incluso algunos estudios han demostrado un efecto sustancial de protección frente al cáncer³⁵.

ALTERACIÓN ESQUELÉTICA

La salud del esqueleto se relaciona con la dieta, el ejercicio, el estilo de vida y el funcionamiento adecuado de numerosos sistemas orgánicos. Para proporcionar un soporte óptimo ante un amplio espectro de situaciones, el sistema esquelético ha desarrollado complejos mecanismos de regulación a nivel mecánico, endocrino y celular. Un fallo en uno o más de estos mecanismos homeostáticos puede dar lugar a una enfermedad metabólica del hueso. Una pequeña masa esquelética o una escasa capacidad osteogénica (o ambas) pueden poner en riesgo los procedimientos ortodóncicos u ortognáticos en algunos pacientes. Los pacientes con compromiso esquelético que demandan tratamiento dental sin relación con el mismo proporcionan al dentista una oportunidad única de diagnóstico. La remisión oportuna al médico de individuos con perfiles de alto riesgo puede dar lugar a unos beneficios sustanciales para la salud. Si se confirma una osteopenia, puede comenzarse una terapia médica correctora antes de que comiencen los síntomas debilitantes que se asocian con la osteoporosis^{33,34}.

El concepto de fracciones estructurales y metabólicas (v. fig. 6-47) tiene un significado clínico considerable. Las necesidades de calcio a partir de la dieta aumentan durante los años de crecimiento. Una ingesta elevada de calcio en la dieta (1.200 mg al día) es esencial durante el período de la adolescencia (v. tabla 6-2) para proporcionar una resistencia estructural sin comprometer la reserva metabólica. El embarazo y la lactancia antes de los 19 años de edad pueden ser factores precipitantes de una osteopenia en etapas posteriores de la vida. Los nacimientos múltiples durante la adolescencia son de un interés especial. Bajo estas circunstancias, las mujeres jóvenes no pueden depositar

suficientes reservas en el esqueleto para soportar el equilibrio negativo de calcio que se mantiene en el tiempo tras la menopausia^{10,11,12}.

Aunque la fracción metabólica del hueso cortical puede contribuir de forma sustancial, la principal fuente de calcio sérico bajo condiciones estables es el hueso trabecular. La principal razón de ello es la diferencia en las tasas de remodelación. El hueso cortical se recambia, aproximadamente, del 2 al 10% al año, mientras que el hueso trabecular, que es mucho más activo, se remodela en un 20 a 30% al año⁶⁸. Puesto que es más lábil, el hueso trabecular es más susceptible de perderse bajo condiciones de equilibrio negativo de calcio. Por esta razón, los pacientes con osteoporosis presentan una tendencia a sufrir fallos estructurales en las localizaciones que dependen principalmente del hueso trabecular: la columna (fractura por compresión), la muñeca (fractura de Colles) y la cadera (fractura del cuello del fémur). No se han relacionado directamente cambios degenerativos en la ATM con la atrofia del esqueleto. Sin embargo, es probable cierta relación, ya que estos problemas tienden a afectar a los mismos grupos de riesgo: las mujeres postmenopáusicas^{38,11,12}.

Las mujeres dependen de los estrógenos para mantener su masa esquelética. La ausencia de menstruaciones normales, incluso en las mujeres jóvenes, suele indicar una deficiencia de estrógenos y un probable equilibrio negativo de calcio. Numerosas conferencias de consenso, en el ámbito nacional e internacional^{20,22}, han recomendado que la mayor parte de mujeres posmenopáusicas de raza blanca y asiática sean tratadas con estrógenos para evitar la osteoporosis. Las encuestas señalan que algunos facultativos no prescriben estrógenos a sus pacientes posmenopáusicas³⁷. Sin embargo, el problema más común es el cumplimiento por parte de muchas mujeres, a pesar de las recomendaciones de sus médicos. Por esta razón, muchas mujeres de la sociedad occidental presentan deficiencia de estrógenos. Cerca del 20% desarrollarán una clara osteoporosis, y hasta el 50% tendrá algún signo o síntoma³². Todos los profesionales de la salud deberían preocuparse especialmente por el estado esquelético de las mujeres posmenopáusicas de raza blanca y asiática. Sin embargo, incluso los grupos de bajo riesgo, como los varones y las mujeres de raza negra, presentan una incidencia de osteoporosis que se aproxima al 5%. Por tanto, la osteopenia y la osteoporosis son riesgos significativos para la salud de casi todo el mundo. La evaluación del metabolismo óseo es un aspecto importante del diagnóstico en todos los pacientes en los que se plantea una ortodoncia o una cirugía ortognática^{86,92,11}.

ENFERMEDAD METABÓLICA DEL HUESO

Osteoporosis es un término genérico que hace referencia a la escasa masa ósea (osteopenia). El factor de riesgo más importante para el desarrollo de osteoporosis es la edad: después de la tercera década, la osteopenia se relaciona directamente con la longevidad. Otros factores de alto riesgo son 1) antecedentes de tratamiento de larga duración con glucocorticoides, 2) estatura corta, 3) hábito de fumar, 4) menopausia o dismenorrea, 5) falta o escasez de actividad fisi-

ca, 6) dieta pobre en calcio, 7) consumo excesivo de alcohol, 8) deficiencia de vitamina D, 9) fracaso renal, 10) hepatopatía (cirrosis) y 11) antecedentes de fracturas. Estos factores de riesgo son eficaces para la identificación del 78% de aquellos sujetos con posibilidades de osteopenia^{49,122}. Es un método de despistaje particularmente bueno para los pacientes dentales sin síntomas esqueléticos. Sin embargo, se debe tener en cuenta que más del 20% de los individuos que desarrollan osteoporosis con el tiempo no presentan antecedentes de factores de riesgo conocidos. Cualquier signo clínico o síntoma de escasa masa ósea (p. ej., baja densidad radiográfica de los maxilares, corticales finas o una excesiva reabsorción del hueso) son motivos para la remisión. Un estudio médico exhaustivo, que incluya una medición de la densidad mineral del hueso, suele ser necesario para establecer el diagnóstico de *osteopenia*. El término *osteoporosis* se suele reservar a pacientes con evidencias de fractura y otros síntomas osteoporóticos. El tratamiento de las enfermedades metabólicas del hueso, como la osteoporosis, depende de los factores causales. El manejo médico de estos trastornos, con frecuencia complejos, es abordado mejor por facultativos formados de forma específica en el metabolismo óseo^{10,12}.

Un número creciente de adultos demandan tratamiento ortodóncico. Puesto que toda la terapia ortodóncica y ortopédica de la cara requiere de la manipulación ósea, los ortodontistas deberían tener un conocimiento detallado de la fisiología ósea. Todos los profesionales sanitarios puede jugar un papel importante en la detección de pacientes con estilos de vida de alto riesgo. Es preferible detener la progresión de la enfermedad metabólica del hueso que tratar el trastorno una vez que han aparecido los síntomas debilitantes. Una historia recogida de forma meticulosa es el mejor método de detección selectiva para determinar qué pacientes deberían remitirse a un estudio metabólico profundo. No se especifica ningún límite de edad para el tratamiento ortodóncico. Sin embargo, los clínicos deben evaluar de forma cuidadosa la probabilidad de una enfermedad metabólica del hueso^{10,12}. Además de la osteoporosis, los ortodontistas deben estar alerta principalmente frente a la *osteomalacia*, una enfermedad con escasa mineralización del hueso que se asocia con deficiencia de la vitamina D⁶⁸, y frente a la *osteodistrofia renal*, un trastorno relacionado que afecta a pacientes con alteración de la función renal.⁵⁷

La ortodoncia suele estar contraindicada en pacientes con una enfermedad metabólica activa del hueso, debido a la amplia reabsorción y escasa formación de hueso. Sin embargo, si los problemas metabólicos (en particular, el balance negativo de calcio) se resuelven con tratamiento médico, estos pacientes pueden tratarse ortodóncicamente, asumiendo que se conserva suficiente estructura esquelética. De hecho, algunos individuos con osteoporosis mantienen un hueso alveolar y maxilar casi normal, debido probablemente a que tienen estructuras orales sanas que están cargadas de forma normal. Aparentemente, bajo estas circunstancias, la enfermedad ataca de forma preferente al hueso y otras partes del organismo con un entorno mecánico menos óptimo^{10,12}.

Puesto que la pérdida de dientes es un factor de riesgo importante para la osteoporosis, los pacientes dentales, en

especial las mujeres adultas, presentan un alto riesgo de desarrollar osteoporosis. Un muestreo reciente de todas las pacientes dentales adultas de la Escuela de Odontología de la Universidad de Indiana ha demostrado que cerca del 65% presentaban un alto riesgo de desarrollo de osteoporosis (estas mujeres tenían deficiencia de estrógenos, o presentaban, al menos, otros dos factores de riesgo)⁷.

BIOMECÁNICA

Las cargas gravitacionales tienen una influencia sustancial sobre la fisiología normal del esqueleto. La diferenciación de osteoblastos que conduce a la formación de nuevo hueso es estimulada por la carga mecánica³⁰, pero inhibida por la ingravidez^{39,40}. Los estudios de vuelos espaciales han establecido que la gravedad ayuda a mantener la masa esquelética^{63,12}. Una parte sustancial de la carga fisiológica de la mandíbula se relaciona con la postura antigravedad. En posición erguida, la gravedad tiende a abrir la boca. Se emplea la fuerza muscular para mantener la boca cerrada. Aparentemente, el crecimiento del cóndilo mandibular en la rata puede inhibirse durante un vuelo espacial debido a la ingravidez y a la disminución de la carga funcional⁴⁷. La gravedad puede mostrarse como un factor importante en el mecanismo de crecimiento secundario de la mandíbula.

La carga mecánica es esencial para la salud del esqueleto. El control de la mayor parte del modelado óseo (v. tabla 6-1) y de algunos procesos de remodelación (v. cuadro 6-1) se relacionan con antecedentes de deformación, que se definen habitualmente en microstrain ($\mu\epsilon$)²³. Las cargas repetidas generan una respuesta específica, que viene determinada por el pico de deformación.^{35,77,115-117} Con el fin de simplificar los datos a menudo conflictivos, Frost³⁴ propuso la teoría del *mecanostato*. Al revisar la base teórica de esta teoría, Martin y Burr⁵⁹ propusieron que 1) la carga que queda por debajo del umbral de 200 $\mu\epsilon$ da lugar a una atrofia por desuso, manifestada por una reducción en el modelado y un aumento en la remodelación; 2) la carga fisiológica de 200 a 2.500 $\mu\epsilon$ se asocia con actividades normales y estables; 3) las cargas que superan la deformación mínima eficaz (sobre los 2.500 $\mu\epsilon$) dan lugar a un aumento hipertrófico del modelado y a una disminución simultánea de la remodelación; 4) una vez que el pico de deformación supera los 400 $\mu\epsilon$ aproximadamente, la integridad estructural del hueso se pone en peligro, lo que da lugar a una sobrecarga patológica. La figura 6-51 es una representación del *mecanostato*. Muchos de los conceptos y niveles de microstrain se basan en datos experimentales⁵⁹. El intervalo de deformación para una respuesta dada varía probablemente entre las especies, y puede ser específico de cada localización en el mismo individuo^{35,39,92,115,117}. Sin embargo, el *mecanostato* proporciona una referencia clínica útil para la jerarquía de respuestas biomecánicas frente a las cargas aplicadas.

La función normal ayuda a construir y mantener la masa ósea. Los huesos con cargas subóptimas se atrofian como resultado del aumento de la frecuencia de remodelación y la inhibición de la formación de osteoblastos³³. Bajo estas condiciones, las conexiones trabeculares se pierden y las corticales se adelgazan desde la superficie endós-

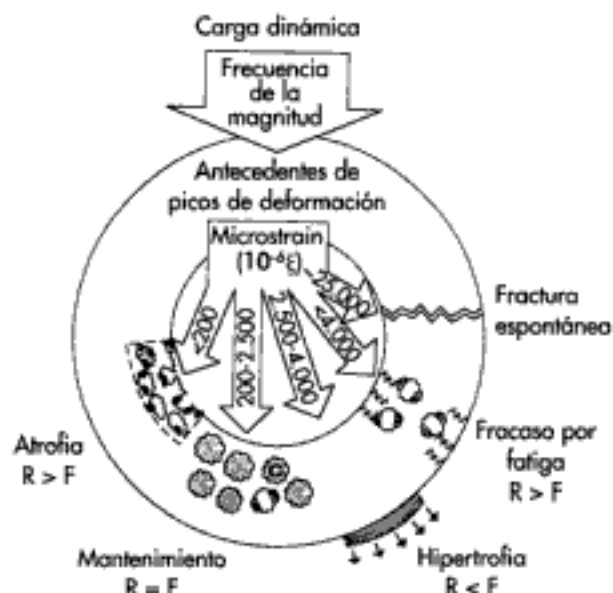


Figura 6-51

El concepto de *mecanostato* de Frost³⁴ definido por Martin y Burr⁵⁹. La formación (F) y la reabsorción (R) de hueso son los fenómenos de remodelación que modifican la forma o conformación (o ambas) de un hueso. Los antecedentes de pico de deformación determinan si se produce atrofia, mantenimiento, hipertrofia o fracaso por fatiga. Se advierte que el intervalo fisiológico normal de carga ($R = F$ en mantenimiento) sólo constituye un mínimo del 10% de la resistencia máxima del hueso (*fractura espontánea*). El deterioro por fatiga se puede acumular rápidamente hasta superar los 4.000 $\mu\epsilon$.

tica. Con el tiempo, el esqueleto se debilita, hasta que no puede mantener su función normal. Un número creciente de adultos con antecedentes de osteopenia originada por una enfermedad metabólica del hueso demandan tratamiento ortodóncico ante maloclusiones habituales. Asumiendo que se ha corregido el equilibrio negativo de calcio y que se conserva una estructura ósea adecuada, los pacientes con antecedentes de osteoporosis y otra enfermedad metabólica del hueso son candidatos viables para la terapia ortodóncica de rutina. El factor crucial es la masa residual de hueso en la zona de interés, una vez que se ha detenido el proceso patológico (fig. 6-52).

Cuando la flexión (deformación) supera el rango fisiológico normal, el hueso compensa mediante la adición de nuevo tejido mineralizado en la superficie perióstica. La adición de hueso es un mecanismo esencial de compensación, debido a la relación inversa entre la carga (magnitud de la deformación) y la resistencia a la fatiga del hueso¹⁵. Cuando las cargas son inferiores a 2.000 $\mu\epsilon$, el hueso laminar puede soportar millones de ciclos de carga, más de una vida de función normal. Sin embargo, el aumento de la carga cíclica a 5.000 $\mu\epsilon$, cerca de un 20% de la resistencia máxima del hueso cortical, puede producir el fracaso por fatiga ante un millar de ciclos, lo que se consigue fácilmente en sólo unas pocas semanas de actividad normal.

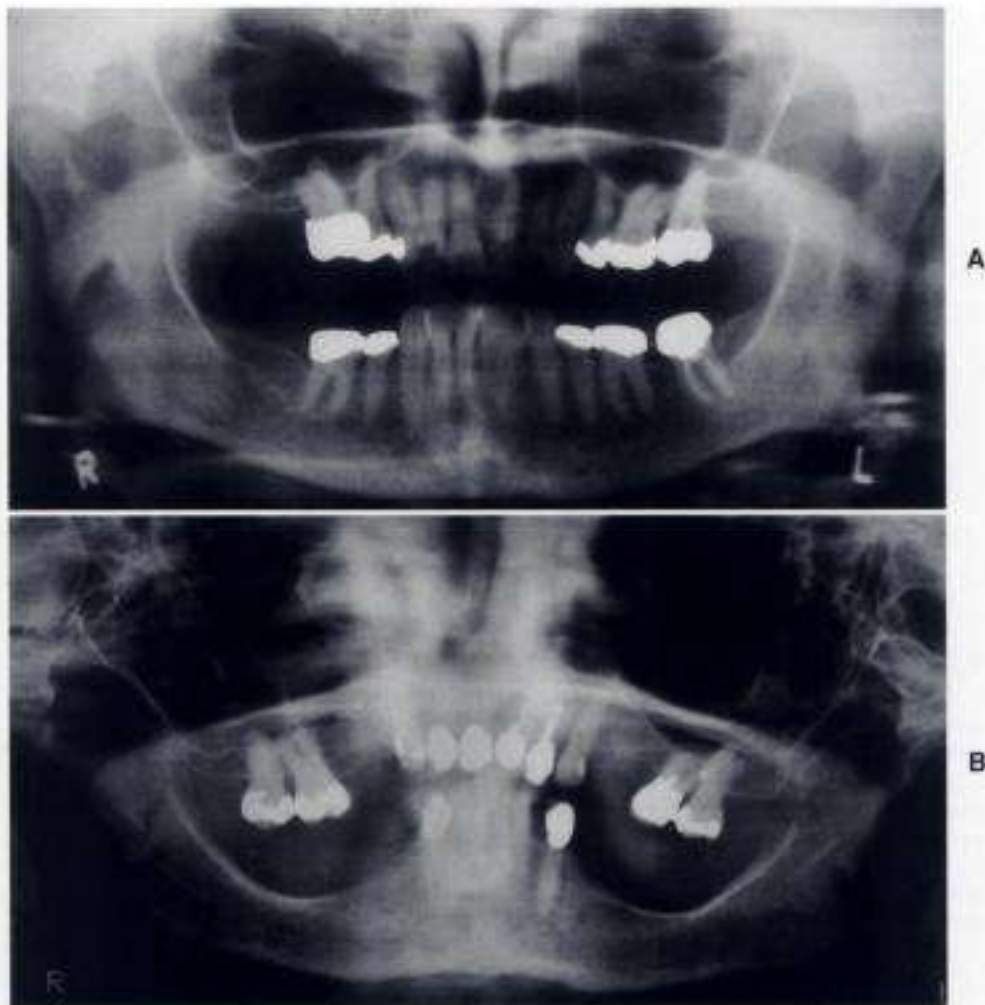


Figura 6-52

Dos mujeres posmenopáusicas con osteopenia sistémica presentan una amplia variación de patrones de pérdida de hueso en el sector posteroinferior. **A**, El hueso alveolar en los sectores vestibulares está bien conservado por la carga funcional de los dientes naturales. **B**, Reabsorción grave de la apófisis alveolar y parte basal de la mandíbula, que se ha producido en ausencia de una carga funcional adecuada. (De Roberts WE: *Fundamental principles of bone physiology, metabolism and loading*. En Naert I y cols., eds.: *Osseointegration in oral rehabilitation*, Londres, 1993, Quintessence.)

Una carga repetida de menos de la quinta parte de la resistencia máxima del hueso laminar (25.000 μe , o una deformación del 2,5%) puede conducir a un fracaso esquelético, fracturas por tensión y las periostitis tibiales.

Desde una perspectiva dental, las prematuridades oclusales o las parafunciones pueden poner en compromiso el soporte óseo periodontal. El fracaso localizado por fatiga puede ser un factor que contribuya a la bolsa periodontal, la recesión alveolar, la pérdida de sustancia dentaria (erosión cervical), o a la artrosis de la ATM. La protección frente a las prematuridades oclusales y la movilidad excesiva del diente, a la vez que consigue una distribución óptima de las cargas oclusales, son objetivos importantes del tratamiento ortodéncico. El aparato masticatorio humano puede conseguir una resistencia de mordida de más de 2.200 N, o una fuerza de más de 226,5 kg^{11,12}. Debido a la

gran magnitud y frecuencia de las cargas orales, las prematuridades funcionales utilizadas durante el tratamiento ortodéncico podrían contribuir a incidencias aisladas de fisuras alveolares (fig. 6-53, A) y a reabsorción radicular (fig. 6-53, B). La movilidad dentaria excesiva debe ser monitorizada de forma cuidadosa durante el tratamiento ortodéncico activo y la retención. La prevención de las prematuridades oclusales es un aspecto particular al tratar los dientes con afectación periodontal.

SUTURAS

Las suturas faciales son mediadores importantes de la adaptación esquelética al crecimiento craneofacial y a la terapia biomecánica. Con frecuencia, la expansión de la sutura palatina media es un objetivo clave en el tratamiento

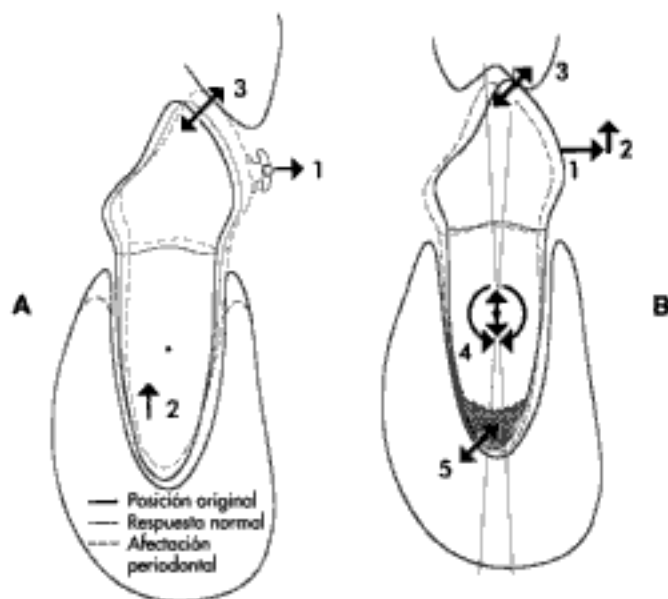


Figura 6-53

A. Una carga moderada en sentido vestibular (1) da lugar a un desplazamiento de la corona por versión. En ausencia de una restricción vertical, se debería esperar que un diente sano normal se extruya ligeramente debido al efecto de plano inclinado de la raíz que se engarza en el alveolo cónico (2). Como resultado de la disminución del soporte de hueso y la destrucción de las fibras de colágeno limitantes de la cresta alveolar, un diente con afectación periodontal se puede inclinar y extruir considerablemente más. Dependiendo de la oclusión, este desplazamiento puede originar una prematuridad oclusal (3). **B.** Versión ortodóncica (1) con un componente extrusivo (2) que puede dar lugar a una prematuridad oclusal (3) y movilidad (4). Se espera que un solo siente con trauma oclusal crónica fatigüe el ápice radicular continuamente. Esta combinación de fracaso físico en un entorno catábólico puede conducir a la reabsorción progresiva de la raíz (5).

ortopédico dentofacial. Aunque el potencial de expansión de las suturas se ha apreciado desde mediados del siglo XIX, Andrew Haas^{37a} introdujo los modernos conceptos clínicos de la expansión rápida del paladar en la última mitad del siglo XX. A pesar de la larga historia de este importante procedimiento clínico, se sabe poco de la cinética celular de la osteogénesis y de la respuesta de remodelación ósea asociada con el mismo. Se ha asumido en gran medida que las suturas y el LPO tienen mecanismos similares de adaptación ósea.

Chang y cols.^{18,19} compararon la reacción osteogénica en la sutura palatina media con la osteogénesis inducida mediante ortodoncia en el LPO de los incisivos adyacentes (figs. 6-54 a 6-57). El ensanchamiento del LPO dio lugar a una inducción osteogénica directa de nuevo hueso, mientras que la sutura adyacente expandida experimentó una hemorragia, necrosis y una respuesta de cicatrización lesional. La invasión vascular del coágulo sanguíneo en la sutura expandida era un requisito previo para la formación de nuevo hueso. Chang y cols.¹⁸ también definieron el proceso angiogénico de aparición de capilares que se asocia con la propagación de células osteogénicas perivasculares (fig. 6-58). Tras haber restablecido su vascularización, la sutura palatina media expandida y el LPO ensanchado adyacente producían nuevos osteoblastos por el mismo mecanismo. Los pericitos, las células osteogénicas

que son perivasculares a las vénulas (fig. 6-59), son las células de origen de los preosteoblastos. Este mecanismo osteogénico de producción de osteoblastos mediado por la vasculatura fue descrito anteriormente en este capítulo (v. fig. 6-35; para el análisis detallado de la cinética celular que determinó este importante mecanismo, v. Chang y cols.^{18,19}).

El papel de las células perivasculares en el origen de los osteoblastos del LPO fue descrito por primera vez en 1987^{38b}. En la última década, una serie de investigadores han descrito el mismo mecanismo en la producción de osteoblastos por todo el organismo. Doherty y cols.³⁷ revisaron recientemente la literatura, y aportaron evidencias de que los pericitos vasculares expresan un potencial osteogénico in vivo e in vitro. Lo que ahora está claro es que la osteogénesis perivascular no es un mecanismo exclusivo del LPO y de las suturas, sino que más bien es la fuente de osteoblastos de todo el cuerpo, bajo una serie de condiciones osteogénicas.

Parr y cols.³⁹ emplearon un mecanismo innovador de implante endoóseo (v. fig. 6-20) para expandir los huesos nasales en conejos adultos jóvenes, con fuerzas de entre 1 y 3 N. La inyección de múltiples marcadores óseos fluorocrómicos documentaron las reacciones de modelado y remodelación del hueso que se producían no sólo junto a la sutura, sino también por los huesos nasales. La expansión



Figura 6-54

Se coloca un aparato de expansión sobre los incisivos superiores de una ratona. Se ajustó un anillo de silicona de 1 mm de diámetro (*cabeza de flecha*) en el incisivo izquierdo, y otro anillo de 2 mm (*flecha*) rodeó ambos incisivos, a 2 mm de los bordes de corte. El anillo de 2 mm restringe a los incisivos, a la vez que el elástico interproximal desencadena una separación en paralelo de la sutura intermaxilar. (De Chang H-N y cols.: *Angiogenesis and osteogenesis in an orthopedically expanded suture*, Am J Orthod Dentofacial Orthop 3(4):383, 1997.)

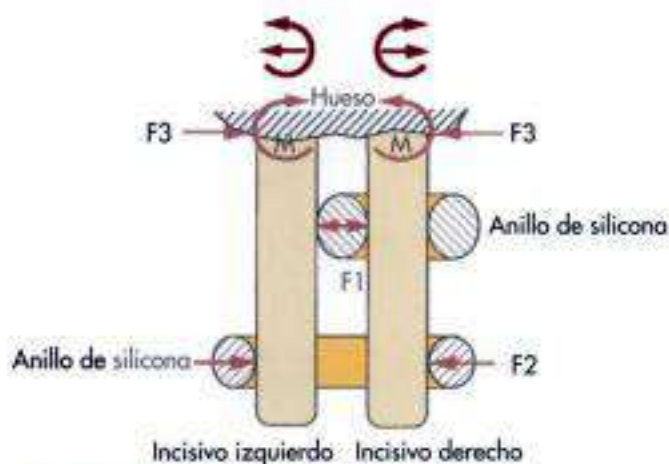


Figura 6-55

Fuerzas (F) y momentos (M) de un diente. F_1 y F_2 son producidas por los anillos de silicona interno y externo, respectivamente. Esta ilustración demuestra la formación de una cupla que dio lugar a una separación en paralelo de la sutura interproximal. Tal como se midió en un estudio piloto mediante un medidor de tracción Dontrix, el anillo de silicona externo ejerció cerca de 200 g de fuerza inicial de separación (F_2), de los que 90 g se mantenían al final del día 3. Este nivel de fuerza (90 g) es adecuado para la expansión premaxilar en las ratas. (De Chang H-N y cols.: *Angiogenesis and osteogenesis in an orthopedically expanded suture*, Am J Orthod Dentofacial Orthop 3(4):383, 1997.)



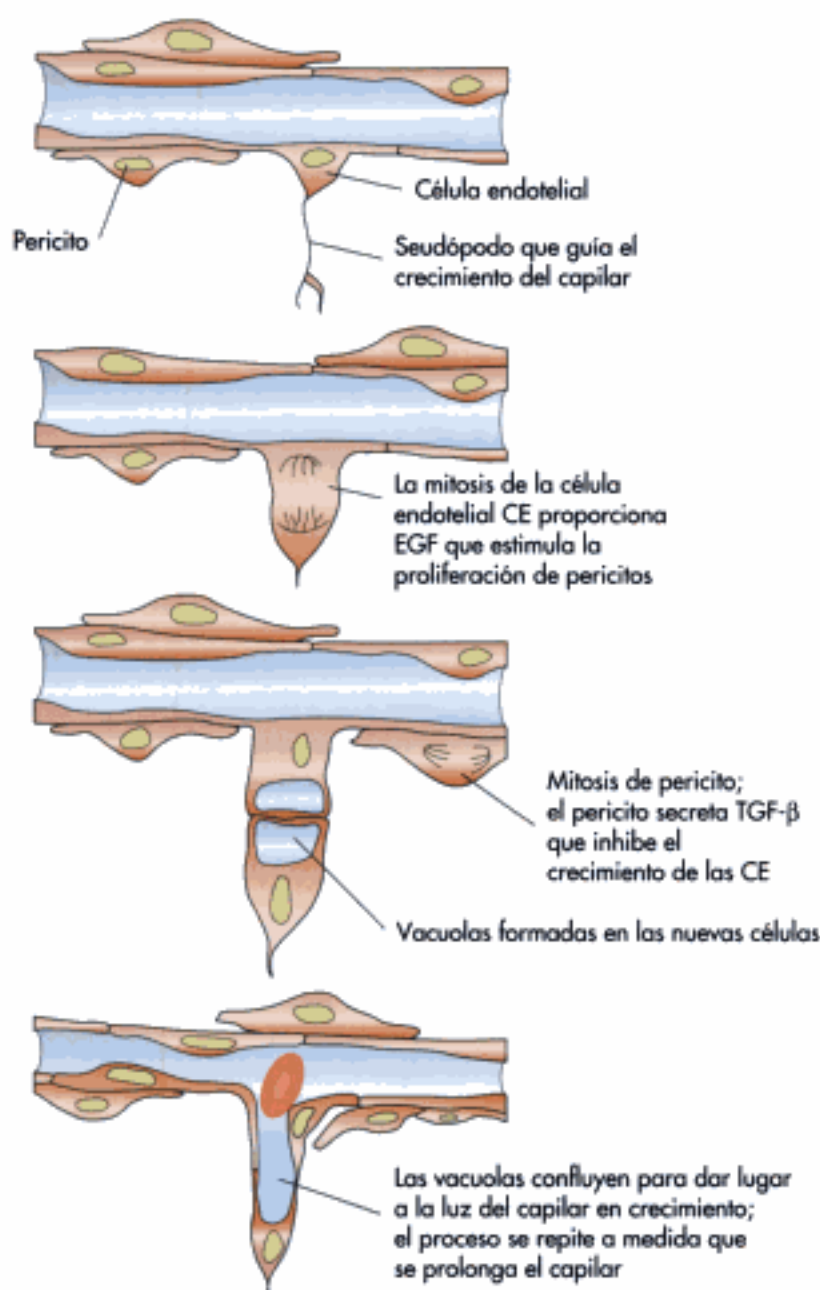
Figura 6-56

Un cráneo disecado ampliado según la ilustración de la figura 6-55 muestra la separación en paralelo de la sutura interpremaxilar (*flechas*). (De Chang H-N y cols.: *Angiogenesis and osteogenesis in an orthopedically expanded suture*, Am J Orthod Dentofacial Orthop 3(4):383, 1997.)



Figura 6-57

Microfotografía de un corte sagital de la sutura interpremaxilar, que muestra la relación de la sutura expandida (s), el hueso alveolar (h), y el ligamento periodontal (p). (Tinción con hematoxilina y eosina; ampliación respecto al original $\times 40$.) (De Chang H-N y cols.: *Angiogenesis and osteogenesis in an orthopedically expanded suture*, Am J Orthod Dentofacial Orthop 3(4):383, 1997.)

**Figura 6-58**

La angiogénesis implica una secuencia bien definida de aparición de capilares, seguida de la ampliación de la red perivascular de pericitos, que son la fuente de células osteoprogenitoras. CE, Célula endotelial; EGF, factor de crecimiento epidérmico; TGF- β , factor de crecimiento transformante β . (Reproducida de Chang H-N y cols.: *Angiogenic induction and cell migration in an orthopaedically expanded maxillary suture in the rat*, Arch Oral Biol 41(10):986, 1996.)

de una sutura da lugar a una adaptación regional de los huesos adyacentes que es similar al fenómeno de aceleración regional postoperatoria que caracteriza la cicatrización de lesiones óseas.⁵⁹ Parr y cols.⁷⁰ describieron la velocidad de formación de hueso y la de aposición mineral en el nuevo hueso formado en la sutura (figs. 6-60 a 6-62). Se muestra una expansión de la sutura, respecto al descenso de la carga, ante cargas de 1 a 3 N reactivadas de forma repetida (fig. 6-63). Los implantes osteointegrados fueron excelentes pilares para la expansión de la sutura mediada por cargas de hasta 3 N.

En conjunto, la expansión de suturas es menos eficaz para iniciar la osteogénesis, debido a la necrosis posterior a la activación. Sin embargo, una vez que se ha producido una respuesta de cicatrización para restablecer la vitalidad de la sutura, el origen por mediación vascular de los osteoblastos es el mismo para el LPO que para las otras localizaciones del esqueleto. La expansión de una sutura da lugar a una aceleración regional de la actividad adaptativa del hueso, lo cual permite una amplia adaptación de los huesos afectados a las nuevas condiciones biomecánicas. Estos resultados indican que la expansión de suturas dentro de los

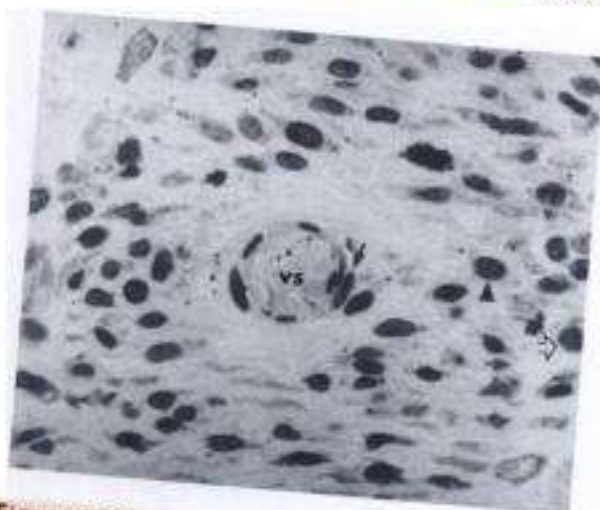


Figura 6-59

Microfotografía de una autorradiografía de una sutura interpremaxilar expandida, que muestra el vaso sanguíneo (vs) y las células perivasculares. Se advierte la relación entre el pericito (flecha maciza), las células de tipo fibroblástico (cabeza de flecha) y el osteoblasto maduro (flecha abierta) que revisten la interfaz entre sutura y hueso. (De Chang H-N y cols.: *Angiogenesis and osteogenesis in an orthopedically expanded suture*, Am J Orthod Dentofacial Orthop 3(4): 383, 1997.)

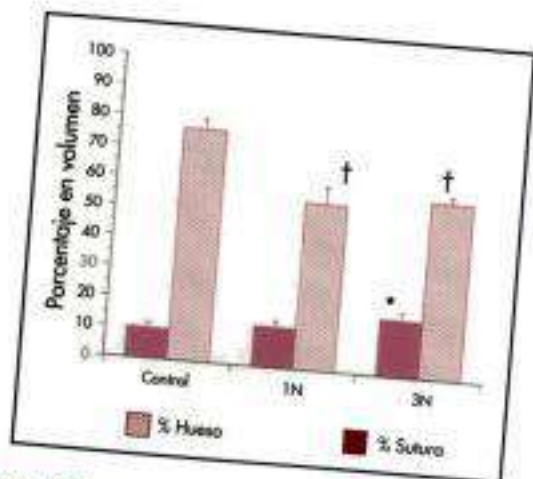


Figura 6-61

Porcentaje en volumen de la sutura y el hueso, en los tres grupos de carga (media \pm MEE); un asterisco (*) indica una diferencia significativa en el porcentaje de expansión de suturas respecto al control con $p < 0,05$. Una cruz (†) indica una diferencia significativa en el porcentaje de hueso respecto al control con $P < 0,05$. (De Parr JA y cols.: *Sutural expansion using rigidly integrated endosseous implants: an experimental study in rabbits*, Angle Orthod 67(4):287, 1987.)

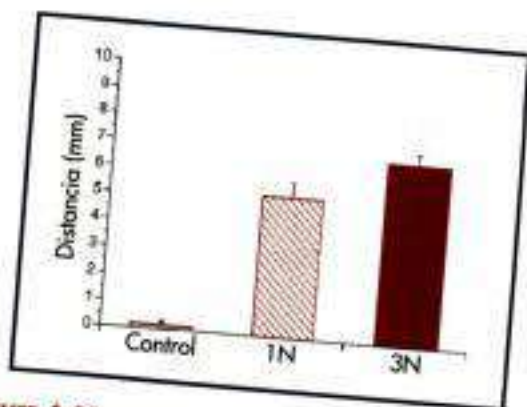


Figura 6-60

Expansión de la sutura entre los huesos nasales de un conejo (fig. 6-20, A), que se expresa como la diferencia media entre las mediciones inicial y final en implantes de los tres grupos de carga. (Media \pm MEE, todos los grupos significativos para $P < 0,05$). (De Parr JA y cols.: *Sutural expansion using rigidly integrated endosseous implants: an experimental study in rabbits*, Angle Orthod 67(4):287, 1987.)

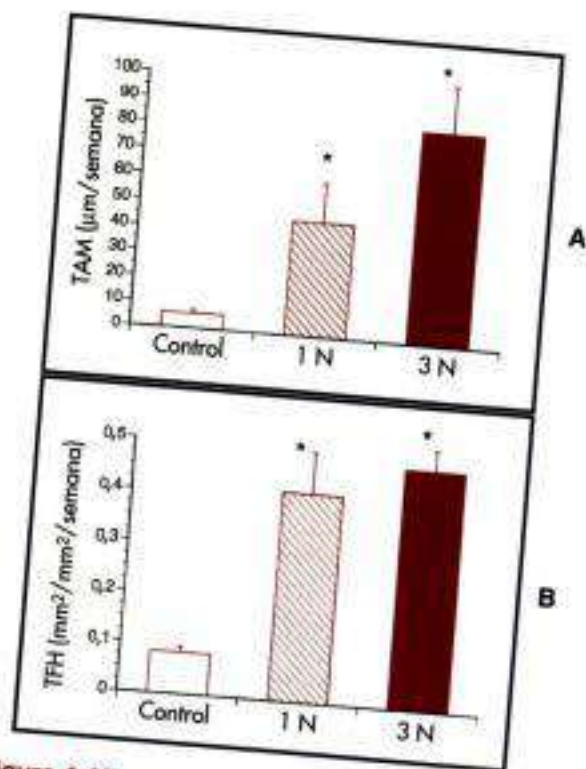


Figura 6-62

A, Tasa de aposición mineral (TAM). **B**, La tasa de formación de hueso (TFH) se calculó en la sutura durante los últimos 6 semanas de carga, para los tres grupos de carga. (Media \pm MEE, un asterisco [*] indica una diferencia significativa respecto al control con $P < 0,05$.) (Procedente de Parr JA y cols.: *Sutural expansion using rigidly integrated endosseous implants: an experimental study in rabbits*, Angle Orthod 67(4):287, 1987.)

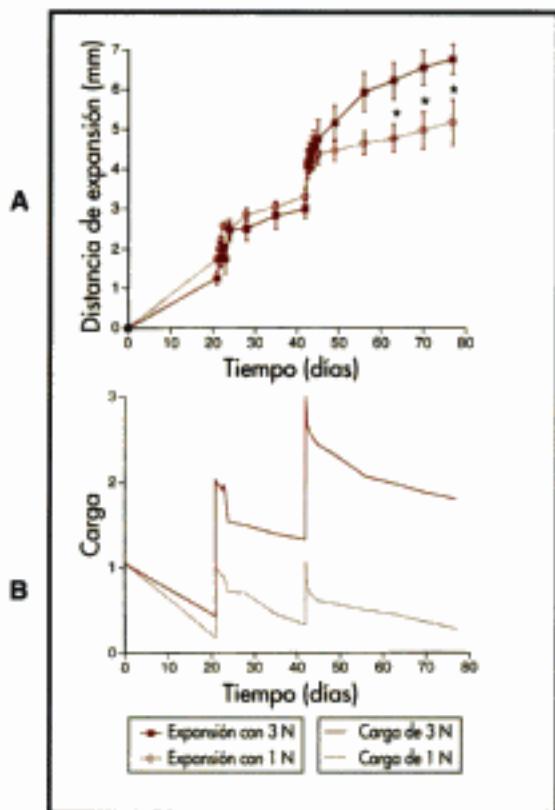


Figura 6-63

A, Expansión de sutura medida como el aumento en la distancia entre los implantes. La pendiente de esta curva es la velocidad de expansión de la sutura. Los 3 N son significativamente mayores que 1 N en estos puntos en el tiempo ($P < 0,05$). **B**, Carga de la sutura en función del tiempo. Se calcula la carga mediante la fórmula $F = kx$, donde k es la constante del muelle y x es la distancia entre los implantes. A medida que se produce la expansión de la sutura, decae la fuerza. Se colocaron cargas en el día 0 y se ajustaron en los días 21 y 42. (De Parr JA y cols.: *Sutural expansion using rigidly integrated endosseous implants: an experimental study in rabbits*, *Angle Orthod* 67(4):287, 1987.)

límites fisiológicos es un medio clínicamente viable de re-colocar los huesos del complejo craneofacial, con el fin de mejorar la estética y la función. Con respecto a la fisiología fundamental del hueso, la expansión de la sutura es similar a la osteogénesis por distracción mediada quirúrgicamente.

Mediante el empleo de marcadores de timidina-³H y bromodeoxiuridina en conejos, Sim¹²⁰ puso de manifiesto que la secuencia de histogénesis del osteoblasto para desarrollar osteonas secundarias era un proceso perivascular (fig. 6-64) similar al previamente demostrado para el LPO⁸⁵ y la sutura intermaxilar^{18,19}. Los datos de Sim confirmaron la hipótesis de que las células perivasculares del tejido conjuntivo proliferan y migran hacia la superficie de los capilares o vénulas invasores. La figura 6-65 es una perspectiva tridimensional de un foco de remodelación (cono de corte/relleno) en el hueso cortical, que pone de manifiesto que las células perivasculares, junto con la cabeza del

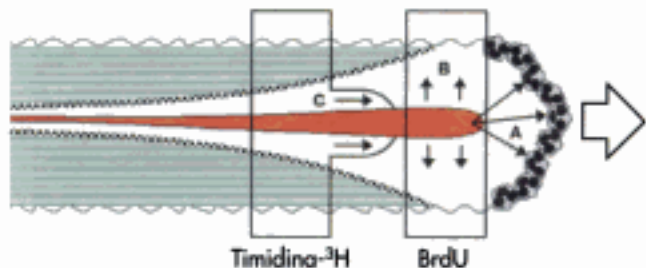


Figura 6-64

Un cono de corte/relleno en el hueso cortical de conejo muestra el origen intravascular de los osteoclastos (A). La proliferación perivascular y la migración desde la superficie perivascular (B) se pone de manifiesto mediante el marcado con bromodeoxiuridina (BrdU) y la morfometría de volumen nuclear. Una secuencia de señales de timidina-³H entre las 2 y las 72 horas previas al sacrificio, y el análisis morfométrico del núcleo pusieron de manifiesto la migración de células perivasculares en proliferación en el sentido de la invasión vascular (C). Estos datos demuestran el origen perivascular de los osteoblastos en el desarrollo de las osteonas secundarias. (De Sim Y: *Cell kinetics of osteoblast histogenesis in evolving rabbit secondary haversian systems using a double labeling technique with ³H-thymidine, and bromodeoxyuridine*, PhD thesis, Indianapolis, 1995, Universidad de Indiana, Escuela de Odontología.)

vaso sanguíneo en proliferación, son la fuente de osteoblastos del cono de relleno. La confirmación de un origen perivascular de los osteoblastos en el LPO, las suturas y los focos de remodelación del hueso cortical sugiere de forma consistente que todos los osteoblastos, al menos en el esqueleto periférico, derivan de precursores perivasculares.



Figura 6-65

Una osteona secundaria en desarrollo, desplazándose hacia la derecha, que muestra una cabeza de osteoclastos multinucleados (derecha), seguida de una capa de células mononucleares que secretan sustancia cementaria (azul) para cubrir la línea festoneada de cese de reabsorción. Las células osteogénicas perivasculares proliferan y se diferencian en osteoblastos, que forman la nueva osteona secundaria. Tres marcadores óseos secuenciales de color (amarillo, verde y naranja) permiten el cálculo de la velocidad del cono de corte/relleno a través del hueso cortical.

Estos datos sugieren que células osteogénicas menos diferenciadas crecen por la superficie de los vasos sanguíneos en relación con el hueso (capilares y vénulas) cuando invaden los coágulos sanguíneos y otros espacios de tejido conjuntivo en estado de preparación para la osteogénesis. Desde una perspectiva clínica, el origen perivascular de los osteoblastos confirma un principio quirúrgico importante: la conservación del aporte sanguíneo es esencial para la cicatrización óptima del hueso.

MOVIMIENTO ORTODÓNCICO DE LOS DIENTES

La figura 6-66 ilustra una respuesta típica de movimiento dentario tras la aplicación de una carga continua y moderada (0,2 a 0,5 N, o de 20 a 50 g, aproximadamente). La respuesta ortodóncica se divide en tres elementos de desplazamiento dentario: *deformación inicial*, *fase de latencia* y *movimiento dentario progresivo*. La deformación inicial de 0,4 a 0,9 mm se produce en 1 semana, aproximadamente^{75,92,118}, debido al desplazamiento del LPO (deformación), la deformación del hueso y la extrusión (fig. 6-67). La respuesta de deformación inicial varía según la anchura del LPO, la longitud de la raíz, la configuración anatómica, la magnitud de la fuerza, la oclusión y la salud periodontal. El desplazamiento inicial del diente se produce en segundos^{14,62,118}, aunque la compresión real del LPO requiere de 1 a 3 horas (fig. 6-68)⁹⁷.

Desafortunadamente, ningún estudio ha utilizado un amplio rango de técnicas invasivas ni no invasivas para definir por completo la mecánica de fluidos y de sólidos que se asocia con el inicio y el mantenimiento del movimiento dentario. La figura 6-66 pretende unificar un amplio intervalo de datos. La mecánica de fluidos del desplazamiento radicular en el LPO representa, probablemente, cerca de 0,3 mm de movimiento de la corona²⁴. Asumiendo una configuración anatómica media y una deformación del hueso del 1% (cerca del 40% de la resistencia límite) o menor²⁴, la distorsión del tejido mineralizado originada por la flexión y el escurrimiento^{16,39} representa, probablemente, cerca de otros 0,3 mm del movimiento inicial (v. caps. 5 y 7)²⁴.

Trauma oclusal y reabsorción radicular

La extrusión en respuesta a una carga horizontal puede ser un componente de desplazamiento inicial¹⁴, dependiendo de la dirección de la fuerza, el punto de aplicación y la inclinación axial de la raíz. Sin embargo, pueden esperarse grados variables de extrusión debido al efecto de plano inclinado del ápice radicular que está siendo comprimido contra el alveolo (v. fig. 6-67). La tendencia hacia la extrusión y hacia el aumento del desplazamiento horizontal durante el movimiento dentario varía de forma directa con la magnitud de la fuerza y el compromiso periodontal de las fibras dentoalveolares de la cresta alveolar. La extrusión y las prematuridades oclusales son distintas posibilidades,

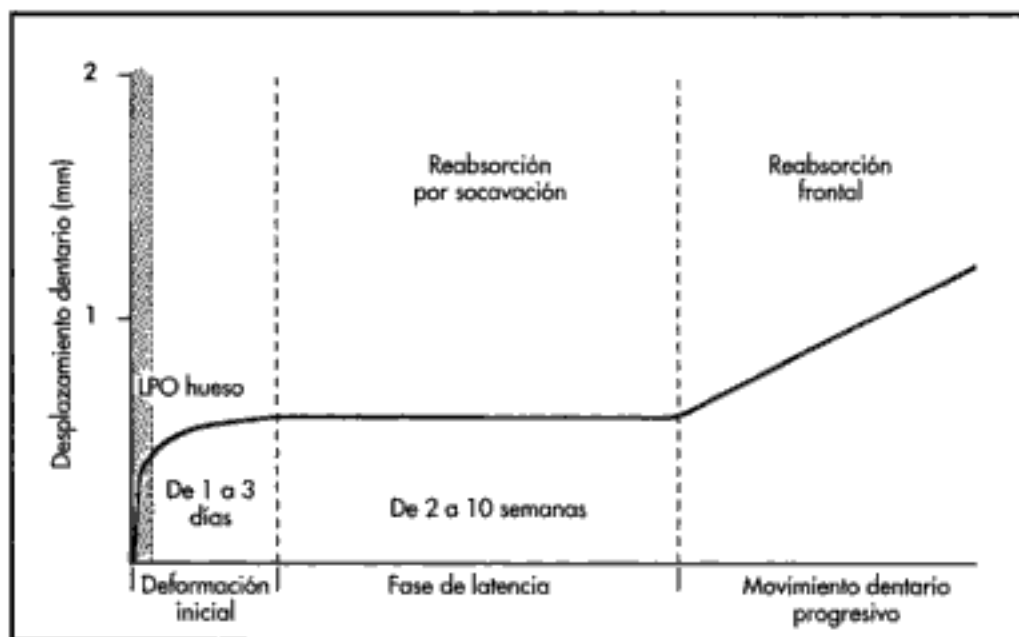


Figura 6-66

Tras la aplicación de una carga moderada de ortodoncia (0,2 a 0,5 N, o de 20 a 50 g, aproximadamente), el desplazamiento dentario se divide en tres fases: 1) deformación inicial de 1 a 3 días, en el ligamento periodontal (LPO) y el hueso de soporte; 2) una fase de latencia variable, en la que la reabsorción por socavación elimina el hueso adyacente a las áreas lesionadas del LPO; y 3) movimiento dentario progresivo cuando la reabsorción frontal del LPO limita la velocidad de corrección ortodóncica.

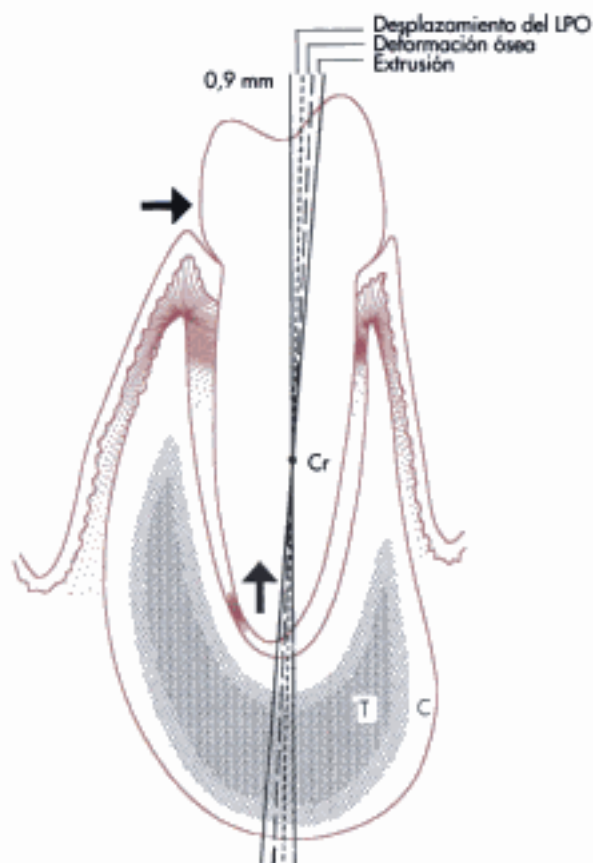


Figura 6-67

El desplazamiento inicial (de 1 a 3 días) de un diente expuesto a una carga de versión (horizontal) suele ser de unos 0,5 mm, pero puede alcanzar los 0,9 mm en los dientes que tienen una ligera movilidad, están afectados periodontalmente, o tienen una carga pesada. Los tres componentes son 1) el desplazamiento de la raíz en el ligamento periodontal (LPO); 2) deformación ósea originada por flexión y fluencia, y 3) extrusión originada por el efecto de plano inclinado de la raíz dentaria que presiona contra el alveolo cónico. (De Roberts WE: *Bone biodynamics in orthodontic and orthopedic treatment: craniofacial growth series*, vol. 27, Ann Arbor, 1991, University of Michigan Press.)

en particular en dientes con afectación periodontal, y estas situaciones dependen de la restricción vertical de una carga aplicada clínicamente (v. fig. 6-53, A). Si la prematuridad oclusal es un traumatismo periodontal crónico, puede producirse una reabsorción radicular debida a las citocinas catabólicas del LPO²⁵ o por el fracaso por fatiga (v. fig. 6-53, B).

La reabsorción radicular es un problema desconcertante en ortodoncia. En contraste con el hueso, las raíces dentarias no sufren un recambio normalmente (modelado y remodelado). De este modo, el deterioro por fatiga de estas estructuras sometidas a cargas intensas se acumula durante toda la vida. Por definición, la reabsorción radicular de los dientes permanentes es la activación de células de tipo osteoclástico que atacan las raíces de los dientes. Sin

embargo, el mecanismo o mecanismos reales del proceso están poco claros (v. cap. 5).

Todos los tejidos mineralizados pueden ser reabsorbidos bajo circunstancias especiales, como una infección, cicatrización de lesiones, fractura sin reducción, neoplasias y fracaso por fatiga. En efecto, la reabsorción radicular parece ser un síntoma de una situación patológica localizada, que probablemente tiene una causa multifactorial. Aunque no se dispone de datos definitivos acerca del papel del trauma oclusal en la expresión de la reabsorción radicular, las observaciones clínicas sugieren que la fatiga biomecánica de la capa protectora de cemento es un aspecto importante a considerar. No está claro si todos los casos de reabsorción radicular se relacionan con un trauma oclusal, pero la sobrecarga cíclica dentro del rango patológico (v. fig. 6-51) puede potenciar dicha reabsorción mediante un mínimo de tres mecanismos: 1) producción de citocinas catabólicas en el LPO; 2) deterioro de la capa protectora de cemento, que da lugar a la exposición de la dentina subyacente, y 3) inhibición de la formación de cemento reparador. Amplios estudios in vivo e in vitro han puesto de manifiesto que las citocinas catabólicas (por ejemplo, las prostaglandinas) y el colágeno mineralizado expuesto conducen a la reabsorción. Este último puede ser quimiotáctico para los osteoclastos.

El cemento, un tejido muy mineralizado con un bajo contenido de colágeno, forma una capa protectora sobre la dentina, que está compuesta, predominantemente, de colágeno mineralizado. La flexión repetida de una raíz dentaria puede dar lugar a grietas y a pérdida de la integridad de la capa de cemento. La inflamación localizada y la exposición de la dentina mineralizada subyacente pueden conducir a la reabsorción osteoclástica de la raíz. Varios casos representativos presentan una etiología que se corresponde con este escenario. Por ejemplo, un caso de trauma sin control (figs. 6-69 y 6-70) dio lugar a un compromiso importante del segmento anterosuperior. Dos casos cuyo tratamiento se dirigió hacia el trauma oclusal fueron tratados con éxito. Cuando se controla el trauma oclusal, los dientes con raíces reabsorbidas de forma significativa vuelven a su movilidad normal, y pueden mantenerse de forma indefinida (figs. 6-69 a 6-73).

La carga lateral repetida en el plano sagital puede asociarse con parafunción, tratamiento activo o retención. Por ejemplo, puede producirse un trauma oclusal durante el tratamiento activo de reducción del resalte y de cierre de espacios en la arcada superior. Si la inclinación axial de los incisivos superiores es inadecuada, aumenta la probabilidad de trauma oclusal. También se puede producir una reabsorción radicular progresiva durante la retención. Pueden emplearse retenedores con el fin de mantener los espacios interproximales cerrados, mediante la retracción de los incisivos cuando no existe resalte. Este fenómeno se ha denominado «balanceo» de los incisivos: las prematuridades en oclusión céntrica (máxima intercuspidación) tienden a resaltar los incisivos, mientras que los retenedores retraen de forma repetida los dientes hacia una relación traumática. La ferulización de los dientes movillizados por un traumatismo a los dientes adyacentes no afectados puede exponer todo el segmento al traumatismo, y dar lugar a una reabsorción radicular generalizada (v. figs. 6-69 y 6-70).

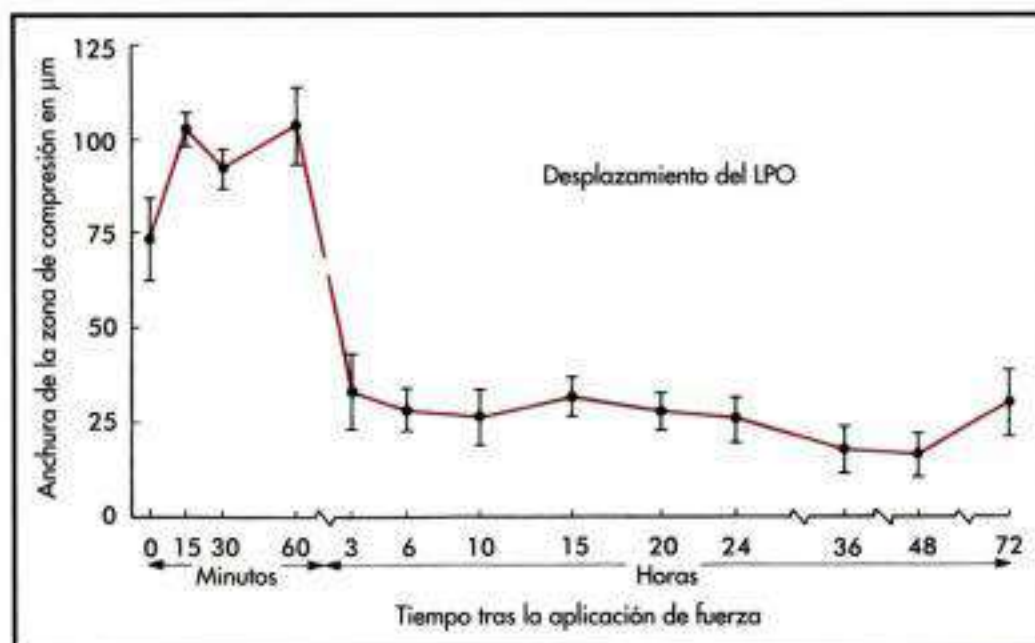


Figura 6-68

El desplazamiento inicial de la raíz mesial de los primeros molares superiores de rata en el espacio del ligamento periodontal (LPO) se evalúa midiendo la anchura de la zona de máxima compresión. Este método es un índice de desplazamiento del ligamento periodontal que es relativamente independiente de la deformación ósea. Se advierte la resistencia a la compresión durante la primera hora, seguida de una compresión máxima a las 3 horas, con la creación de zonas necróticas donde se producirá la reabsorción por socavación.

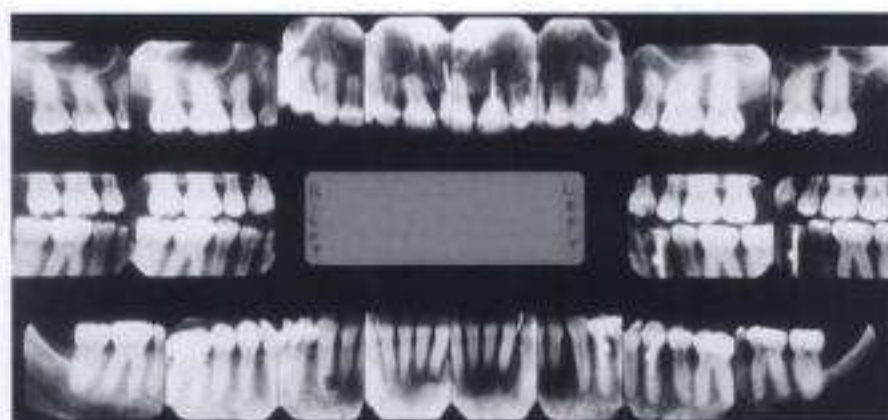


Figura 6-69

Una serie postratamiento de radiografías periapicales muestra una amplia reabsorción de los incisivos superiores de una mujer adulta. La reabsorción fue progresiva durante la fase de retención. Los incisivos con movilidad creciente se retuvieron con una serie de férulas interdentes fijas en la región anterosuperior.

La movilidad que se desarrolla tras una parafunción puede asociarse con una reabsorción radicular progresiva (v. figs. 6-70 a 6-73). Los incisivos superiores con una sobremordida y resalte normales son especialmente susceptibles a las cargas traumáticas que pueden fatigar las raíces dentarias estructuralmente. La carga sagital cíclica es especialmente dañina para los incisivos superiores, ya que éstos se encuentran con pocas restricciones hacia vestibular, y tienden a destacarse. Cuando se cargan de forma recíproca, los incisivos inferiores reciben una carga más axial y tienden a estar conteni-

dos por la compresión interproximal de la arcada. Estas ventajas biomecánicas ayudan a explicar por qué los incisivos inferiores presentan típicamente una menor incidencia de reabsorción que los incisivos superiores.

Predisposición genética a la reabsorción radicular

Estudios recientes han revelado una predisposición heredada a la reabsorción radicular³, la cual explica las obser-



Figura 6-70

Radiografía cefalométrica tomada al final del tratamiento activo, que muestra la disminución de la angulación de los incisivos superiores, que contribuyó, aparentemente, al traumatismo de los incisivos durante la actividad parafuncional.

vaciones clínicas de que algunos casos de reabsorción radicular parecen relacionarse con un trauma oclusal. Los pacientes que son homocigotos para el alelo 1 de la interleucina-1 β , un gen que se sabe que disminuye la producción de interleucina *in vitro*, tienen un aumento de 5,6 veces en el riesgo de sufrir una reabsorción radicular externa del ápice durante el tratamiento ortodóncico de rutina (fig. 6-74)². Se ha especulado con que el mecanismo sea un retraso en la inducción ortodóncica de la reabsorción en el hueso adyacente a las zonas apicales donde se comprime de forma máxima el LPO. La carga funcional continuada del diente, sin el beneficio de una amortiguación óptima por parte del LPO, expone la raíz al deterioro por fatiga, que a su vez la hace más susceptible de ser atacada por los osteoclastos, de lo que se deduce que la oclusión traumática lesionaría aún más las raíces de individuos susceptibles. Se requiere de más investigaciones para definir el mecanismo de reabsorción radicular inducido por traumatismo, lo que puede suponer un principio fundamental de la biomecánica del hueso que sea aplicable a muchos aspectos de la ortodoncia y la ortopedia dentofacial.

Inducción del respuesta al movimiento dentario

El desplazamiento progresivo del diente respecto a su soporte óseo se detiene en 1 semana, aproximadamente (v. fig. 6-66), aparentemente debido a áreas de necrosis del LPO (*hialinización*). La fase de latencia varía de forma considerable. Suele durar de 2 a 3 semanas, pero puede prolongarse hasta 10 semanas⁷³. La experiencia clínica y los estudios histológi-

cos^{75,94} sugieren que la duración de la fase de latencia se relaciona directamente con la edad del paciente, la densidad del hueso alveolar, y la extensión de las zonas necróticas del LPO. Después de que una reabsorción por socavación restaure la vitalidad en las zonas necróticas del LPO, el movimiento dentario entra en su fase secundaria^{75,95} o progresiva (fig. 6-66). La reabsorción frontal (modelado) en el LPO y los sucesos de remodelado inicial (cavidades de reabsorción) en el hueso cortical, por delante de los dientes en avance (v. fig. 6-42, A) permiten el movimiento dentario progresivo a una velocidad relativamente alta.

El mecanismo de movimiento dentario mantenido es una combinación coordinada de sucesos de reabsorción y formación de hueso (v. fig. 6-42, A). Ambos mecanismos fundamentales de adaptación ósea, el modelado y la remodelación, están implicados. Una respuesta de *modelado* se advierte en la apófisis alveolar. La reabsorción ósea se produce donde el LPO está comprimido (en el sentido del movimiento), y la formación de hueso mantiene la anchura normal del LPO en arrastre. Por medio de esta serie coordinada de sucesos de modelado superficial, la apófisis alveolar se desplaza en la dirección del movimiento dentario. Los sucesos de modelado derivados del movimiento de dientes se denominan comúnmente *áreas de compresión y tracción* dentro del LPO^{75,95}. Ante pequeñas cantidades de movimiento dentario (menos de 1 mm) durante 1 o 2 meses, el modelado del LPO es, con probabilidad, el mecanismo predominante de movimiento del diente. Sin embargo, cuando se desplazan los dientes a mayores distancias durante períodos más largos, la respuesta del LPO es complementada por la *remodelación* del hueso alveolar y el *modelado* perióstico (figs. 6-75 y 6-76).

La remodelación del hueso alveolar denso (fig. 6-75) puede potenciar la velocidad del movimiento dentario⁹⁴ y sustituir el tejido óseo menos maduro formado por la rápida osteogénesis del LPO (fig. 6-76). Las cavidades de reabsorción por delante del diente en movimiento reducen la densidad del hueso cortical (fig. 6-75). Estas cavidades intraóseas son los sucesos iniciales de remodelación que se producen durante el primer mes del ciclo de remodelación (v. fig. 6-18). Con un movimiento dentario progresivo, parece que estas cavidades de reabsorción son sucesos de remodelación truncados⁹⁴. Se espera que una fuerza continua^{13,58} o la reactivación a intervalos de cerca de un mes dé lugar a la velocidad máxima de movimiento dentario a través del hueso cortical. El concepto dependiente de la remodelación de un movimiento dentario de amplio rango tiene importantes implicaciones clínicas. Una mecánica eficaz y las reactivaciones regulares a intervalos de 4 semanas aproximadamente, se han asociado a velocidades óptimas de movimiento dentario⁹⁴. Sin embargo, la rotura o distorsión de los aparatos, y la falta a las citas aumentan de forma sustancial el tiempo de tratamiento. Una razón para el movimiento lento del diente en pacientes no colaboradores puede ser la tendencia a las cavidades de reabsorción iniciadas por la activación ortodóncica hasta completar el ciclo de remodelación mediante el relleno con nuevo hueso, si no se mantiene una mecánica apropiada. Una fuerza que se reinicia de forma repetida tras períodos de recuperación periodontal requiere un período de comienzo tras

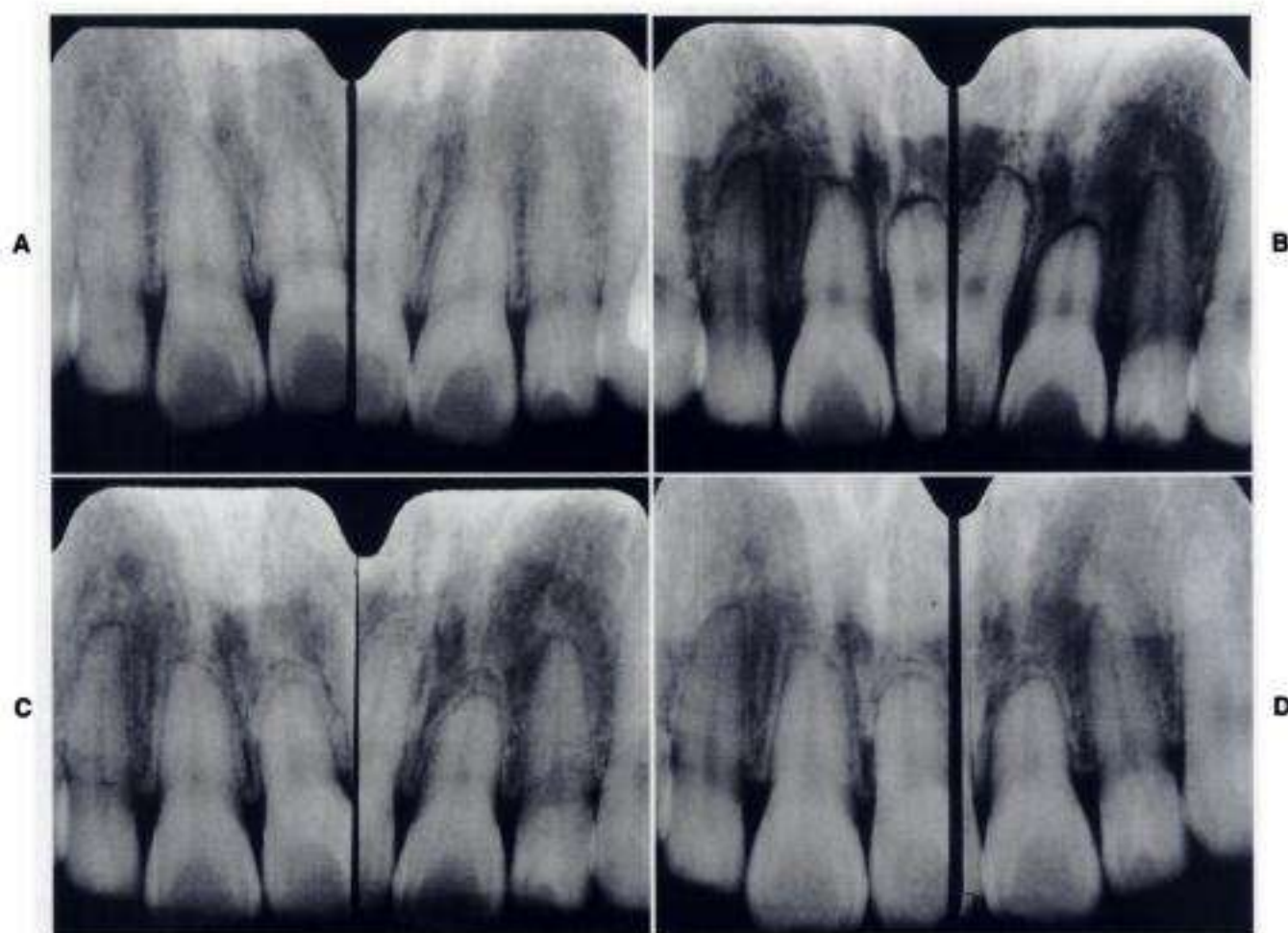


Figura 6-71

A, Serie radiográfica previa al tratamiento de una mujer de 26 años de edad con protrusión bimaxilar. **B**, Serie radiográfica inmediatamente posterior al tratamiento, que muestra movilidad de los incisivos superiores y reabsorción radicular activa que continúa tras la terapia ortodóncica. Se empleó un retenedor superior con arco vestibular de Hawley y una placa de mordida únicamente por las noches, para controlar la actividad parafuncional. **C**, Aproximadamente 2 años después del comienzo del control nocturno de la parafunción, los incisivos ya no presentaban movilidad y la reabsorción radicular había cesado. **D**, Tras unos 10 años de finalizar el tratamiento activo, la parafunción permanece bajo control, y no se advirtió más reabsorción radicular.

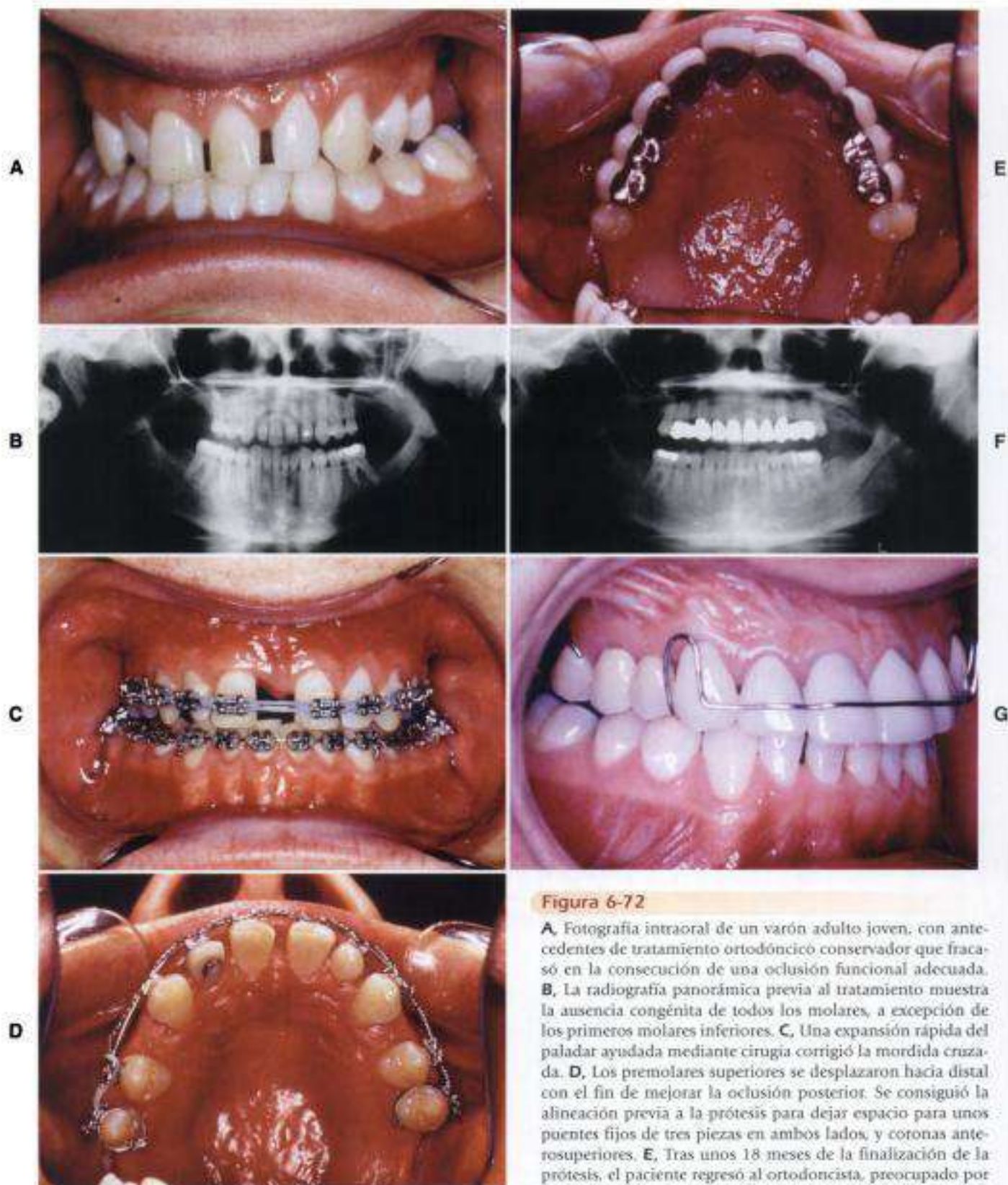
otro (v. fig. 6-66) para restablecer los mecanismos de modelado y remodelación que desplazan un diente a través del hueso cortical denso.

Las osteonas secundarias se forman en el nuevo hueso cortical que queda tras un diente en movimiento (v. fig. 6-76). Los principales sucesos de modelado y remodelación asociados con el movimiento vestibular sostenido (versión controlada) de un premolar inferior se resumen en la figura 6-77. La eficacia de la reabsorción ósea es el factor limitante de la velocidad del movimiento dentario. Se retira hueso de delante del diente en movimiento mediante dos mecanismos: la reabsorción frontal en la interfaz del LPO y los sucesos iniciales de la remodelación (cavidades de reabsorción) en la tabla cortical. Además del modelado del LPO en la apófisis alveolar (reabsorción ósea en la zona de presión y formación de hueso en la de tracción),

la figura 6-77 muestra un modelado superficial sobre las superficies perióstica y endóstica. Estos sucesos coordinados de modelado mantienen las relaciones estructurales de la apófisis alveolar a medida que el diente se mueve²².

RESPUESTA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Dentro del minuto siguiente a la aplicación de una carga ortodóncica continua sobre un primer molar superior de una rata, se advierte un potencial eléctrico más negativo donde se ensancha el LPO, y una señal más positiva donde se comprime (v. fig. 6-38). Estos cambios bioeléctricos no son señales piezoeléctricas, sino probablemente potenciales de ondas¹⁰⁴. Los cambios en el potencial eléctrico pueden

**Figura 6-72**

A. Fotografía intraoral de un varón adulto joven, con antecedentes de tratamiento ortodóncico conservador que fracasó en la consecución de una oclusión funcional adecuada. **B.** La radiografía panorámica previa al tratamiento muestra la ausencia congénita de todos los molares, a excepción de los primeros molares inferiores. **C.** Una expansión rápida del paladar ayudada mediante cirugía corrigió la mordida cruzada. **D.** Los premolares superiores se desplazaron hacia distal con el fin de mejorar la oclusión posterior. Se consiguió la alineación previa a la prótesis para dejar espacio para unos puentes fijos de tres piezas en ambos lados, y coronas anterosuperiores. **E.** Tras unos 18 meses de la finalización de la prótesis, el paciente regresó al ortodóncista, preocupado por la movilidad y la rotación de los incisivos superiores. **F.** Una radiografía panorámica puso de manifiesto una amplia reabsorción radicular de los incisivos superiores. **G.** Puesto que los antecedentes y los signos se correspondían con una parafunción nocturna, el paciente llevó una placa removible de Hawley por la noche, para controlar la parafunción y proteger los incisivos.



Figura 6-73

Después de unos 18 meses de la colocación de una placa de mordida superior en el paciente presentado en la figura 6-72, la movilidad incisal se encuentra bajo control, y una radiografía panorámica no muestra más reabsorción radicular.

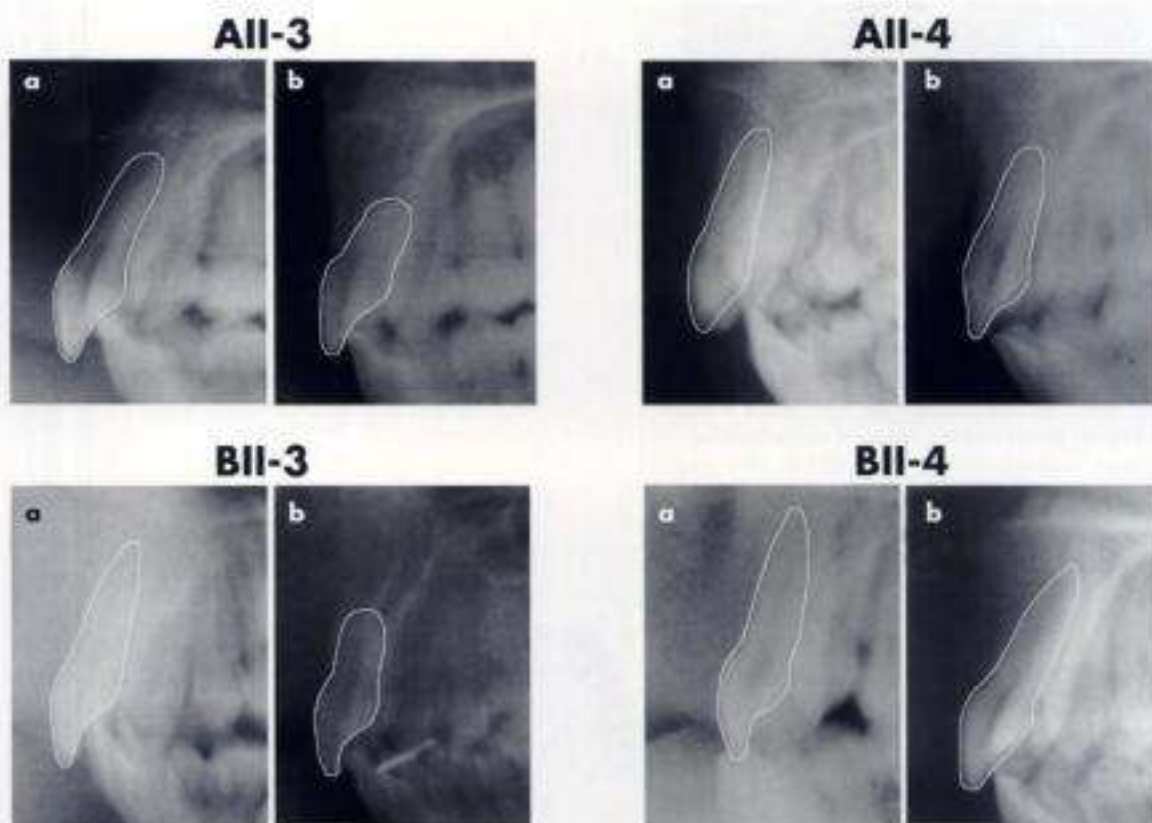


Figura 6-74

Cefalometrías laterales pre (a) y postratamiento (b) en individuos tratados mediante ortodoncia que están predispuestos (AII-3, BII-3) o no (AII-4, BII-4) genéticamente a la reabsorción radicular externa del ápice. Los pacientes más susceptibles son homocigóticos para el alelo 1 de la interleucina-1 β . (De Al-Qawasmi RA, Hartsfield JK Jr, Everett ET, y cols.: Am J Orthod Dentofac Orthop 123(3):242-252, 2003. Con autorización de la American Association of Orthodontists.)



Figura 6-75

Corte histológico desmineralizado del periodonto humano, que revela los mecanismos de modelado y remodelado del movimiento dentario progresivo a través del hueso cortical denso (H). Un diente (D) se desplaza en el sentido de la flecha grande. La velocidad de desplazamiento es aumentada por la reabsorción frontal en el ligamento periodontal que se comunica con amplias cavidades de reabsorción (*) creadas por los episodios iniciales de remodelado (conos de corte). Mediante este mecanismo, los dientes se mueven a través del hueso cortical denso a una velocidad de unos 0,3 mm al mes ($\times 25$). (De Roberts WE: *Bone biodynamics in orthodontic and orthopedic treatment: craniofacial growth series*, vol. 27, Ann Arbor, 1991, University of Michigan Press.)

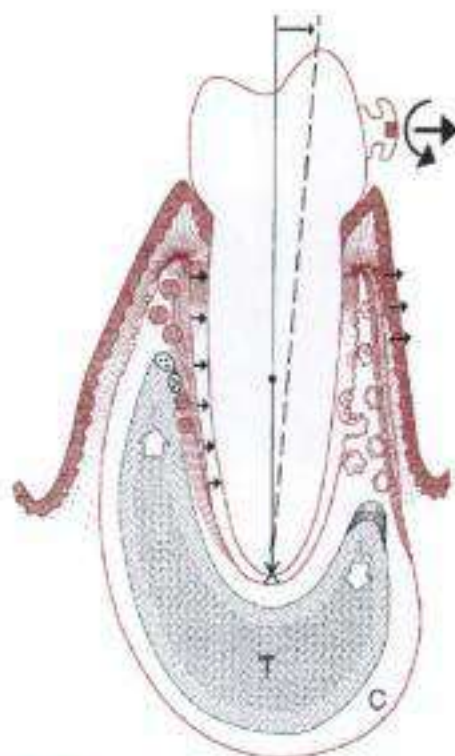
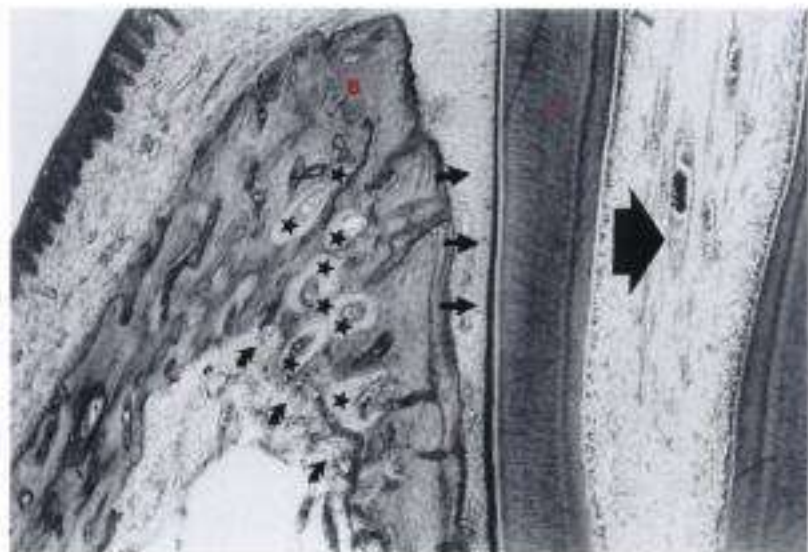


Figura 6-77

Una fuerza y un momento producen un centro de rotación (X) cerca del ápice. Se observa modelado de la superficie en el ligamento periodontal, con reabsorción a la derecha y depósitos a la izquierda. En las superficies periósticas se produce reabsorción a la izquierda y aposición a la derecha. El remodelado óseo consiste en reabsorción cortical a la derecha y sustitución del hueso inmaduro a la izquierda de la apófisis alveolar. La mandíbula se compone de hueso trabecular (T) y cortical (C). (De Roberts WE y cols.: *Bone biodynamics in orthodontic and orthopedic treatment: craniofacial growth series*, vol. 27, Ann Arbor, 1991, University of Michigan Press.)

Figura 6-76

Corte histológico desmineralizado del periodonto humano, que documenta aspectos del modelado y la remodelación del desplazamiento del hueso alveolar (H) en el sentido del movimiento dentario (D) (flecha negra grande). Se advierten tres aspectos importantes del modelado óseo: 1) la formación de nuevo hueso en el ligamento periodontal (flechas horizontales pequeñas); 2) reabsorción perióstica en la superficie lingual del hueso alveolar (izquierda); y 3) reabsorción endoósea (en el sentido de las flechas curvas) para mantener el espesor de la cortical de la cresta alveolar cuando se desplaza a la derecha. La remodelación ósea sustituye el hueso relativamente inmaduro por nuevas osteonas secundarias (estrellas) ($\times 25$). (De Roberts WE y cols.: *Bone biodynamics in orthodontic and orthopedic treatment: craniofacial growth series*, vol. 27, Ann Arbor, 1991, University of Michigan Press.)



desencadenar las respuestas osteogénicas y osteoclásticas del LPO, o pueden ser meramente manifestaciones físicas de las actividades celulares intensas (flujo de iones a través de las membranas celulares) desencadenadas por estímulos ortodóncicos⁸⁹. La coordinación de reacciones celulares en el LPO para producir cambios en el potencial eléctrico es un área importante de investigación en el futuro.

La aplicación de fuerzas ortodóncicas inicia una cascada de sucesos de proliferación y diferenciación celular en el LPO. La comprensión máxima del LPO se produce al cabo de 1 a 3 horas (v. fig. 6-68), una franja de tiempo que se corresponde con la mayoría de los cálculos clínicos sobre el desplazamiento inicial tras la aplicación de una carga ortodóncica (v. fig. 6-66). Se han implicado en la reacción adaptativa del hueso a medida que la raíz del diente se desplaza a una serie de respuestas del sistema nervioso, inmune y endocrino²⁵. Probablemente, estos agentes localizados sean mediadores de los frecuentes episodios inflamatorios transitorios con dolor, observados durante el inicio de la reacción ortodóncica. Se desconoce el papel de las citocinas locales en los sucesos mantenidos de modelado y remodelación del hueso durante el movimiento dentario. Sin embargo, se piensa que las prostaglandinas son factores importantes en el control de la adaptación del hueso mediada mecánicamente^{25,71,113,124}.

La comparación del LPO control de la rata (fig. 6-78, A) con el LPO estimulado mediante ortodoncia (fig. 6-78, B) ayuda a definir los mecanismos biológicos de la formación y reabsorción de hueso inducidos mecánicamente. La especificidad de las localizaciones de reabsorción y formación de hueso viene determinada por la física del sistema de fuerzas aplicado¹³. Aunque los cambios histológicos del LPO y la cinética celular que se asocia con la osteoclasia y osteogénesis inducidas mediante ortodoncia están bien definidos*, están menos claros los mecanismos celulares que controlan el movimiento dentario. Se ha implicado a una interacción de factores metabólicos, biomecánicos, bioeléctricos y bioquímicos^{25,54,89,92,94}. El desafío es determinar la secuencia de sucesos cibernéticos⁹⁴.

Se advierte una actividad proliferativa mínima en zonas del LPO donde predomina la reabsorción del hueso. Sin embargo, se observa una intensa respuesta proliferativa en el LPO donde está predeterminado que se forme nuevo hueso^{88,96,123,125,126}. Durante las primeras 12 horas tras el inicio del estímulo ortodóncico, se produce un modesto aumento inespecífico de células en las fases de mitosis y S del ADN por todo el LPO (v. fig. 6-79, A). Después de 16 horas, se observa una respuesta osteogénica específica en la zona del LPO donde comenzará la formación de nuevo hueso (fig. 6-79, B). Más de la mitad de las células del LPO de tipo fibroblástico en la zona ensanchada del LPO entran en la fase S del ADN del ciclo celular¹¹⁴ y posteriormente se dividen^{94,99}. Posteriormente emigran preosteoblastos desde todo el LPO hasta la superficie del hueso alveolar (fig. 6-80)⁸⁷, forman osteoblastos, y comienzan la formación de nuevo hueso en un plazo aproximado de 40 a 48 horas^{88,94}.

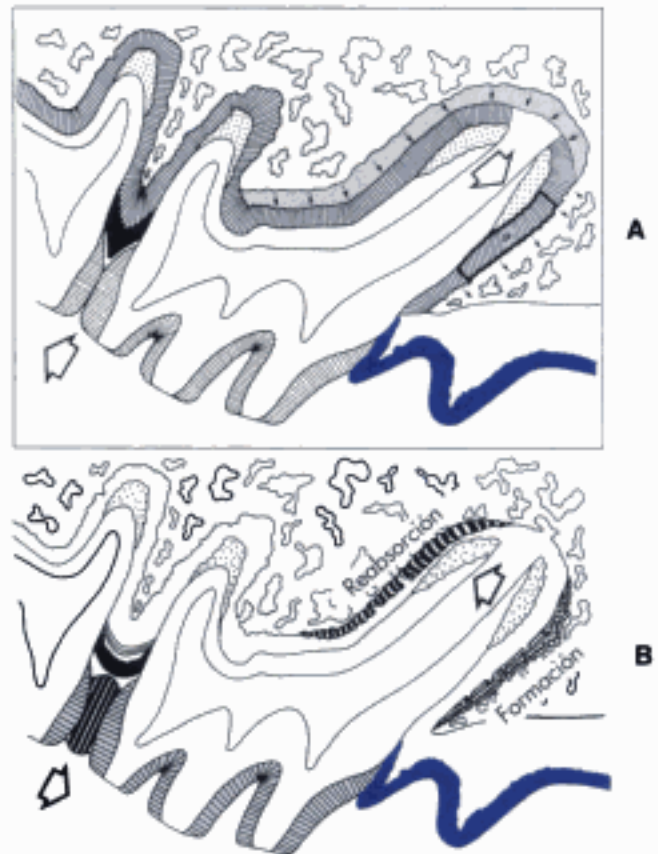
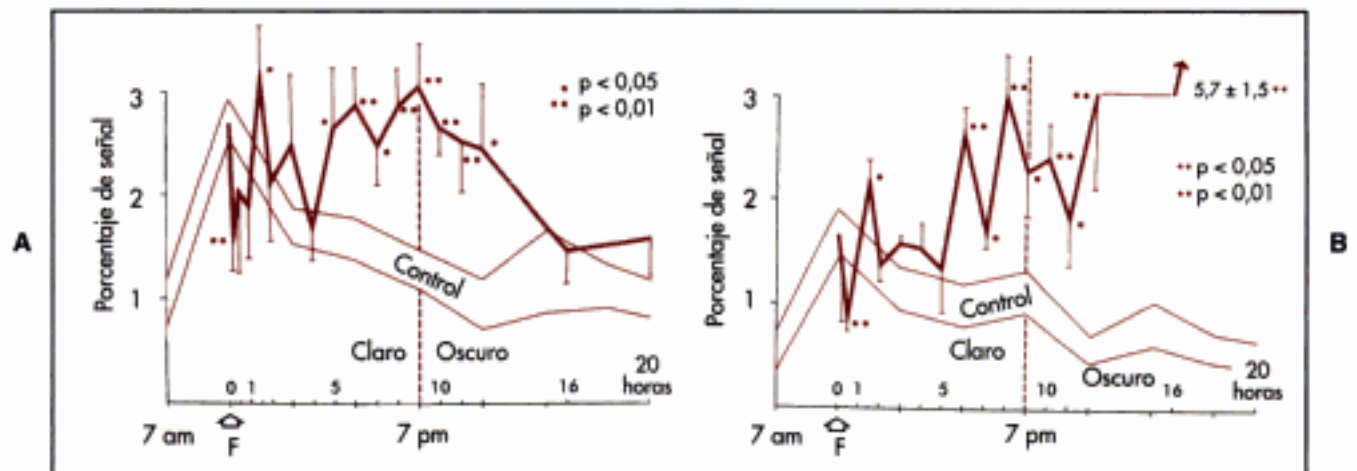


Figura 6-78

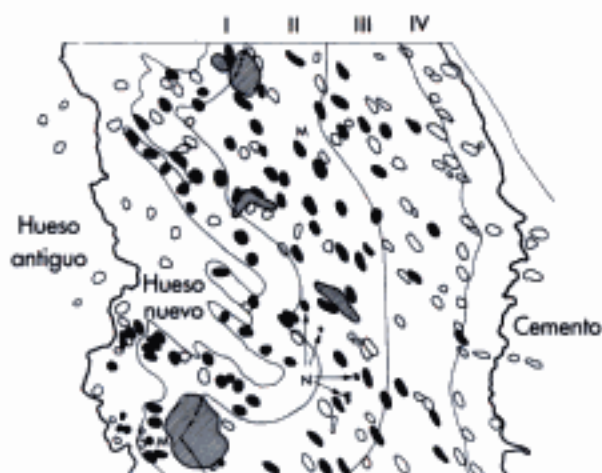
A. Desplazamiento fisiológico de la raíz mesial de un primer molar superior de rata que implica una inclinación relativa del diente en el sentido de las grandes flechas. Se produce una absorción neta junto a la zona del ligamento periodontal (P) señalada con el contorno en negrita. Se advierte cierta formación de hueso por todo el ligamento periodontal adyacente a la zona punteada. **B.** La inserción de un elástico de látex entre el primer y segundo molar invierte el sentido del movimiento dentario, lo que da lugar a la reabsorción de una superficie previamente de formación de hueso (arriba) y viceversa (debajo). (A De Roberts WE, Morey ER: Proliferation and differentiation sequence of osteoblast histogenesis under physiological conditions in rat periodontal ligament, *Am J Anat* 174:105, 1985; B de Roberts WE: Advanced techniques for quantitative bone cell kinetics and cell population dynamics. En Jaworski KFG, ed.: *Proceedings of the First Workshop on Bone Morphometry*, Ottawa, 1976, University of Ottawa Press.)

La respuesta ortodóncica en el LPO es un modelo experimental eficaz para determinar los mecanismos fisiológicos del modelado óseo inducido mecánicamente. La estimulación ortodóncica de los molares superiores de la rata ha sido especialmente útil para iniciar una reacción osteogénica definida dentro del LPO, por la superficie mesial de la raíz mesial (v. fig. 6-78, B). Mediante el método de modelado de elementos finitos, se pueden calcular tensiones en el tejido hasta el nivel celular. La complejidad del tej-

*Referencias 75, 92, 94, 118, 123, 125.

**Figura 6-79**

A. En comparación con el rango circadiano normal de las células en fase S de ADN, el estímulo ortodóncico (F) da lugar a un aumento modesto e inespecífico en el número de células en fase S por todo el ligamento periodontal. Se trata de una liberación inducida de forma mecánica de las células bloqueadas en G₁. Estos datos proceden de la zona de la cresta alveolar, donde no se produce formación de nuevo hueso. **B.** En el área central de la raíz, donde se ha inducido formación de nuevo hueso, una respuesta inespecífica similar se sigue de una gran reacción proliferativa que soporta la osteogénesis inducida mediante la ortodoncia. (De Smith RK, Roberts WE: *Cell kinetics of the initial response to orthodontically induced osteogenesis in rat molar periodontal ligament*, *Calcif Tissue Int* 30:51, 1980.)

**Figura 6-80**

Durante las primeras 70 horas de osteogénesis inducida mediante ortodoncia, las células osteogénicas del ligamento periodontal migran hacia la superficie ósea atravesando el ligamento periodontal. Se rastrean los patrones de migración celular mediante la inyección repetida del precursor de ADN timidina-³H. Las células marcadas presentan núcleos negros. (De Roberts WE, Chase DC: *Kinetics of cell proliferation and migration associated with orthodontically induced osteogenesis*, *J Dent Res* 60(2):174, 1981.)

do y el amplio intervalo de propiedades mecánicas hacen que el periodonto sometido a tensiones ortodóncicas sea una aplicación relativamente complicada del método de modelado de elementos finitos. El modelo simula la versión experimental de un primer molar superior de rata (fig. 6-81, A). Se concluyó que la osteogénesis se produce donde se producía la máxima tensión principal en el LPO (fig. 6-81, B). La reabsorción ósea comenzaba donde se producían los picos en la tensión principal mínima, el cizallamiento máximo y la densidad de energía de deformación.

HISTOGÉNESIS DE LOS OSTEÓBLASTOS Y FORMACIÓN DE HUESO

Los osteoblastos derivan de las células paravasculares del tejido conjuntivo (v. fig. 6-35). El precursor menos diferenciado y las células osteoprogenitoras determinadas se asocian de forma estrecha con los vasos sanguíneos. Su progenie (preosteoblastos) se alejan desde los vasos sanguíneos. El principal paso limitante de la velocidad en la secuencia de histogénesis se produce cuando las células se mueven a través de una zona de baja densidad celular a aproximadamente 30 μm del vaso más cercano³⁹⁹. Se ha determinado la secuencia de histogénesis del osteoblasto (v. fig. 6-33, B) mediante la evaluación morfológica in situ de tres sucesos diferenciados de la fisiología celular: 1) la fase S de ADN, 2) mitosis y 3) el aumento del volumen nuclear (cambio de A' → C) que conllevan la diferenciación hacia un preosteoblasto³⁹⁹.

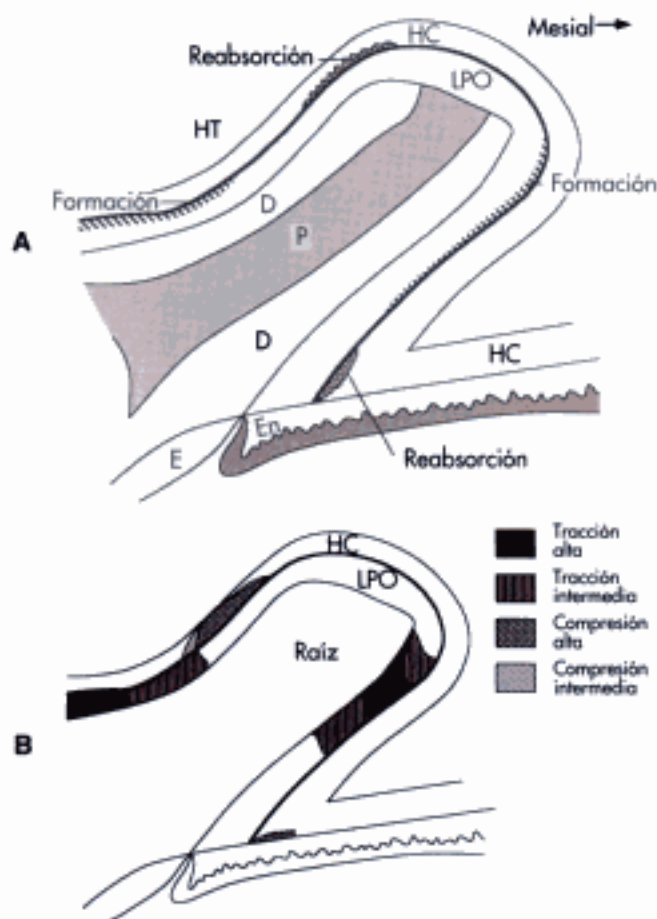


Figura 6-81

A. La versión hacia mesial del primer molar superior de la rata da lugar a un patrón típico de reabsorción y formación de hueso, que da lugar a un movimiento dentario. *En*, encía; *E*, esmalte; *D*, dentina; *HT*, hueso trabecular; *HC*, hueso cortical; *P*, pulpa; *LPO*, ligamento periodontal. **B.** El análisis de tensiones en la versión ortodóncica mediante modelo de elementos finitos indica que las zonas de tensión principal máxima elevada (*tracción*) en el ligamento periodontal, así como la tensión principal mínima (*compresión*) en el hueso cortical de la lámina dura, se asocian con zonas de formación y reabsorción de hueso, respectivamente. (De Roberts WE, Garotto LP, Katona TR: *Principle of orthodontic biomechanics: metabolic and mechanical control mechanisms*. En Carlson DS, Goldstein SA, eds.: *Bone biodynamics in orthodontic and orthopedic treatment*, Ann Arbor, 1992, University of Michigan Press.)

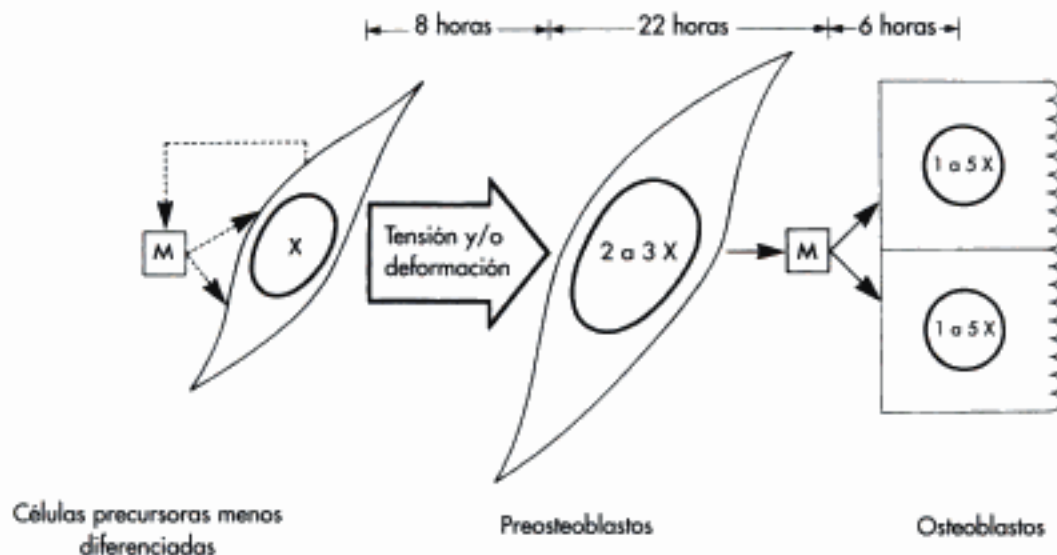
ca) es un aumento en el volumen nuclear; los preosteoblastos presentan núcleos más grandes que sus precursores. Los estudios de análisis de elementos finitos⁵² sugieren que el parámetro mecánico crucial que inicia el paso limitante de la velocidad en la respuesta osteogénica sea, probablemente, la tensión máxima principal en el LPO (v. fig. 6-81). El análisis de cinética celular (p. ej., el marcado de ADN y la morfometría del volumen nuclear) en coordinación con el modelado de elementos finitos de muestras idénticas son métodos potentes de dilucidar el control biomecánico de las células óseas in vivo.

La osteogénesis inducida mediante ortodoncia se asocia con tensiones elevadas en el LPO. La reabsorción ósea inducida ortodóncicamente que permite el movimiento dentario se asocia con una tensión elevada en el hueso alveolar (lámina dura), cuando se produce la compresión máxima del LPO⁵².

La figura 6-83 muestra la secuencia actual de control cinético de la osteogénesis inducida mediante ortodoncia. La llave de paso etiquetada como 1 muestra que el LPO estimulado mantiene una fracción sustancial de preosteoblastos (células C y D), por restricción del flujo celular antes de la mitosis de células D. Se trata de un bloqueo en el etapa G₂ del ciclo celular. Con el estímulo ortodóncico, se abre la llave de paso, disminuyen los preosteoblastos (células C y D), se forman nuevas células C a partir de células A', y las células A dan lugar a más A'.

En un LPO sin estimular, algunas células tienden a bloquearse al final de los períodos G₁ y G₂, pero la mayor parte de las células osteogénicas se mantienen en reserva (fase G₀) hasta que la osteogénesis sea inducida mecánicamente (fig. 6-84). La figura 6-85 muestra la secuencia de cinética celular asociada a la inducción ortodóncica de la formación de nuevo hueso: 1) se advierte el pico de nuevos preosteoblastos (aumento de la activación A' → C) al cabo de 8 horas; 2) el nivel máximo de síntesis de ADN es evidente al cabo de 20 horas aproximadamente; 3) se observa un estallido de la actividad mitótica al cabo de unas 30 horas; 4) se acumulan nuevos osteoblastos marcados después de unas 35 horas, y 5) comienza la formación de nuevo hueso al cabo de 40 a 48 horas tras la aplicación de la fuerza^{88,96}. Se han definido cinco compartimentos de células del LPO en la secuencia de diferenciación de los osteoblastos⁹⁹. El paso limitante de la velocidad en la diferenciación de los osteoblastos es la formación de preosteoblastos a partir de las células osteoprogenitoras determinadas. La inducción de la formación de preosteoblastos (A' → C) es mediada mecánicamente (v. figs. 6-82 y 6-83). El fotoperíodo (ritmo circadiano) ejerce una fuerte influencia en la secuencia de proliferación y diferenciación de 60 horas. La fase S, la mitosis y el cambio de A' → C en el tamaño nuclear tienen preferencias específicas en el fotoperíodo (fig. 6-86). El proceso requiere cinco ciclos alternantes de 12 horas, día/noche (un total de 60 horas), para que una célula A en la etapa G₁ progrese a través de toda la secuencia de histogénesis para formar dos osteoblastos. Al menos una parte de la influencia del fotoperíodo refleja la variación de los niveles endocrinos durante el ritmo circadiano. Por ejemplo, los corticoides tienden a estimular la diferenciación (A' → C), pero suprimen la síntesis de ADN de los preosteoblastos (células C).

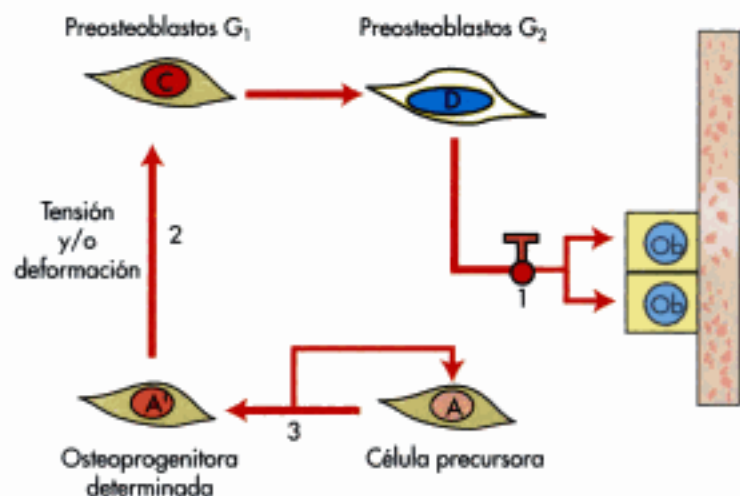
El análisis cuidadoso de la cinética celular de la osteogénesis inducida mediante ortodoncia¹⁰⁰ ha puesto de manifiesto que el *paso inicial mediado mecánicamente* en la histogénesis del osteoblasto es la diferenciación de preosteoblastos a partir de células precursoras menos diferenciadas (fig. 6-82). Estudios posteriores han clasificado además a las células precursoras menos diferenciadas en células osteoprogenitoras determinadas (A') y células precursoras autoperpetuadas (A)⁹⁹. El marcador morfológico de este paso clave en la diferenciación del osteoblasto (cambio en la expresión genómi-

**Figura 6-82**

La diferenciación de las células precursoras menos diferenciadas en preosteoblastos implica un aumento en el volumen nuclear mediado por la tensión, la deformación o ambas. El aumento en el tamaño nuclear es una manifestación morfológica de un cambio en la expresión genómica (diferenciación). (De Roberts WE, Moxary PG, Klingler E: *Nuclear size as a cell kinetic marker for osteoblast differentiation*, *Am J Anat* 165:373, 1982.)

Figura 6-83

El esquema de control de la inducción osteogénica de una población de células del ligamento periodontal relativamente quiescente implica 1) la liberación del bloqueo en G_2 , lo que permite que la mitosis dé lugar a dos osteoblastos (Ob); 2) la diferenciación a preosteoblastos inducida de forma mecánica ($A' \rightarrow C$), y 3) el aumento en la proliferación de células precursoras para dar lugar a más células osteoprogenitoras determinadas (A'). (Reproducida de Roberts WE, Garotto LP, Katona TR: *Principle of orthodontic biomechanics: metabolic and mechanical control mechanisms*. En Carlson DS, Goldstein SA, eds.: *Bone biodynamics in orthodontic and orthopedic treatment*, Ann Arbor, 1992, University of Michigan Press.)



El punto importante es que la histogénesis óptima del osteoblasto bajo circunstancias fisiológicas requiere un fotoperíodo normal (fig. 6-87, A y B)^{80,99}. La interrupción del ritmo circadiano originada por la tensión psicológica, los viajes o los patrones irregulares de sueño afectan a la producción de osteoblastos.

RECLUTAMIENTO DE OSTEOCLASTOS Y REABSORCIÓN ÓSEA

La reabsorción ósea es el factor limitante que determina la velocidad del movimiento dentario^{88,94}. La eliminación de tejido óseo durante el movimiento dentario progresivo se relaciona directamente con 1) la porosidad del hueso; 2) la

tasa de remodelación; 3) la tasa de reabsorción, y 4) el reclutamiento de osteoclastos. Un hueso cortical poroso y el hueso trabecular permiten un mejor acceso de los osteoclastos. La tasa de remodelación se relaciona directamente con las cavidades de reabsorción y el número de osteoclastos presentes en un momento dado en el hueso que resiste. La tasa de reabsorción por los osteoclastos está controlada en gran medida por factores metabólicos, en particular la PTH^{17,42}. No existen evidencias directas que sugieran que los osteoclastos se producen en el LPO o en cualquier otra superficie ósea. Los preosteoblastos derivados de la médula penetran en el LPO y el hueso adyacente a través de la circulación sanguínea^{80,89,94}.

Roberts y Ferguson⁸⁹ compararon la cinética celular de la inducción metabólica y mecánica de la reabsorción del

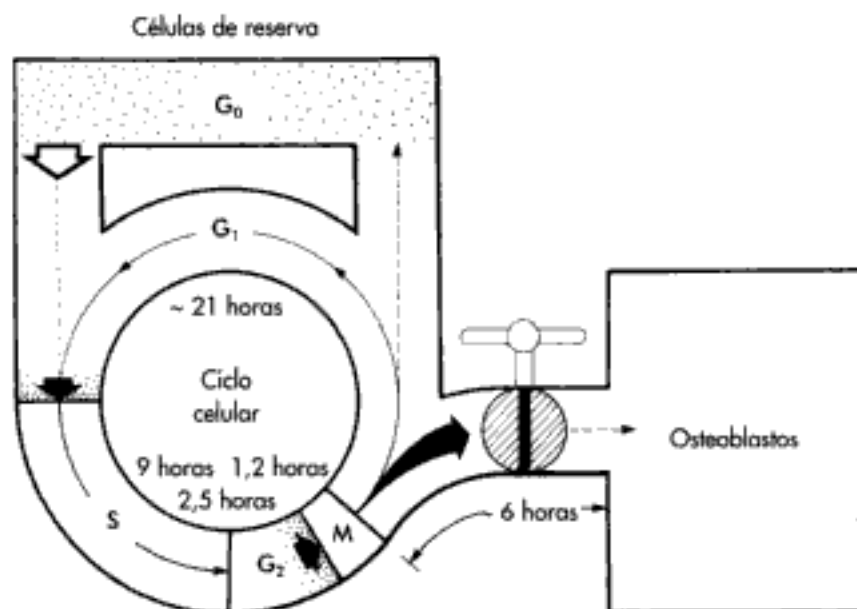


Figura 6-84

Diagrama complejo de ciclo celular que muestra la duración aproximada y las diversas fases del ciclo celular. Las células que reposaron al final de las fases G₁ y G₂ se denominan células bloqueadas en G₁ y G₂. Dichas células pueden liberarse mediante estímulos metabólicos o mecánico, o por ambos (v. fig. 6-83). (De Roberts WE, Goodwin WC, Heiner SR: Cellular response to orthodontic force, Dent Clin North Am 25:3, 1981.)

LPO. Tal como se muestra en la figura 6-88, el número de osteoclastos por milímetro de superficie ósea es máximo cerca de 9 horas después de una sola inyección de extracto paratiroideo. La estimulación mecánica produce una respuesta lenta pero sostenida que requiere casi 50 horas para alcanzar la misma densidad de osteoclastos. Los preosteoclastos derivan de la médula a partir de derivados de promonocitos circulantes (fig. 6-89; v. cap. 5).

La hormona paratiroidea es un estímulo metabólico establecido para reclutar preosteoclastos a partir del torrente sanguíneo⁸⁰. La hormona produce un aumento modesto e inespecífico en la proliferación del LPO⁷⁹. A diferencia de la replicación celular intensa asociada a la osteogénesis^{94,96,123}, ni la PTH ni la reabsorción inducida por la ortodoncia dan lugar a una proliferación celular elevada en el LPO o en el hueso adyacente. Estos datos se corresponden con el origen medular de los osteoclastos. El estímulo metabólico de la reabsorción osteoclástica puede dar lugar a movilidad dentaria o a un recambio elevado del hueso alveolar. Por ejemplo, una dieta pobre en calcio en los perros da lugar a una elevación de los niveles endógenos de PTH. La osteopenia con alto recambio resultante contribuye a un aumento de la velocidad del movimiento ortodóncico del diente⁶¹, debido a la menor densidad del hueso y a una elevada tasa de remodelación. Desafortunadamente, este abordaje no es aceptable para el uso clínico, debido a la considerable cantidad de pérdida de hueso a nivel sistémico.

Puesto que los osteoclastos se originan en la médula, la producción de células precursoras de osteoclastos se encuentra bajo control sistémico (metabólico) y local

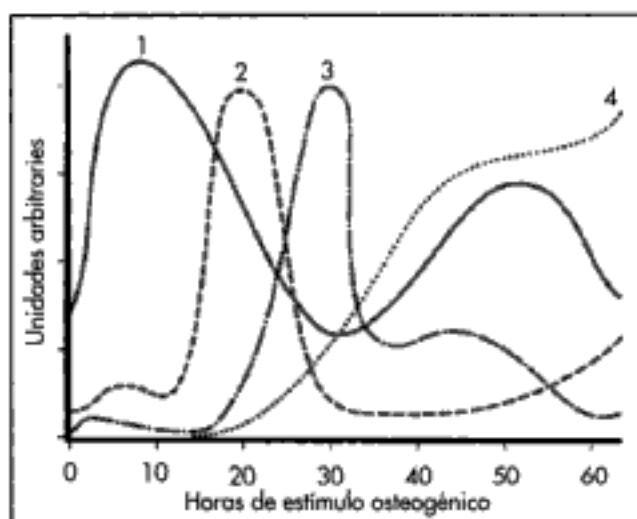


Figura 6-85

Los episodios de cinética celular que producen nuevos osteoblastos después del estímulo ortodóncico se representan mediante picos en las curvas de izquierda a derecha: 1) acumulación de preosteoblastos (A' → C); 2) síntesis de ADN para dar lugar a células D; 3) mitosis de células D y 4) acumulación de osteoblastos maduros. Esta secuencia estableció las células D como los progenitores inmediatos en proliferación de los osteoblastos. (De Roberts WE, Mozsary PG, Klingler E: Am J Anat 165:373, 1982.)

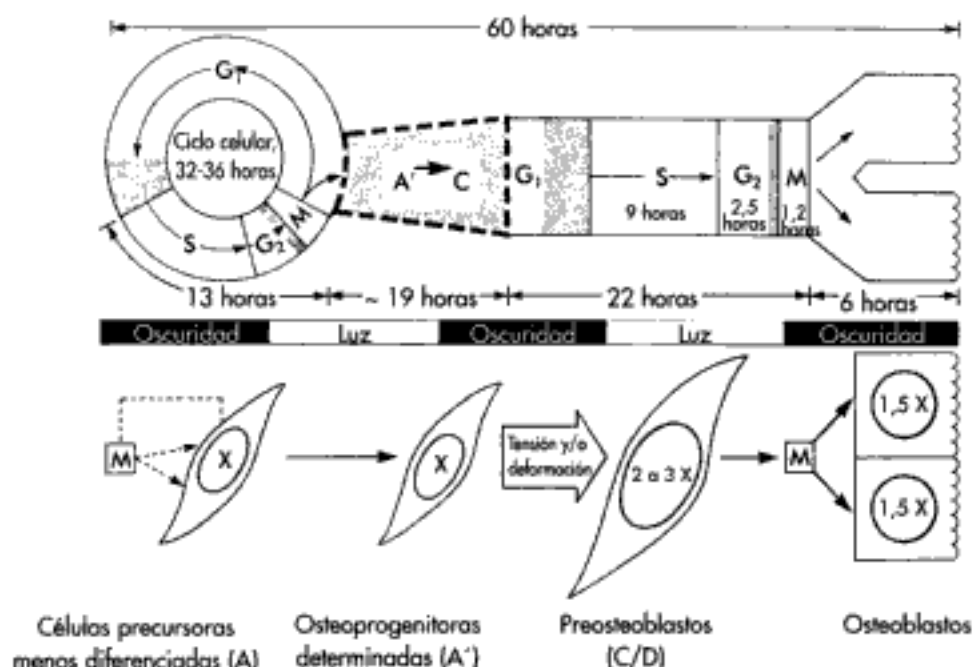


Figura 6-86

Influencia del fotoperíodo (ritmo circadiano) sobre la osteogénesis fisiológica de osteoblastos en el ligamento periodontal de la rata. Se advierte que el aumento de A' → C en el tamaño nuclear se produce durante la fase final de descanso e inicio del despertar. La secuencia global de diferenciación de los osteoblastos es de 60 horas, con cinco ciclos alternantes de oscuridad/luz, de 12 horas cada uno. (De Roberts WE, Morey ER: *Proliferation and differentiation sequence of osteoblast histogenesis under physiological conditions in rat periodontal ligament*, Am J Anat 174:105, 1985.)

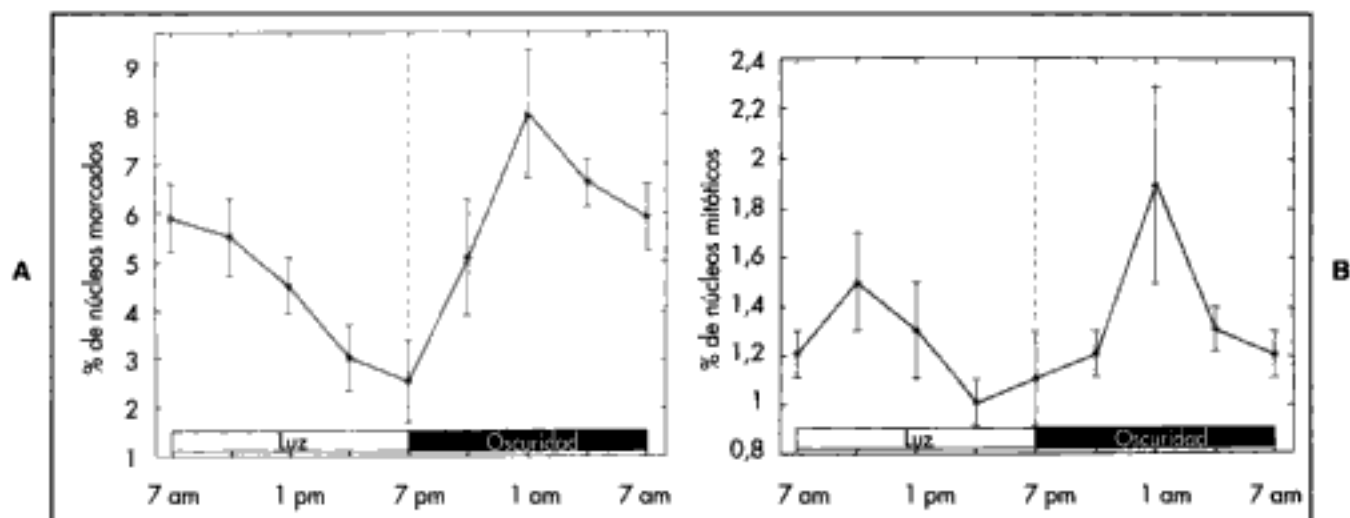


Figura 6-87

A, Ritmo circadiano (fotoperíodo) de las células en fase S en el ligamento periodontal de la rata sin estimular, junto a superficie natural de formación de hueso. **B**, Ritmo circadiano (fotoperíodo) de las células mitóticas en ligamento periodontal sin estimular, junto a una superficie natural de formación de hueso. (De Roberts WE, Morey ER: *Proliferation and differentiation sequence of osteoblast histogenesis under physiological conditions in rat periodontal ligament*, Am J Anat 174:105, 1985.)

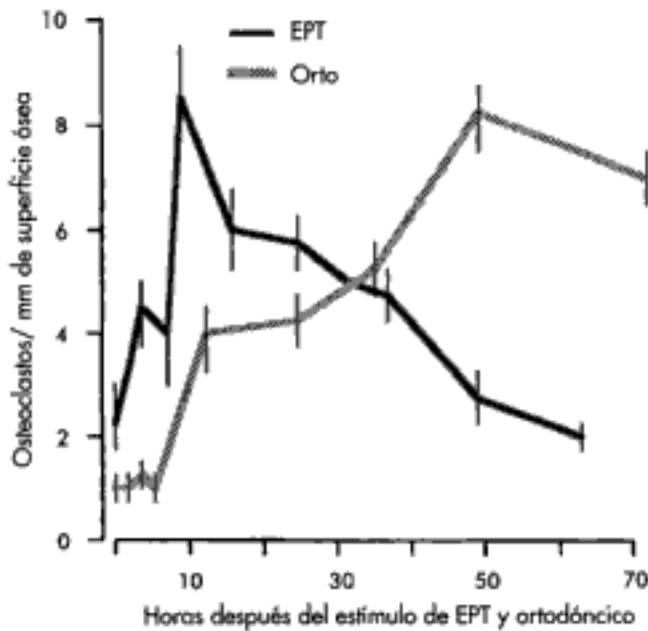


Figura 6-88

Estimulación metabólica (extracto paratiroideo [EPT]) frente a mecánica (ortodóncica) de la actividad osteoclástica del ligamento periodontal. (De Roberts WE, Ferguson DJ; *Cell kinetics of the periodontal ligament*. En Norton L, Burnstone CB, eds.: *The biology of tooth movement*, Boca Raton, Fla, 1989, CRC Press.)

(hematopoyético). El reservorio de precursores circulantes de osteoclastos se controla a nivel sistémico. Sin embargo, la localización de las zonas de reabsorción en el LPO está regulada mecánicamente. Los estímulos metabólicos, como la PTH, producen una reabsorción relativamente inespecífica por todas las superficies previamente en reabsorción⁷⁹. La inducción mecánica es una respuesta específica que se produce sólo en el sentido del movimiento dentario. El reto actual es comprender los componentes mecánicos y biológicos del mecanismo de reabsorción. La fuerza ortodóncica que da lugar a una tensión elevada en el córtex óseo se sigue de una respuesta reabsortiva específica.⁵² Prostaglandinas, interleucinas, agentes neurosecretorios y factores de crecimiento pueden ser mediadores locales de reabsorción específica de la localización, que son esenciales para la respuesta al movimiento dentario⁷⁵.

Los osteoclastos son células relativamente inertes, ya que presentan pocos receptores bioquímicos específicos. La calcitonina es el único receptor directamente relacionado con la homeostasis del calcio o la adaptación del hueso.

Puesto que los osteoblastos y sus precursores tienen un complemento más completo de receptores relativos al hueso (es decir, PTH, hormona de crecimiento y estrógeno), puede jugar un papel en el control de los osteoclastos^{83,84}. Las complicadas respuestas del modelado y remodelación del hueso que caracterizan el movimiento ortodóncico del diente requieren una estre-

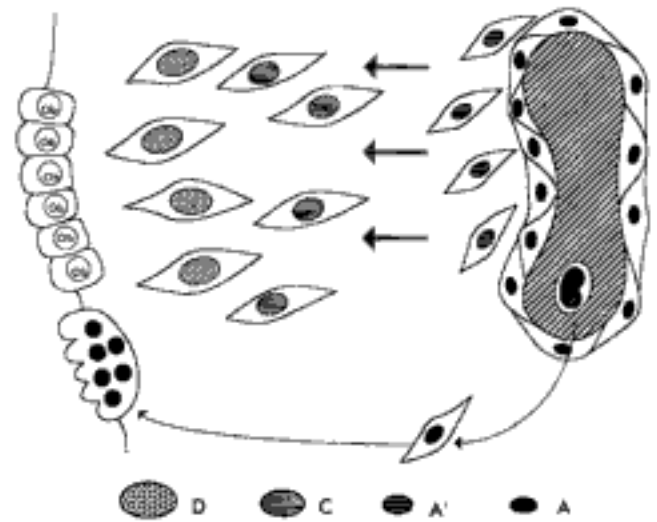


Figura 6-89

Las células circulantes precursoras de los osteoclastos, derivadas de la médula, son el origen de los preosteoclastos del ligamento periodontal, que dan lugar a los osteoclastos (*via inferior*). El origen paravascular de los osteoblastos, desde las células A, A', C hasta las D, es un mecanismo independiente. A nivel local de cada tejido, no se hallan progenitores comunes de osteoblastos y osteoclastos.

cha coordinación de las funciones del osteoblasto y el osteoclasto.

Mecánica intermitente frente a continua

La velocidad del movimiento dentario está determinada por el inicio y el mantenimiento de una respuesta reabsortiva coordinada del hueso⁸⁴. La cinética de la mecánica continua se conoce bien. Sin embargo, la respuesta a cargas intermitentes, como las del anclaje extraoral o los aparatos removibles, está menos clara. En general, el movimiento dentario se relaciona directamente con el número de horas que se aplica dicha fuerza cada día. Sin embargo, incluso cuando la motivación y la cooperación son óptimas, la eficacia de una misma terapia entre pacientes es poco reproducible. Esto es una señal fisiológica de que están implicadas más variables.

Reitan⁷⁵ describe que una fuerza de corta duración (12-14 horas al día, durante 15-27 días) ejercida por un aparato funcional, desencadena una respuesta de reabsorción que dura una semana o más. Aparentemente, esta experiencia con aparatos funcionales no se aplica a una mecánica intermitente cíclica como el uso del anclaje extraoral por la noche. Por otro lado, el anclaje extraoral llevado por la noche sería tan eficaz como su uso las 24 horas. En ausencia de experimentos específicos, la interpolación de los estudios de fuerzas continuas parece ser la mejor explicación disponible. Es necesario un período de 3 horas de carga continua para conseguir el desplazamiento máximo de una raíz dentaria en el periodonto (fig. 6-68). Si se asume que se requiere un mínimo de 3 horas par la activación

o la recuperación del LPO⁸⁹, se espera que el uso *continuo* del anclaje extraoral durante 12 horas al día sea más eficaz que un período más largo de uso sin una liberación frecuente de fuerzas. La recomendación es que el paciente no se quite el anclaje durante el intervalo diario de empleo. La retirada del aparato durante las comidas o la realización de deporte compromete la activación biomecánica del periodonto. La compleja respuesta biológica asociada con la aplicación irregular de fuerzas es, probablemente, el principal factor en la impredecible respuesta al anclaje extraoral o a los aparatos removible.

Otra variable posible en la respuesta a las fuerzas intermitentes es el ritmo circadiano de la proliferación y la diferenciación del LPO (v. figs. 6-86 y 6-87). La máxima proliferación celular en el LPO se produce durante las horas de descanso^{97,98}; durante el día para las ratas, por la noche en los humanos. La diferenciación a preosteoblastos, el paso limitante clave de la velocidad en la diferenciación de osteoblastos, se produce durante los períodos final del sueño e inicial del despertar⁹⁹. Estos datos sugieren que llevar un anclaje extraoral o un aparato removible por la noche es más eficaz que utilizar el mismo aparato durante un período similar durante el día⁹⁸.

Anclaje diferencial

La densidad del hueso alveolar y el área transversal de las raíces en el plano perpendicular al sentido del movimiento dentario son los aspectos principales para evaluar el potencial de anclaje. El volumen de tejido óseo que debe reabsorberse para que un diente se mueva una cierta distancia es su valor de anclaje. Si todos los huesos ofrecieran la misma resistencia al movimiento dentario, el potencial

de anclaje de los molares superiores e inferiores sería casi el mismo. Sin embargo, la experiencia clínica demuestra que los molares superiores suelen tener menos valor de anclaje que los inferiores en el mismo paciente. Un ejemplo común es el cierre de espacios en un caso de Clase I con extracción de los cuatro premolares. Con frecuencia, es necesario emplear un anclaje extraoral sobre los primeros molares superiores para mantener la relación de Clase I. La resistencia relativa de los molares inferiores al movimiento hacia mesial es un principio bien conocido de la mecánica diferencial.

¿Por qué suelen ser los molares inferiores más difíciles de desplazar hacia mesial que los superiores? Al menos, pueden tenerse en cuenta dos factores fisiológicos: 1) las corticales finas y el hueso trabecular del maxilar (v. figs. 6-2, 6-3 y 6-5) ofrecen menor resistencia a la reabsorción que las corticales gruesas y el trabeculado más espeso de la mandíbula (v. figs. 6-4 y 6-5), y 2) la raíz principal de los molares inferiores que se desplaza hacia mesial forma hueso que es bastante más denso que el formado por el desplazamiento hacia mesial de los molares superiores (fig. 6-90)⁸⁵. La razón por la que los molares inferiores forman hueso más denso que los molares superiores es poco clara. Sin embargo, puede ocurrir que el nuevo hueso formado en el maxilar se remodele más rápidamente. En general, los huesos compuestos principalmente de trabéculas se remodelan más rápidamente que los constituidos principalmente por hueso cortical^{66,69}.

¿Por qué es la apófisis alveolar que soporta los molares inferiores más densa que la de los superiores? La carga funcional determina la anatomía ósea de las arcadas antagonistas. El maxilar es, predominantemente, un hueso trabecular con corticales finas, similar a un cuerpo ver-

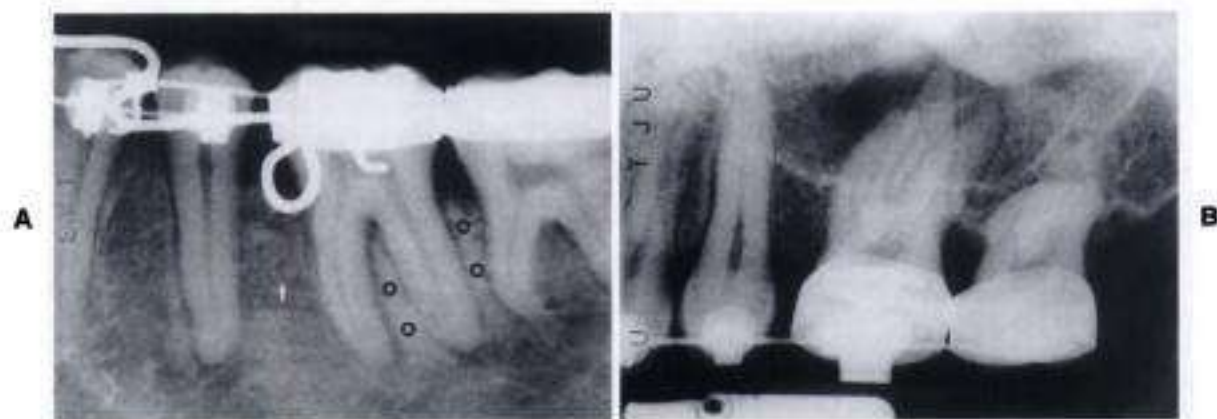


Figura 6-90

A. Desplazamiento progresivo hacia mesial del segundo y tercer molares inferiores, que genera un hueso cortical denso (estrellas) más resistente a la reabsorción que el hueso trabecular (t) por delante del primer molar. **B.** Movimiento hacia mesial del segundo y tercer molares superiores del mismo paciente, que no puede demostrar un hueso cortical denso por distal de las raíces desplazadas. (De Roberts WE, Garotto LP, Katona TR: *Principle of orthodontic biomechanics: metabolic and mechanical control mechanisms*. En Carlson DS, Goldstein SA, eds.: *Bone biodynamics in orthodontic and orthopedic treatment*. Ann Arbor, 1992, University of Michigan Press.)

tebral o a una epífisis (v. figs. 6-2, 6-4 y 6-5). La mandíbula presenta corticales gruesas, similares a la diáfisis de un hueso largo importante (v. figs. 6-4 y 6-5). Aunque las fuerzas de oclusión se distribuyan de forma equitativa entre maxilar y mandíbula, el maxilar transfiere una fracción importante de cargas funcionales al resto del cráneo.

Las cargas (compresión, tracción y torsión) a las que se exponen el maxilar y la mandíbula son diferentes. La mandíbula está sometida a una torsión y flexión sustanciales causadas por la tracción muscular y la función masticatoria^{6,46}. Se necesitan corticales gruesas en la mandíbula para resistir la deformación por torsión y flexión (v. figs. 6-5 y 6-6). Sin embargo, el maxilar recibe una carga predominantemente de compresión, no tiene inserciones musculares importantes, y transfiere mucha de esta carga al resto del cráneo. Debido a este papel completamente diferente, el maxilar es un hueso predominantemente trabecular, con corticales delgadas (v. figs. 6-2 y 6-4). Esta configuración anatómica es similar a la de otros huesos que reciben principalmente cargas de compresión (p. ej., la parte proximal de la tibia y los cuerpos vertebrales de la columna).

Velocidad del movimiento dentario

La velocidad del movimiento dentario es la inversa del potencial de anclaje. Se aplican los mismos principios fisiológicos. Los estudios clínicos con implantes endoóseos para anclaje⁹⁸ han proporcionado una oportunidad excelente para evaluar la velocidad del movimiento dentario a través del hueso cortical denso en la parte posterior de la mandíbula (v. fig. 6-90, A), en comparación con el hueso trabecular menos denso de la parte posterior del maxilar (v. fig. 6-90, B). El aumento del valor de anclaje de los molares inferiores se relaciona con el hueso de alta densidad que se forma a medida que la raíces principales se desplazan hacia mesial. Después de unos pocos meses de movimiento hacia mesial, las raíces desplazadas se engarzan en el hueso de alta densidad formado por la raíz principal, y disminuye la velocidad del movimiento dentario (fig. 6-91).

En conjunto, la velocidad máxima de traslación de la zona central de la raíz a través del hueso cortical denso es de cerca de 0,5 mm al mes durante los primeros meses, y posteriormente se reduce la velocidad a 0,3 mm por mes hasta que se cierra el espacio de la extracción del primer molar (v. fig. 6-91). Un análisis compuesto de cuatro casos similares de desplazamiento de un molar en adultos ha demostrado que los dientes se mueven a una velocidad de cerca de 0,6 mm al mes durante unos 8 meses. La velocidad disminuyó a 0,33 mm por mes cuando la raíz de arrastre (distal) se engarzó en el hueso denso formado por la raíz directriz (mesial) (fig. 6-92).

Cuando los dientes se desplazan continuamente en el mismo sentido, la tasa de remodelación aumenta en el hueso compacto justo por delante del diente en movimiento (v. figs. 6-75 y 6-76). Este aumento del proceso de remodelación se relaciona probablemente con el fenómeno de aceleración regional observado sobre todo en la cicatrización

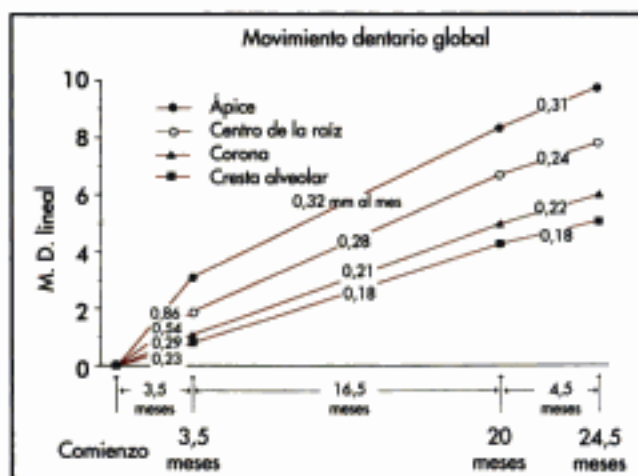


Figura 6-91

Curva global del movimiento dentario para el segundo y tercer molar inferior, que pone de manifiesto el movimiento y traslación de la raíz mesial de unos 8 a 10 mm, en cerca de 2 años. Se advierte que el movimiento rápido de los primeros 3,5 meses (de hasta 0,86 mm al mes) se entelrece a unos 0,3 mm al mes durante el periodo que dura el cierre de espacios.

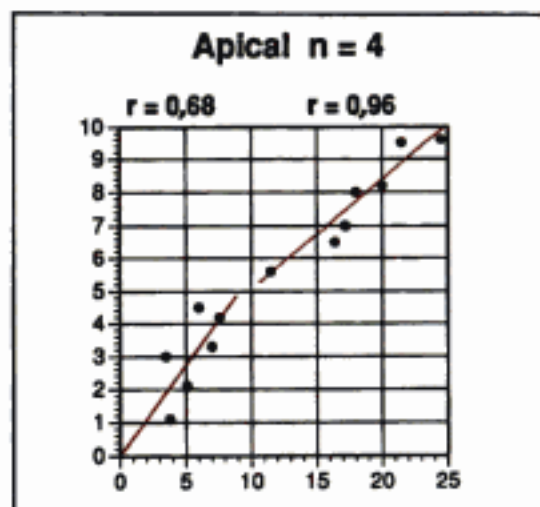


Figura 6-92

Regresiones lineales separadas, representadas para un movimiento dentario durante los primeros 8 meses, comparadas con la regresión observada tras unos 12 meses en 4 pacientes cuyo movimiento de la raíz mesial se inició al comienzo del tratamiento. (De Roberts WE, Arbuckle GR, Analoui M: Rate of mesial translation of mandibular molars using implant-anchored mechanics, Angle Orthod 66(5):335, 1996.)

de la lesión ósea. Los conos de corte/relleno son el medio de acceso de los osteoclastos a la porción interna de la compacta densa (v. fig. 6-41). Este mecanismo de remodelación parece ser especialmente importante para la reabsorción

del hueso cortical denso formado por la raíz directriz durante el movimiento hacia mesial de los molares inferiores (v. fig. 6-90). Se advierten áreas radiolúcidas en el hueso compacto denso.

La figura 6-93 es un resumen de las velocidades relativas de desplazamiento de un molar en las arcadas superior e inferior de niños y adolescentes en crecimiento. Es posible una velocidad máxima cercana a los 2 mm al mes con mecánica de cierre de espacios o el empleo de anclaje extraoral durante las 24 horas del día en un niño con crecimiento rápido (Niño Mx). Una mecánica similar en un adulto sin crecimiento puede desplazar los molares superiores cerca de 1 mm al mes (Adulto Mx). El desplazamiento hacia mesial de los molares inferiores de un niño se produce a una velocidad de cerca de 0,7 mm al mes (Niño Md). El menor desplazamiento de los molares (0,3 mm al mes) se produce en la arcada inferior de los adultos (Adulto Md). En total, los mismos dientes, en los niños en crecimiento, se mueven cerca del doble de rápido que en los adultos. Sin duda, los factores histológicos, como un hueso alveolar menos denso y un LPO más celular⁹⁷, son relevantes. Sin embargo, la extrusión relacionada con el crecimiento es la principal razón por la que el cierre de espacios es casi el doble de rápido que en los niños. La figura 6-94 muestra el volumen considerablemente menor del hueso que se reabsorbe durante el cierre de espacios en un niño, en comparación con el de un adulto. En general, la velocidad del movimiento dentario se relaciona de forma inversa con la densidad ósea y el volumen de hueso reabsorbido.

La velocidad de los movimientos ortodóncicos de versión suele ser mayor, pero más variable que la gresión. No se dispone de ningún estudio bien controlado de versión en diversas localizaciones intraorales de niños y adultos. Sin embargo, se han aportado algunos aspectos teóricos interesantes. Cuando los dientes se desplazan rápidamente, el nuevo hueso inmaduro puede formarse a una velocidad de 100 µm al día o más (más de 3 mm al mes). Esta velocidad de movimiento dentario nunca se consigue, pro-



Figura 6-94

La velocidad de desplazamiento molar se relaciona directamente con la cantidad y densidad del hueso que debe reabsorberse. Puesto que la extrusión se asocia con el crecimiento, se debe reabsorber relativamente menos hueso en el desplazamiento de los molares de los niños.

blemente, durante el tratamiento de rutina. Sin embargo, puede conseguirse la versión de premolares y caninos de unos 2 mm al mes con aparatos removibles en la arcada superior de niños en crecimiento.

De forma breve, tres variables principales determinan la velocidad del movimiento dentario: 1) el crecimiento; 2) densidad ósea, y 3) tipo de movimiento dentario. El hueso alveolar del maxilar es menos denso que el de la mandíbula, ya que tiene una mayor proporción de hueso esponjoso respecto al cortical. El hueso en los niños es, en general, menos denso (más poroso o esponjoso) que en los adultos. El hueso esponjoso o trabecular tiene más superficie disponible para la reabsorción, lo que es importante porque el hueso que impide el movimiento dentario puede reabsorberse desde todos los lados. El hueso cortical está restringido en gran medida a la parte frontal y a mecanismos de reabsorción por socavación en el LPO. En general, los niños presentan una mayor tasa de remodelación ósea que los adultos. En términos simples, existen más osteoclastos en el hueso que pueden ayudar en la tarea de eliminar el tejido óseo que impide el movimiento dentario.

Los dientes de los niños en crecimiento se extruyen a medida que se mueven por el hueso. Se debe recordar que no es infrecuente que el hueso basal de los maxilares se separe 1 a 2 cm durante 2 años de tratamiento ortodóncico. Esto significa que los dientes de los niños se desplazan tanto por aposición diferencial (erupción guiada) como por reabsorción (v. fig. 6-94). La versión de los dientes requiere menos reabsorción del hueso adyacente a la parte media de la raíz. Este hueso, que es el más alejado de las superficies óseas, es con probabilidad el más difícil de acceder para los osteoclastos. La eliminación de la parte más difícil del proceso reabsortivo es, probablemente, la razón por la que los dientes se mueven más rápido por versión que por gresión. Al considerar todas las variables de edad, arcada, y tipo de movimiento

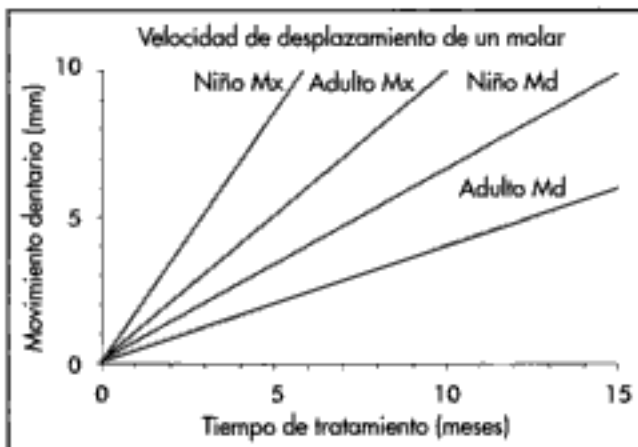


Figura 6-93

Velocidades relativas de desplazamiento de un molar en ambas arcadas, en niños con crecimiento rápido, comparadas con la velocidad en adultos.