

# Reabsorción radicular externa causada por el tratamiento ortodóntico

**Autores:** Javier Caviedes

*Director de la Unidad de Posgrados y Educación Continuada de la Facultad de Odontología Pontificia, Universidad Javeriana, Colombia.*

**Tania Lorenzana, Andrea Ordóñez y Vanessa Tinjacá**

*Académicas de la Unidad de Posgrados y Educación Continuada de la Facultad de Odontología Pontificia, Universidad Javeriana, Colombia.*

La reabsorción radicular es un problema asociado a tratamientos ortodónticos y que recientemente ha llamado la atención. La pérdida del material en el ápice radicular es impredecible y cuando se extiende a la dentina es irreversible. En este artículo se discutirán los factores etiológicos y características del fenómeno de reabsorción externa causada por el tratamiento ortodóntico.<sup>1,2</sup> La reabsorción radicular externa es una consecuencia iatrogénica de los movimientos ortodónticos en los que, según estudios, los movimientos dentales intencionales —especialmente fuerzas intrusivas y fuertes— incrementan el riesgo de reabsorción radicular.<sup>3</sup> Cuando una fuerza intrusiva es aplicada sobre la corona del diente, el ápice dental y el periodonto asociado pueden experimentar niveles altos de estrés, provocando una hialinización del ligamento periodontal.<sup>4</sup>

Se citan varios orígenes, como la susceptibilidad individual, factores sistémicos, locales y anatómicos asociados a la mecanoterapia.<sup>5</sup> En la dentición decidua, la reabsorción radicular es un proceso normal, esencial y fisiológico. Usualmente es un precursor necesario para la erupción de los dientes permanentes. Éstos también pueden sufrir reabsorción radicular por varios factores que incluyen: movimientos fisiológicos de los dientes, presión adyacente por un diente impactado, inflamación periapical o periodontal, implantación o reimplantación dental, trauma oclusal continuo, tumores o quistes, disturbios metabólicos o sistémicos, problemas funcionales locales, tratamiento ortodóntico y factores idiopáticos.<sup>1</sup>

## Tipos de reabsorción externa

Existen tres tipos de reabsorción externa: reabsorción superficial que envuelve pequeñas áreas seguidas de reparación espontánea; reabsorción inflamatoria, en la que la reabsorción inicial afecta los túbulos dentinarios del tejido pulpar y que se divide en transitoria (cuando el estímulo que produce es mínimo y por corto tiempo) y progresiva (el estímulo es por un largo periodo); y reabsorción por

reemplazo, en cuyo caso el hueso reemplaza el material dental reabsorbido con intervención del tejido conectivo inflamado (anquilosis es la unión del diente a hueso sin intervención del tejido conectivo).<sup>1,6-8</sup>

## Factores que afectan la reabsorción radicular

- **Factores sistémicos.** Siempre se han relacionado factores endocrinos, específicamente aquellos asociados con las glándulas que regulan el metabolismo del calcio y yodo (tiroides y paratiroides). Se ha sugerido que la paratohormona juega un importante papel en el metabolismo óseo, ya que incrementa la producción intracelular de adenilciclase y AMP cíclico. Este último reacciona con la proteinkinasa del citosol celular, regulando el metabolismo de la célula por medio de la conversión de glicógeno a glucosa por la vía del ácido cítrico. La glucosa es convertida en ácidos, incluyendo el láctico y el cítrico, los cuales, a su vez, desmineralizan el hueso. La hormona paratiroidea también incrementa el contenido de calcio en las células clásticas. Al mismo tiempo, aumenta el citrato y causa la liberación del calcio del hueso, disminu-

yendo el pH y aumentando la solubilidad de los cristales de hidroxiapatita, donde los niveles bajos de calcio son necesarios para que la reabsorción radicular ocurra.<sup>5,9</sup>

- **Edad.** Todos los tejidos envueltos en el proceso de reabsorción radicular muestran cambios con la edad.<sup>10</sup> La membrana periodontal se vuelve menos vascular y angosta, el hueso se presenta menos denso y el cemento aumenta de espesor. Estos cambios aumentan la susceptibilidad a la reabsorción en la edad adulta; al contrario, las características del ligamento periodontal y la adaptación muscular a los cambios oclusales pueden favorecer a pacientes jóvenes.<sup>5,9</sup>

- **Densidad del hueso alveolar.** La reabsorción ósea como resultado del movimiento dental facilita la activación de células clásticas y el número de éstas aumenta de igual forma que los espacios medulares. Una menor fuerza aplicada al hueso alveolar causa la misma reabsorción radicular que una fuerza media o alta. Es más difícil que el hueso lamelar se reabsorba por presión ortodóntica que el hueso donde se insertan las fibras del ligamento periodontal. Un contacto directo entre las raíces y la cortical ósea puede precipitar reabsorción radicular, especialmente durante la segunda etapa del tratamiento como resultado del alto estrés que es dirigido a los ápices.<sup>5</sup>

### Factores mecánicos

- **Tipo de movimiento ortodóntico.** Se ha observado que no todos los movimientos dentales son seguros. Probablemente la intrusión es la que perjudica más a la raíz dental, ya que el ápice radicular y el periodonto asociado pueden experimentar una alta compresión debido al estrés causado ante las fuerzas aplicadas en la corona. El movimiento de cuerpo, inclinación, torque, extrusión y la expansión palatina pueden estar implicados también.<sup>5</sup> Estudios experimentales muestran que el proceso de reabsorción cuando va acompañado de movimientos del cuerpo dental causa menos daño al tejido duro que los movimientos de inclinación, ya que la concentración de las fuerzas por este movimiento es mayor y específicamente dirigida al ápice.

- **Fuerza ortodóntica.** Las zonas de reabsorción están directamente relacionadas con la cantidad de estrés aplicado, por lo que al exceder las fuerzas (> de 20-26 g/cm<sup>2</sup>) se produce isquemia periodontal, induciendo la reab-

sorción radicular.<sup>5</sup> La pausa en el tratamiento con fuerzas intermitentes disminuye la reabsorción de cemento para curar y prevenir futuras reabsorciones.<sup>5</sup>

- **Trauma oclusal.** Las fuerzas ortodónticas mal aplicadas pueden provocar trauma oclusal e implicar una reabsorción radicular. Esto se puede deber al uso de elásticos intermaxilares o a la utilización de aparatos removibles.<sup>5</sup>

- **Extensión del movimiento dental.** Muchos creen que la reabsorción radicular está directamente relacionada con la distancia a la que se mueven las raíces. Las raíces de los incisivos maxilares se mueven más que las raíces de otros dientes, por lo que no es sorprendente detectar mayor pérdida apical en éstos. Sin embargo, Philips examinó diferentes tipos de movimientos dentales, en tanto que Dermaut estudió el movimiento de intrusión y encontró que no hay relación entre la extinción del movimiento radicular y la cantidad de pérdida radicular.<sup>5</sup>

### Otras consideraciones

- **Vitalidad dental.** La vitalidad dental y el color no cambian aun en los casos de reabsorciones extensas. El movimiento ortodóntico puede causar disturbios en el flujo sanguíneo pulpar; raramente la necrosis pulpar se asocia a la reabsorción radicular. Se debe tener en cuenta que un diente con vitalidad pulpar se reabsorbe más que un diente con tratamiento endodóntico o necrótico. Esto se debe a que el diente vital contiene un complejo vasculonervioso que le da la capacidad de responder activamente ante las agresiones provocadas en el tratamiento ortodóntico.<sup>5</sup>

- **Predicción.** El diagnóstico más significativo para predecir la reabsorción radicular es la evidencia radiográfica antes del tratamiento ortodóntico, especialmente en los incisivos superiores. Otro factor de predicción es la forma y el estado de desarrollo radicular.<sup>1</sup>

### Reabsorción durante el tratamiento ortodóntico

La reabsorción radicular después del tratamiento ortodóntico puede considerarse una reabsorción superficial o una reabsorción inflamatoria transitoria, rara vez se califica como una reabsorción por reemplazo.<sup>1</sup> Cuando se aplican las fuerzas ortodónticas, éstas actúan de forma similar en el hueso y en el cemento, los cuales están se- ▶

parados de la membrana periodontal. El cemento es más resistente a la reabsorción comparado con el hueso. La aplicación de estrés mecánico ortodóntico origina movimientos en el diente mediante un remodelado local de los tejidos blandos y hueso alveolar. Las células clásticas encargadas de la reabsorción radicular tienen características citológicas y funcionales similares.<sup>11</sup>

Los osteoclastos son células multinucleadas que se adhieren a la superficie ósea a través de su citoplasma, llamada zona clara, la cual sella la unión del borde rugoso de su membrana. Se ha demostrado que la expresión y el tamaño de estas dos estructuras son proporcionales a la actividad de reabsorción.<sup>12</sup>

El microambiente entre el borde rugoso y el hueso es ácido, y se ha logrado medir *in vitro* un pH de 4.7. El osteoclasto no sintetiza colagenasa, por lo tanto, se ha sugerido que las catepsinas de éste son capaces de degradar el colágeno en un pH ácido, así como las cisteínas colagenasas son responsables de la lisis del colágeno. Más aún, el osteoblasto puede contribuir a la degradación del colágeno al quedar atrapada colagenasa inactiva dentro del tejido mineralizado secretada por él; en el momento de la reabsorción osteoclástica, ésta queda libre y puede activarse.<sup>13</sup>

Las áreas radiculares desnudas atraen células clásticas hacia el tejido duro y colonizan así las zonas dañadas de la raíz. Durante los estadios del movimiento dentario, los osteoclastos, macrófagos, fibroblastos y las lagunas de reabsorción se incrementan en el lado de la presión. Las lagunas de reabsorción aparecen en el lado de la presión y raramente en el lado de la tensión después de la aplicación de las fuerzas ortodónticas, entre 10 y 35 días. Se ha señalado que las áreas de reabsorción radicular durante el tratamiento ortodóntico son las mismas áreas donde se da la reabsorción fisiológica radicular.<sup>14</sup> Después de que aparece la reabsorción por el tratamiento ortodóntico se produce la hialinización del ligamento periodontal, y la pérdida de material radicular ocurre adyacente y subyacente a esta área. En el ligamento periodontal la deshidrogenasa láctica y la fosfatasa ácida incrementan su actividad, más cerca del hueso que de la superficie del cemento, indicando un recambio más rápido de colágeno. Las células de reabsorción ósea también demuestran una alta síntesis de fosfatasa ácida, la cual es postulada como iniciadora de la actividad osteoclástica. A nivel bioquímico, la colagenasa, C5a y fragmentos

del complemento, linfoquinas y prostaglandinas han sido implicadas en el movimiento dental ortodóntico.<sup>13</sup>

La respuesta del hueso a la presión incluye un cambio en los niveles de AMP cíclico y GMP cíclico. Estos mensajeros sirven como reguladores moleculares en la citodiferenciación para el hueso que se está remodelando. La reabsorción ósea en ortodoncia parece estar asociada a un incremento de AMP cíclico y de calcio. Estos mensajeros intracelulares inducen la conversión de las células monocíticas a osteoclastos durante el movimiento dental.<sup>11</sup> La reabsorción radicular externa por tratamiento ortodóntico se caracteriza por la síntesis de prostaglandina E2, la cual juega un papel importante como mediador de la reabsorción y remodelación ósea inducida por estrés mecánico, disminuyendo la síntesis de colágeno e incrementando el AMPc.<sup>15</sup>

Este proceso es regulado por la hormona PTH y la calcitonina, mismas que producen una activación del osteoclasto, actuando primero sobre el osteoblasto a través de receptores que no se encuentran en los osteoclastos para así iniciar la actividad clástica. Otros elementos involucrados en la regulación son los neurotransmisores (SP, VIP, CGRP), citoquinas o monoquinas (interleucina 1, interleucina 2, factor de necrosis tumoral e interferón-gamma).<sup>13</sup> Estudios *in vivo* sugieren que las PG pueden ser las responsables de hipercalcemia y pérdida de hueso en la enfermedad periodontal y artritis reumatoide. La respuesta a la reabsorción de citoquinas y factores de crecimiento frecuentemente es dependiente parcialmente de la producción de prostaglandinas, pero la mayoría de los estimuladores de la reabsorción tienen un componente independiente de ésta.<sup>15, 16</sup> Los tejidos minerales no calcificados, osteoide, precemento y predentina son resistentes a la reabsorción, previniendo la pérdida de los tejidos radiculares. Sin embargo, la continua presión en estas áreas conduce a la reabsorción.<sup>1</sup>

## Diagnóstico de la reabsorción radicular

Las radiografías comúnmente son usadas como diagnóstico en la reabsorción radicular, ya que detectan el acortamiento radicular apical. Las técnicas más utilizadas son la técnica de bisectriz, paralelismo, ortopantomograma, cefalograma y miograma. A pesar de sus limitaciones, la técnica de paralelismo es la más favorable para detectar y evaluar el grado

de reabsorción radicular. La técnica periapical tiene menos errores de distorsión y superposición comparado con el ortopantomograma. Es esencial tener un récord radiográfico del pretratamiento para poderlo comparar con el postratamiento; esto debe ir acompañado de un control periódico radiográfico durante el tratamiento ortodóntico.<sup>5</sup>

Esta revisión literaria sugiere que la reabsorción radicular es un fenómeno que en menor o mayor grado se manifiesta por el tratamiento ortodóntico. Unas veces se presenta como un proceso normal que se genera en los dientes temporales dando paso a la dentición permanente y en otras ocasiones en dentición permanente con manifestaciones internas o externas.<sup>9</sup> El tratamiento ortodóntico requiere la reabsorción y aposición de hueso adyacente a la estructura radicular de los dientes.

Durante muchos años se creyó que la estructura radicular no sufría las mismas remodelaciones que el hueso. Investigaciones más recientes han confirmado que cuando se aplican fuerzas ortodónticas se suele producir una agresión contra el cemento de la raíz, semejante al que sufre el hueso adyacente, pero también se origina una reparación de dicho cemento. Rygh y sus colaboradores han demostrado que el cemento adyacente a las áreas hialinizadas del ligamento periodontal queda marcado por este contacto y que los osteoclastos atacan este cemento cuando se separa del ligamento periodontal.<sup>17</sup>

Esta observación permite explicar por qué una fuerza ortodóntica intensa y continuada puede dar lugar a una grave reabsorción radicular. Sin embargo, incluso extremando el control de las fuerzas ortodónticas es difícil evitar la formación de algunas zonas hialinizadas en el ligamento periodontal. Un examen cuidadoso de las superficies de las raíces de los dientes movilizados ortodónticamente revela la existencia de zonas separadas de reabsorción del cemento y la dentina de la raíz. Parece que el cemento es eliminado de la superficie de la raíz mientras actúa la fuerza activa y posteriormente es restaurado durante los periodos de inactividad relativa. La reparación de la raíz dañada no será posible si la agresión sufrida produce defectos importantes en el ápice, que en última instancia queda separado de la superficie radicular, es reabsorbido y no llega a ser reemplazado. La pérdida permanente de la estructura radicular como consecuencia del tratamiento ortodóntico afecta fundamentalmente al ápice.<sup>18</sup>

Según Tronstand, la reabsorción radicular por ortodoncia se considera una reabsorción superficial o una reabsorción transitoria inflamatoria, ya que el estímulo que produce el daño es mínimo y por un periodo corto; por el contrario, cuando es por periodos largos, el autor sugiere el término reabsorción inflamatoria progresiva. Los factores biológicos y mecánicos están implicados en este proceso; así mismo, variaciones anatómicas, fisiológicas y probablemente genéticas son posibles causas de la respuesta del tejido, que con el tiempo pueden resultar en daño iatrogénico.<sup>1,2</sup> Es claro que las variables del tratamiento ortodóntico, tales como los movimientos, fuerzas aplicadas y duración de éstas, juegan un rol importante en la reabsorción radicular externa. Cuando estos factores se aplican de manera incorrecta originan una reabsorción radicular. *OC*

## Referencias bibliográficas

1. Brezniak N, Wasserstein A. Root resorption alter orthodontic treatment. *Am J Orthod. Dentofac. Orthop.* 1993;103(1):62-66.
2. Linge L. Patient characteristics and treatment variables associated with apical root resorption during orthodontic treatment. *Am J Orthod. Dentof. Orthop.* 1991;99:35-43.
3. Beck B, Harris E. Apical root resorption in orthodontically treated subjects: analysis of edgewise and light wire mechanics. *Am J Orthod. Dentof. Orthop.* 1994; 105(4): 350-359
4. Costopoulos G, Nanda R. An evaluation of root resorption incident to orthodontic intrusion. *Am J Orthod. Dentof. Orthop.* 1996;109(5):543-548 .
5. Brezniak N, Wasserstein A. Root resorption alter orthodontic treatment. *Am J Orthod. Dentofac. Orthop.* 1993;103(2):138-143.
6. Ne Rita, Witherspoon D. Tooth resorption. *Quintessence Internacional.* 1999;30:9-25.
7. Tronstad L. Root resorption, etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol.* 1988;4:241-252.
8. Hasselgren G. Peripheral inflammatory root resorption. *J Clin Periodontol.* 1992;19:523-534.
9. Andrade A, Hernández L. Reabsorción radicular asociada al tratamiento de ortodoncia. *Universitas odontológica*, p. 45-53.
10. Lupi J. Prevalence and severity of apical root resorption and alveolar bone loss in orthodontically treated adults. *Am J Orthod. Dentof. Orthop.* 1996;109:28-37.
11. Seltzer S. *Endodontology*. Edit Lea & Febiger, 2a. edición, 1988, p. 170-191.
12. Gunraj M. Dental root resorption. *Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology*, 1999; 88:647-653.
13. Pierce AM. Experimental basis for the management of dental resorption. *Endod Dent Traumatol.* 5:255-265.
14. McNab S. External apical root resorption of posterior teeth in asthmatics after orthodontic treatment. *J Orthod Dentofacial Orthop.* 1999;116:545-51.
15. Boekenoogen D, Sinha P. The effects of exogenous prostaglandin E2 on root resorption in rats. *Am J Orthod. Dentof. Orthop.* 1996;109:277- 286.
16. Kawaguchi H, Pilbeam C. The role of prostaglandins in the regulation of bone metabolism. *Clinical orthopedics and related research.* 1995;313:36-46.
17. Brudvick P. Transition and determinants of orthodontic root resorption-repair sequence. *Eur J Orthod.* 1995;17:177-88.
18. Proffit W. *Ortodoncia contemporánea* 3ª. edición, Edit. Harcourt 2001, p. 313-314.