

EFFECTO DE FUERZAS TRAUMATICAS
APLICADAS SOBRE LOS MOLARES
DE LA RATA

POR LOS DOCTORES

JORGE S. MAZZONI, VICTOR GONZALEZ,

ELIAS HASKEL y GUSTAVO SALES

(Montevideo - Uruguay)

S U M A R I O

- Resumen analítico.
- Introducción.
- Estado actual.
- Materiales y métodos.
- Experiencia N° 1. Fuerza continua. — Gustavo Sales.
 - Resultados
 - Discusión
 - Conclusiones
 - Resumen.
- Experiencia N° 2. Fuerza discontinua. — Elías Haskel.
 - Resultados
 - Discusión
 - Conclusiones
 - Resumen.
- Experiencia N° 3. Fuerza intermitente. — Jorge S. Mazzoni y V. González.
 - Resultados
 - Discusión
 - Conclusiones
 - Resumen.
- Discusión general de las tres experiencias.
- Conclusiones generales.
- Bibliografía consultada.

Resumen analítico. — Se estudian experimentalmente los resultados de tres tipos de fuerzas aplicadas sobre los molares de la rata (continua, discontinua e intermitente). En las dos primeras se usó la acción elástica de separación de una goma de dique colocada entre los molares; en una de ellas actuó permanentemente, en la otra con períodos de descanso. En ambas se produjeron diastemas que cuando había descansos se cerraban. Se formaron bolsas patológicas por injuria directa de la goma, que no se regeneraron luego de retirada la causa. Hubo también grandes destrucciones óseas interradiculares que luego fueron reparadas. En la tercera experiencia se utilizó una placa base de uso nocturno en el maxilar superior, que en los movimientos masticatorios ejercía sobre los inferiores una fuerza hacia vestibular. Se produjo un ensanche del arco alveolar con pequeñas bolsas interradiculares debidas al trauma y remodelación ósea sin osteoclastos. Se observaron tres cuadros distintos de reabsorción del hueso: transformación directa en conjuntivo con vacuolización de la matriz, osteoclasia y halisteresis o ausencia de osteoclastos. Se discuten los mecanismos que conducen a estos cambios y la probable histogénesis de la bolsa patológica, destacando la importancia del trastorno vascular y su relación con los diversos cuadros microscópicos.

INTRODUCCION

Se exponen aquí tres experiencias donde se estudian los cambios histológicos que ocurren en el maxilar de la rata como consecuencia de fuerzas aplicadas sobre los molares. En una de las experiencias la fuerza fue continua, en la otra discontinua y en la tercera fue de acción intermitente. A cada una de estas fuerzas se las dejó actuar durante tiempos variables de manera de poder observar los cambios progresivamente. Tenemos así en un primer tiempo los animales de corta duración correspondiendo a las reacciones iniciales; una segunda etapa nos muestra lesiones avanzadas y en una última observación se ubican las alteraciones irreversibles, es decir, las que quedan aún después del cese de la fuerza aplicada.

La importancia del tema que aquí se estudia se deduce al considerar la intervención de las fuerzas en los siguientes procesos:

- 1—Crecimiento y desarrollo ya sea del maxilar como del maxílio cráneo-facial.
- 2—El uso de ellas para la prevención y tratamiento de anomalías óseas y de malposiciones dentarias.
- 3—Su intervención en la etiología de las parodontosis.

En estos trabajos se intenta analizar y confrontar las diferencias histológicas en relación al tiempo de duración y al tipo de fuerza. Esta puede actuar en una forma continua, sin interrupciones, hasta producir el efecto deseado. En una segunda forma la fuerza actúa con períodos de descanso, es la fuerza discontinua. En tercer lugar, la ac-

ción es controlada por los músculos que ponen en actividad la fuerza que entonces es llamada intermitente.

La experimentación sobre cada uno de estos aspectos ha sido realizada en forma independiente, pero el planeo, discusión y conclusiones fueron efectuados en equipo. Por tal razón la presentación de los trabajos tiene este delineamiento.

El animal elegido ha sido la rata que aunque presenta ciertas dificultades técnicas, permite fácilmente el condicionamiento y hace así posible estudiar las respuestas bajo este aspecto. Las experiencias que se relatan fueron hechas en animales normales, pudiendo así servir de base para otros trabajos.

ESTADO ACTUAL

La acción de las fuerzas sobre el diente y sus efectos sobre éste y los tejidos que lo rodean, han sido estudiadas desde el punto de vista clínico y experimental. La experimentación ha tenido dos finalidades: aclarar la posición del trauma de oclusión en la etiología de la parodontosis y perfeccionar los aparatos destinados a corregir las malposiciones dentarias haciendo los más biológicos. El método con que se ha experimentado se fundamenta en el estudio microscópico de las modificaciones tisulares producidas por aparatos similares a los que se usan en la clínica humana o por artificios que conducen a oclusiones traumáticas. El material empleado en las diversas experiencias ha variado mucho, desde el humano que indudablemente tiene limitaciones, a varios animales. Se ha pensado que el mono (Macaque Rhesus) es preferible por la similitud de dentición con el hom-

bre 2, 18, 19, 28, 29, 41, 42, 49, 61, 66, 69, pero también se ha usado el perro^{42, 51} y el Hamster⁴⁰. En los últimos años se ha trabajado en animales de pequeña talla como la rata^{25, 26, 27, 50, 55, 62, 63, 67, 68}.

Normalmente el diente soporta fuerzas que tienden a desplazarlo, produciéndose así lugares en donde se desarrolla presión y en otros tracción. El cuadro histológico muestra variaciones que se ajustan a estos procesos. Cualquier modificación en las fuerzas se acompaña de cambios histológicos. La experimentación muestra que las alteraciones provocadas por estos mecanismos son similares en muchos aspectos a las que se observan en oclusión traumática y en paradentosis^{4, 6, 44}. Por el estudio del cuadro microscópico es posible establecer el modo de acción de una fuerza y deducir cuáles son las mejor toleradas o las que producen enfermedad.

Se ha establecido que la cortical ósea que recibe presión presenta reabsorción osteoclástica^{8, 9, 14, 26, 39, 42, 43, 63, 64}. Esta reabsorción no es siempre idéntica. Thoma⁵⁹ admite tres tipos: osteoclástica, por halisteresis y reabsorción vascular. La presencia o no del osteoclasto, su momento de aparición desde que se inicia la experiencia, así como su relación con otros elementos ha dado lugar a controversia. Häupl¹⁴ y Reitan⁴⁷, sostienen que estas células gigantes son secundarias a la reabsorción y que los osteoclastos más activos presentan un solo núcleo.

Yen y Rothblatt⁶⁷ encuentran que fuerzas ortodóncicas provocan en seis horas la reabsorción osteoclástica en el lado de presión, lo que no excluye que haya aposición en

el lado opuesto. Muchos autores sostienen que es necesaria una intensa irrigación para que haya reabsorción osteoclástica^{3, 7, 14, 22, 23, 46, 47, 49, 65}. Es interesante señalar que la agresión actuaría por intermedio de ese trastorno vascular, que para Hemley¹⁷ y Moyers³⁸ radicaría en una ectasia sanguínea.

Con respecto al proceso de reabsorción ósea, que acá ocurre en el lado de presión, hay muchos aspectos desconocidos. Hancock¹⁸, Kroon²¹ y Mc Lean³⁷ han hecho una revisión del tema que se complementa con el hallazgo de cristales óseos dentro del osteoclasto⁵². Heller, Mc Lean y Bloom¹⁵ sostienen que tanto los osteoclastos, osteoblasto, osteocitos como las células recirculares, son transformaciones de un único tipo celular que puede pasar de un estado a otro con gran libertad.

Recientemente, Itoiz, Carranza y Cabrini²⁰, han medido histométricamente las áreas de reabsorción producidas en las corticales bajo el efecto de presiones y encuentran un aumento correlacionado. Parece indudable la relación entre presión y reabsorción, la que depende de la interferencia en el aporte vascular^{26, 38, 41, 44, 47, 65}. Pero no todos están de acuerdo con esto. Revesz y Chase⁴⁹ encuentran mayor riqueza vascular del lado traccionado mientras que el diámetro de los vasos en el lado de presión es reducido, aunque habría una rica red capilar contra el hueso en estado de reabsorción. Se ha mencionado una formación angiomatosa en el lado de presión, que mecánicamente tendría un efecto de almohadilla¹⁹. Esto es negado por otros autores⁵³, lo que no significaría que la presión no pueda aumentar la circulación²³.

Con respecto a los cambios óseos hay gran desacuerdo. Stahl⁵⁵ en un estudio de trauma sobre ratas, encuentra pocos cambios óseos. Reitan⁴⁷ observa en el seno del tejido óseo, zonas de reabsorción circular las que se originarían a partir de lagunas óseas donde el osteocito actuaría como célula reabsortiva. Heller, Mc Lan y Bloom¹⁵, al estudiar los cambios que ocurren en las células del tejido óseo, señalan osteocitos parcialmente incluidos dentro de la matriz y cuyos citoplasmas se proyectan en los espacios medulares. Los osteocitos pueden aparecer como células fusiformes tan pronto quedan libertados de la matriz, lo que es observado en el esponjoso cuando se produce la pérdida de dicha matriz sin presencia de osteoclastos. Se ha sostenido que el primer cambio ocurre en el osteocito y que luego sobreviene la disolución de la matriz que lo rodea¹⁶. Starr⁵⁷ habla de reabsorción osteolítica, en la que el endotelio vascular y el tejido de granulación desempeñan el papel principal.

En la médula ósea se han descripto diversas modificaciones como fibrosis, inflamación, reabsorción osteoclástica, que ocurren principalmente en los tabiques interradiculares^{9, 22, 28, 39, 53, 55, 67}. Estos hechos también se han visto en animales diversamente stressados y condicionados^{6, 12, 55, 56}.

En el periodonto también se encontraron diversas alteraciones y se han asignado diferentes papeles a los elementos que lo integran. En ese sentido tenemos en primer lugar a las fibras, consideradas generalmente desde el punto de vista mecánico. Entre ellas las transeptales fueron objeto de especial consideración^{40, 41, 53, 54, 60, 61}. Se ha di-

cho que al ser traccionadas quedarían con cierta tensión favoreciendo así la recidiva⁶¹, pues cuando deja de actuar la fuerza desarrollada por el aparato tienden a recuperar la posición primitiva. Oppenheim⁴¹ entiende que estas fibras transeptales son los elementos que mayores tropiezos pueden ocasionar en Odontología. Ellas serían inelásticas^{5, 60, 61, 62, 65}, y su estiramiento tendría lugar solamente por pérdida de su recorrido ondulado¹¹.

Weinmann⁶⁵, asignó gran importancia a lo que se ha descripto como plexo intermedio del ligamento, que constituiría un lugar del periodonto donde se produce una continua adaptación al crecimiento y erupción, lo que explicaría su constitución inmadura y su gran actividad celular. Cuando hay fuerzas excesivas se produce la reparación de las fibras en ese plexo, de allí el aumento de figuras mitóticas^{26, 29, 47, 67}. Este aumento es proporcional al grado de desplazamiento²⁵. En el periodonto presionado las modificaciones presentan características opuestas y tendrían la siguiente secuencia de aparición: interferencia en el aporte vascular, hidratación, necrosis del ligamento, recién después ocurriría la reabsorción de la cortical y por último la regeneración funcional^{1, 9, 26, 40, 41, 44, 47, 48, 53, 58, 65}.

En la pared cementaria se observan frecuentes reabsorciones que no siempre son reparadas^{1, 7, 9, 10, 22, 40, 43, 46, 53, 59}.

La mayoría de los autores concuerdan en señalar que la fuerza traumática por sí misma no conduce a la bolsa patológica. Recientemente Stahl⁵⁵ e Itoiz, Carranza y Cabrini²⁰, experimentando en ratas

lo confirman, la bolsa patológica para producirse necesita la presencia de factores locales agregados.

Uno de los hechos que se ha intentado dilucidar en las experiencias es la relación de las cualidades de la fuerza (dirección, intensidad, duración) con el tipo de cuadro histológico. Schwarz⁵¹ fué el primero en dar referencias para medir las fuerzas ortodóncicas, las cuales para no producir necrosis o irritaciones excesivas, no deben ser mayores que la presión capilar. Hemley¹⁷ considera excesiva a toda fuerza que mueve al diente más allá del espesor del ligamento o que es reactivada antes que haya tenido lugar la reparación tisular.

La experimentación, al estudiar los cambios provocados por las fuerzas aplicadas al diente, ha buscado la acción más biológica, de manera de realizar las modificaciones de posición dentaria con el mínimo de traumatismos y de secuelas irreparables. Es por esta razón que los primeros trabajos con referencia ortodóncica estudiaron la intensidad de la fuerza aplicada. Oppenheim^{41, 42, 43}, ya desde principios de siglo preconizaba el uso de fuerzas suaves e interrumpidas, insistiendo en la recuperación tisular de los períodos de descanso, que según él debían ser cortos y muy frecuentes. Sostenía sin embargo, que la intensidad de la fuerza era mucho más importante que su modo de acción, opinión que fue compartida por muchos otros, entre ellos Lefkowitz²² y Schwartz⁵¹. Metherson (citado por Oppenheim⁴³) se muestra partidario de los períodos de descanso, los que deben ser largos y espaciados. Según Hemley¹⁷ el uso de fuerzas discontinuas o interrumpidas permite principalmente

la reparación del cemento. Para este autor, esta interrupción es más importante que la intensidad, la que no debe ser mayor que la requerida para desplazar al diente en un ancho de ligamento. Moyers y Bauer³⁹, Lundquist²³, Weinmann⁶⁵ y Häupl¹⁴, sostienen el mismo criterio.

Stuteville⁵⁸, Wentz y Jarabak⁶⁶, experimentan el movimiento de vaiven o pivoteo y si bien inicialmente hay cambios de tipo traumático, éstos desaparecen a los tres meses produciéndose un ensanchamiento del periodonto lo que constituiría una adaptación funcional.

Reitan⁴⁷, Häupl y otros llegan a la conclusión de que el empleo de fuerzas intermitentes da lugar a respuestas distintas, donde no predomina la reabsorción osteoclástica, hay osteoide, mayor actividad osteoblástica, aumento de células en el ligamento y menor hialinización de las fibras.

Otro hecho que ha preocupado en la experimentación ha sido el empleo de una aparatología que pueda ser comparable con la de uso clínico. Esto fue relativamente resuelto cuando se usaron animales de talla grande y aparatos fijos. El aparato removible actúa de acuerdo a una función muscular y queda algo suelto, lo que complica el problema. Los estudios que se realizaron en ese sentido fueron de corta duración^{14, 47}, exigiendo mantener a los animales anestesiados o semiinconscientes.

Las condiciones del animal que se utiliza, al variar, pueden modificar los resultados de la experiencia. El empleo de la rata, eliminando los factores hereditarios y permitiendo trabajar con un gran número de animales y condicionarlos

ofrece ventajas, pero el trabajo se hace difícil dado la pequeña talla.

Waldo y Rothbait⁶³, Macapanpan^{24, 25, 26}, Yen⁶⁷ y recientemente Zaki y Van Huysen⁶⁸ aplicaron goma interdentaria provocando así fuerzas traumáticas de dirección principalmente medio-distal. Stahl⁵⁵, Itoiz, Carranza y Cabrini²⁰, también trabajando en ratas, provocan trauma de oclusión por levantamiento articular y encuentran pocos cambios óseos, aumento de corticales de reabsorción; edema, hialinización y necrosis del ligamento. La bolsa patológica no la correlacionan con el trauma. Estos cambios aumentan de grado en animales con privación de proteínas.

Como resumen de la revisión bibliográfica realizada se puede establecer que cuando actúa una fuerza anormal sobre el diente, provoca modificaciones en los tejidos que lo rodean. Estas modificaciones varían de acuerdo al tipo de fuerza empleada y a las condiciones del humano o animal. Existen ciertas variantes en los cuadros histológicos en los cuales los autores no están de acuerdo. El mecanismo de estas modificaciones no está suficientemente aclarado.

MATERIALES Y METODOS

Se utilizaron ratas blancas de 120 a 150 días de edad. En la experiencia N° 1 se emplearon 24 animales; en la N° 2, 29 y en la N° 3, 32. En total 75 animales.

En las experiencias 1 y 2, se colocó un pedazo de goma de dique (S.S. White, Medium) de 3 por 2 mm. en el espacio interdentario de 1º y 2º molar superior izquierdo, previa anestesia con éter. Esta goma se introdujo por estiramiento lo que provocó fuerzas de separación

hacia mesial en el primer molar y hacia distal en el segundo. A los cuatro días de estar *in situ*, el diastema que se produjo y el agotamiento de la goma la dejó floja, por lo cual se le renovó poniéndosela doble. Por la misma razón a los 12 días fue necesario colocarla triple.

En la experiencia N° 1, de fuerza continua la goma quedó permanente y los animales fueron sacrificados en forma escalonada de manera que su acción se pudo estudiar desde las 3 horas hasta los 16 días. En esa fecha quedaban cinco animales de los cuales se sacrificaron. A los otros tres se les retiró la goma y se dejaron 60 y 120 días para estudiar la reparación después del cese del trauma.

En la experiencia N° 2, de fuerza discontinua, se hicieron tres grupos de animales. En el primero la goma se dejó actuar durante 30 minutos diarios. En el segundo actuó 2 horas y en el tercero 12 horas por día. Despues de estos tiempos se retiraban las gomas para volver a colocarlas al otro día. Así se procedió durante 17 días. En cada grupo, algún animal de 17 aplicaciones se mantuvo durante 60 días sin goma antes de sacrificarlo para estudiar la recuperación.

En la experiencia N° 3, de fuerza intermitente, se aplicó en el maxilar superior una placa base de acrílico sostenida por ganchos en los 1º y 3º molares. A esa placa se agregó un plano inclinado hacia vestibular de manera de desarrollar una fuerza en esa dirección en los molares inferiores cuando el animal ocluía. La placa fue de uso nocturno, durante 10 horas, y se hicieron 2, 8, 21, 35 y 50 aplicaciones.

De lo expuesto se deduce que en cada experiencia la fuerza tiene variaciones. En la primera y segunda hubo una variante de interrupción, existiendo en una de ellas períodos de descanso. En ambas la dirección de la fuerza es similar, hacia mesial en el primer molar y hacia distal en 2º y 3º. De esta manera, aquellas corticales que en el primer molar eran de presión la goma las puso bajo tracción. En el 2º molar la cortical que sufría presión tuvo a ésta aumentada. Estos hechos son consecuencia de que en la rata las corticales de presión están situadas distalmente, que es hacia donde tienden a desplazarse fisiológicamente los molares, a la inversa que en el humano.

Las cabezas enteras se fijaron en formol al 10 %, descalcificaron en ácido nítrico y se cortaron a congelación en forma seriada. Las coloraciones utilizadas fueron: Hematoxilina-Eosina, doble impregnación de Del Río Hortega y su variante con cloruro de oro *.

Los resultados obtenidos se estudiaron con el siguiente método:

- 1 — Macroscópicos: diastemas y modificaciones articulares.
- 2 — Microscópicos: en las experiencias 1 y 2 la goma provoca una agresión a los tejidos con los cuales contacta. Los cambios que allí ocurren se estudiaron como "injuria directa". Las modificaciones que los dientes provocan en el paradencio al desplazarse por la acción de la goma, se estudiaron como "injuria indirecta". Esta es común para las tres experiencias y fue analizada según el siguiente plan general:

- a) Cambios en la fibro-mucosa; encía de inserción ósea y dentaria.
- b) Cambios en el hueso; tablas y esponjoso.
- c) Cambios en las corticales alveolares.
- d) Cambios en los ligamentos.
- e) Cambios en el cemento. Se realizó el estudio microscópico de los distintos elementos de estos tejidos habiéndose establecido previamente una medida histológica normal.

EXPERIENCIA N° 1.—

FUERZA CONTINUA

Gustavo Sales

RESULTADOS

1. Macroscópicos.—

A manera de autopsia se examinaron los maxilares intervenidos. Se encontraron tres hechos de significación. Primero la presencia en todos los animales de diastemas, de magnitud variable (tabla 1). La medición de ellos se hizo con el microscopio, usando un ocular graduado. Segundo, muchos animales mostraron intensa compresión del puente interdental por la acción directa de la goma. Tercero, en los últimos tres animales, destinados a estudiar la reparación de los tejidos una vez cesada la fuerza, se observaron las caras oclusales intensamente desgastadas en los molares de ambos lados.

* La técnica histológica fue realizada por la Srta. María Elena Mazzoni.

TABLA 1

1	3 hs.	0,128mm	Simple
2	12 hs.	0,160mm	Simple
3	24 hs.	0,176mm	Simple
4	24 hs.	0,176mm	Simple
5	36 hs.	0,160mm	Simple
6	48 hs.	0,160mm	Simple
7	48 hs.	0,176mm	Simple
8	3 días	0,192mm	Simple
9	4 días	0,224mm	Doble
10	5 días	0,320mm	Doble
11	5 días	0,224mm	Doble
12	6 días	0,224mm	Doble
13	7 días	0,256mm	Doble
14	8 días	0,320mm	Doble
15	8 días	0,224mm	Doble
16	10 días	0,320mm	Doble
17	12 días	0,320mm	Doble
18	12 días	0,192mm	Doble
19	14 días	0,640mm	Triple
20	16 días	0,640mm	Triple
21	16 días	0,192mm	Triple
22	75 días	0 mm	Triple
23	75 días	0 mm	Triple
24	120 días	0 mm	Triple

Las ratas 22, 23 y 24 estuvieron con goma triple hasta el día 16º y sin ella hasta su sacrificio.

2. Microscópicos.—

Se estudiaron las series completas de corte de los maxilares intervenidos y las de algunos maxilares derechos como testigos. En total fueron 786 cortes.

Injuria directa.—

El epitelio del puente interdentalio presenta severas alteraciones que a menudo llevan a la desaparición del mismo, con formación de una úlcera. Esta ocurre en el centro del espacio interdentalio y a veces se acompaña de infiltración purulenta del conjuntivo. Sólo dos animales muestran migración del anillo epitelial (ratas 6 y 8). En ambos casos es muy discreta y se produce contra el primer molar. En los tres últimos animales la lesión del puente se ha reparado, pero per-

siste una ligera hiperplasia con migración del epitelio de adherencia hacia el ápice.

En el conjunto supracéso se desarrolla una inflamación frente a la agresión de la goma. A las 3 horas sólo hay una ligera reacción vascular que aumenta hacia las 12 horas, con pequeños focos hemorrágicos e infiltración celular. Hay pérdida de la estructura fibrosa; la sustancia fundamental es amorfía y eosinófila. A las 24 horas se ven alteraciones de la sustancia intercelular. Las fibras al llegar al diente parecen más apretadas, formando una banda eosinófila y argentófila a lo largo de la superficie del cemento. En esa zona no hay infiltración celular es una homogeneización del extremo de las fibras (figuras 6 y 10). Es frecuente encontrar estas áreas en los cabos dentarios de las fibras transepáticas más superficiales pero también se las ve en pleno ligamento. A los 7 días hay intensa reacción granulomatosa, con abundantes vasos en medio de un conjunto joven. Este cuadro se mantiene mientras dura la acción de la goma. La curación de esta injuria se hace por formación de un tejido fibroso, con escasos vasos.

Ya desde las 12 horas de colocada la goma hay indicios de pérdida ósea en la superficie del septum. Allí el hueso está mal limitado, confundiéndose gradualmente con el conjunto. A los 3 días aparecen los osteoclastos contra el hueso y en las cavidades medulares agrandadas. Al cuarto, los osteoclastos no reabsorben al tabique por el vértice sino por los costados periodontales. Persisten varios días y van dejando voluminosos espacios en el hueso. Las trabéculas del

septum están adelgazadas. A los 8 días hay activa osteoclásia en la superficie del tabique mientras que en la profundidad hay formación de osteoide. Esto coincide con el comienzo de la osteogénesis en otras partes del maxilar. No existe osificación en las corticales. La reabsorción del septum es intensa y se observa en zonas vecinas, especialmente en las interradiculares del primer molar.

Esta agresión al hueso se repara por un tejido fibroso. En los tres animales dejados para estudiar la curación, se observa que no hay regeneración del hueso superficial (figura 3). Queda una pérdida que alcanza a un tercio de la raíz, ocupada por fibras desordenadas, que se extiende hasta zonas interradiculares de los dientes vecinos.

Antes de estudiar las modificaciones tisulares que ocurren por la acción de la fuerza sobre los molares, conviene analizar el desplazamiento dentario obtenido.

Los diastemas provocados no guardaron estricta correlación con el espesor de la goma y el tiempo de aplicación (tabla 1). Hubo dos tipos de movimiento dentario: translación y giro. Este último consiste en una rotación alrededor de un eje vestibulo lingual situado entre las raíces medias y la mesial. La parte distal del molar se extruye mientras que el ápice de la raíz mesial se hunde en el alvéolo y se corre hacia distal. Es un movimiento complejo que ya se observa desde las 24 horas.

La translación del molar no es absoluta, pues hay un mayor recorrido de las coronas que de los ápices. A las 48 horas hay contacto con el hueso en cervical con muy

poco movimiento de los ápices. En el animal que presentó el máximo diastema (rata 20) hubo simple translación sin indicios de giro del primer molar.

Sobre la superficie vestibular de la tabla externa se observa la formación de osteofitos, especialmente a nivel de 2º y 3er. molar.

Durante el período de recuperación, en los tres últimos animales, el diastema se cerró.

Injuria indirecta.—

1 — Cambios en el hueso: tablas y esponjoso.

A los 3 días hay una intensa reabsorción osteoclástica del esponjoso entre las raíces del 1er. molar. Este proceso progresó con el tiempo y al cuarto día la destrucción es grande; del hueso alveolar solo queda un delgado trabeculado (figura 2). Los espacios óseos están ocupados por dos tejidos muy distintos. Los espacios medulares preexistentes conservan médula hematopoyética mientras que los neiformados por la reabsorción contienen un fino retículo fibrilar argéntofilo con abundantes células de aspecto variable.

A los 7 días se ven los primeros indicios de osteogénesis. Aparece en la superficie interna de los espacios óseos y coincide con activa osteoclásia en otras zonas del maxilar. En los animales de más duración hay crecimiento osteoítico hacia el interior de los espacios interradiculares. Esta osificación ocurre en el esponjoso pero no en las corticales periodontales. Es siempre mayor entre las raíces del 1er. molar que entre las de los otros.

En la rata N° 20, que llevó la goma durante 16 días, se observó el máximo diastema. En ella el hueso

presenta mucho menos reabsorción que en los otros animales y no se ve osificación. En cambio en la rata 21, de igual duración, hay gran reabsorción y esbozo de osteoide. En varios sitios de estos animales se encuentran osteocitos con aspecto bilobulado.

Una vez que la goma dejó de actuar, se produjo la reparación del hueso alveolar, quedando una estructura muy similar a la del maxilar testigo. Casi no quedan en él, indicios de la intensa reabsorción que la goma determinó (figura 3).

2—Cambios en las corticales alveolares.

En la rata, la migración fisiológica de los molares ocurre hacia distal, al revés que en el humano. La acción de la goma invierte el desplazamiento en el 1er. molar; las corticales de tracción pasan a ser de presión y viceversa. En los otros dos molares se intensifican los procesos fisiológicos.

A las 3 horas de aplicada la goma, los osteoblastos que cubren las antiguas corticales de tracción, a-

doptan formas irregulares y pierden su clineamiento característico. En cambio en 2º y 3er. molar mantienen su cuadro típico. La acción de la goma afecta primero a los elementos de las regiones cuya condición se ha invertido y no modifica aún a aquellos cuya condición ha variado solo en intensidad. A las 12 horas estos cambios se acentúan; desaparecen los osteoblastos del 1er molar y empiezan a afectarse los de 2º y 3º, que pierden su clineamiento normal. Junto a este cambio en la fisiología de las corticales se nota la aparición de osteoclastos, sobre todo en 2º y 3er. molar, ubicados en las zonas de presión.

Estos cambios en las células osteogénicas se acompañan de modificaciones en la matriz y en los osteocitos. Se observan desde las 3 horas y consisten en una vacuolización de la matriz ósea que se hace eosinófila y algo más argentófila que el resto (fig. 5, 7 y 9). Entre esos glóbulos se encuentran acumulos basófilos con aspecto de células estrelladas unidas entre sí por sus extremos formando un retículo (fig. 5).

PLANCHA N° 1 FUERZA CONTINUA

FIG. 1—Maxilar superior derecho (testigo) de la rata N° 12, de 6 días de duración. (H.E.) Corte horizontal.

FIG. 2—Rata N° 9, de 4 días de duración. Maxilar superior izquierdo. Intensa destrucción de todo el hueso alveolar; sólo quedan las corticales rodeando a las raíces. Compárese con la fig. 1. En ángulo inferior derecho, la raíz mesio-vestibular del 3er. molar se ha desplazado perforando la tabla externa. Osteofitos poco tenidos sobre la superficie vestibular.

FIG. 3—Rata N° 22, de 75 días de duración (60 sin goma). Regeneración de todo el hueso menos junto a donde estuvo la goma. En ese lugar queda un tejido fibroso (centro del campo). Compárese con las figs. 2 y 1.

FIG. 4—Intensa vacuolización de una cortical.

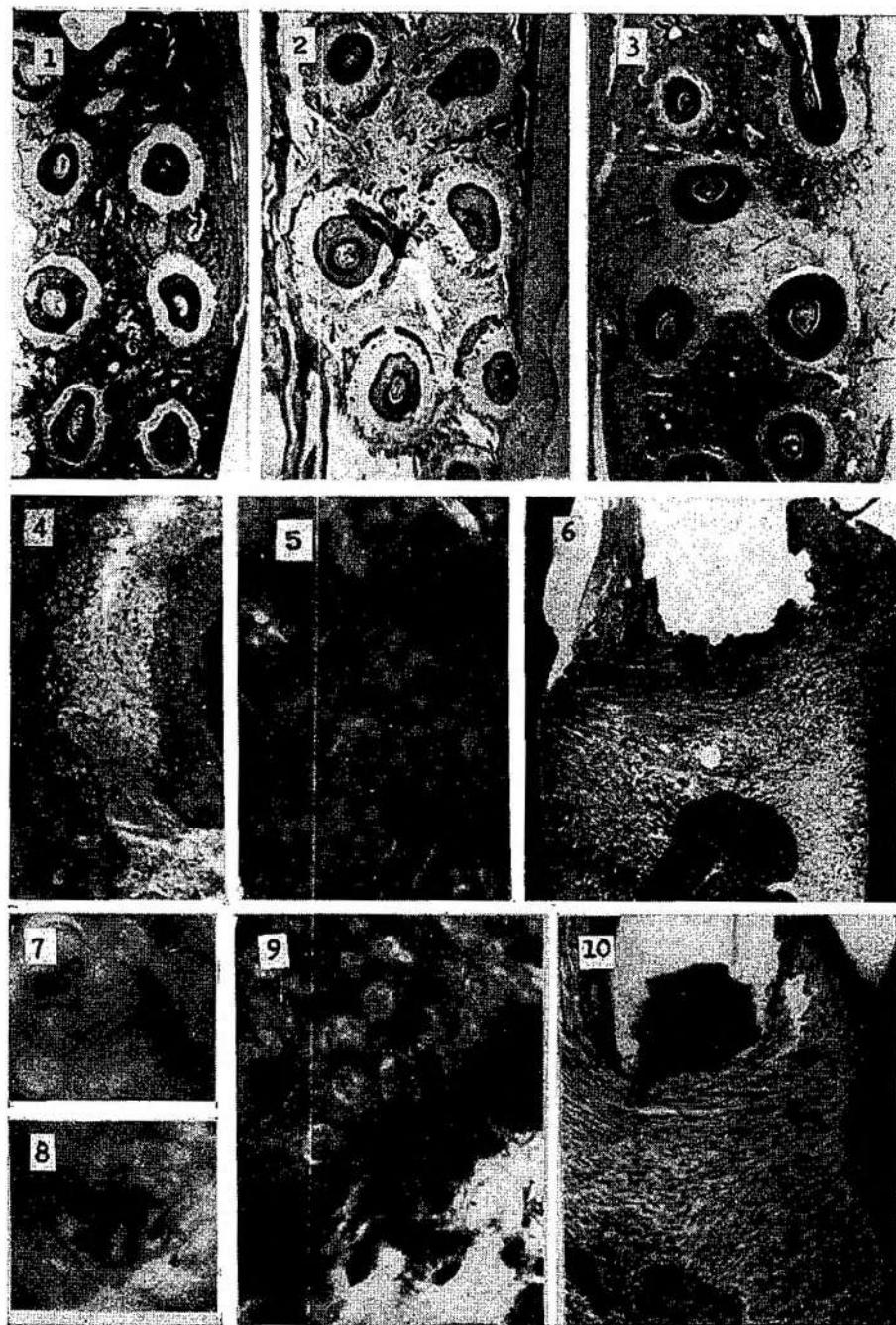
FIG. 5—Vacuolización ósea. Osteocitos formando un retículo entre cuya malla se encuentran las vacuolas. Arriba, osteoclastos contra la superficie ósea.

FIG. 6—Rata N° 3 de 24 horas de duración. Corte mesio-distal, tenido con plata. Espacio entre 1º y 2º molar. Arriba en el centro, se ve el espacio provocado por la compresión de la goma. Los extremos dentarios de las fibras son argentófilos.

FIG. 7 y 8—Formas de osteocitos que sugieren divisiones celulares.

FIG. 9—Vacuolización ósea junto a la que se ve un osteocito bilobulado.

FIG. 10—Rata N° 7 de 48 horas de duración. Corte mesio-distal. En el centro, arriba, espacio provocado por la compresión de la goma. Restos necróticos en su interior. Contra el cemento (derecha) los extremos dentarios de las fibras forman una banda amorfa libre de células. Compárese con fig. 6.



Figuras 1 al 10: "FUERZA CONTINUA"

Esas vacuolas parecen sufrir una retracción, ya que en su periferia hay un halo claro. Su interior a menudo es granuloso con pequeñas partículas basófilas. La forma de los osteocitos se amolda al espacio que les dejan las vacuolas que los rodean. Es como si esos globos los comprimieran y les dieran esa forma "interglobular". Muchas veces toman una forma estrechada en su centro y parecen células en división (figs. 7 y 8). En algunos lugares de las corticales, ese retículo celular tiene mal definidos los límites con el ligamento, confundiéndose con las células del mismo. La vacuolización también se observa en el cemento.

Estos cambios óseos se localizan primero en zonas presionadas. Más tarde también se ven en el medio del hueso alveolar. El cuadro histológico de la vacuolización ósea muestra variaciones, sobre todo en intensidad. Su primera manifestación es una mayor basofilia de la matriz. Luego aparecen pequeñas vacuolas mal definidas y se vislumbra el retículo osteocítico entre ellas. En etapas evolutivas avanzadas, el hueso muestra huecos como hechos con sacabocados (figura 4).

Mientras en el 2º y 3er. molar los osteoclastos aparecen tempranamente, en el primero no se los ve hasta los 4 días. En ese entonces la osteoclasia es activa en todas las zonas superficiales del maxilar. Esto coincide con el primer aumento de espesor de la goma. El momento de mayor reactividad reabsorptiva es a los 7 días. Hay osteoclastos en todo el maxilar, pero en especial en el septum de la goma que está reducido a unas pocas trabéculas llenas de bahías de Howship.

Muchos lugares están vacuolizados. Durante estas etapas hay raíces que quedan sostenidas por los pocos fascículos fibrosos.

En algunos lugares presionados hay grandes variaciones en la forma de los osteocitos. Algunos son redondeados con núcleo globuloso. El citoplasma mal definido, parece tener mayor volumen que en los normales. A veces dos células se hallan en íntimo contacto, a tal punto que parecen incluidas dentro de un mismo osteoplasio (fig. 8 y 9).

Muy poca osificación se observa durante la acción de la goma. Solo algunas delgadas capas de osteoide en las corticales de tracción de 2º y 3er. molar.

3 — Cambios en los ligamentos.

La primera modificación se aprecia a las 3 horas como una ligera hiperemia. Al poco tiempo (12 horas) hay aumento de los fluidos y en algunas zonas presionadas desaparecen las células y las fibras; en su lugar queda una sustancia amorfía hialina. Del lado de tracción hay amplios espacios interfasciculares congestionados, con vasos que serpentean en el parénquima profundo que está muy alterado. Las fibras muestran modificaciones variables, desde el simple engrosamiento hasta la desintegración.

En 2º y 3er. molar los cambios son poco marcados. En el 1º, los ligamentos comprimidos de la zona cervical están destruidos; más profundamente las fibras se disponen a lo largo de las raíces.

El conjunto periodontal de las zonas interradiculares es muy distinto al resto. En él predominan las células estrelladas de tipo mesenquimal.

A los 6 días hay intensa actividad interfascicular, lo que es más acentuado cerca de la goma. Las fibras se tiñen por sectores dando el aspecto de una línea punteada. Hay una gran diferencia entre los ligamentos del lado presionado y del traccionado. En éste último, las fibras son gruesas, ondulantes y hay más fluidos. En el lado de presión el ligamento está sustituido por un conjunto laxo con muchos fibroblastos jóvenes. Las fibras son delgadas y poco argentófilas.

En las zonas traccionadas de 2º y 3er. molar se ven muchos de los llamados "plexos intermedios" a los que se les da gran importancia en la distensión de las fibras. Acá se ve que no son más que la curvatura que hacen las fibras para hacerle lugar a los vasos con su conectivo. Se puede observar el endotelio y aún seguir su recorrido hasta penetrar al hueso. Las mayores destrucciones de periodonto corresponden a la áreas presionadas.

4 — Cambios en el cemento.

En varios animales se ven reabsorciones cementarias discretas, que apenas llegan a la dentina. En algún caso también se ven vacuolizaciones (fig. 4).

DISCUSION

La gran variabilidad encontrada en el efecto de la goma debe atribuirse a variaciones en la colocación de la misma. Esto último se deduce de varias observaciones. Su instalación por primera vez resultó muy sencilla en algunos animales pero en otros fue laboriosa. La magnitud de los diastemas provocados fue variable y no guardó estricta correlación con la duración de la fuerza. Animales con el mismo tiempo de intervenidos mostraron

diastemas diferentes. Las alteraciones y las reacciones tisulares también presentaron diferencias a lo largo de la serie. El tipo de movimiento tampoco ha sido igual en todos los animales. Estos hechos permiten afirmar que el método de la goma no da resultados uniformes, contra lo que dijo Waldo ^{62, 63}.

La presencia de saburra, restos alimenticios y pelos sobre los molares intervenidos, sugiere que los animales no masticaron con los dientes de ese lado. Las alteraciones encontradas hacen pensar que los dientes con la goma diebieron estar muy sensibles a los movimientos. El animal para eludir el dolor debió masticar con la arcada del otro lado. De allí la hiperemia de los ligamentos del maxilar derecho. Por lo tanto, el valor de la arcada opuesta como control es muy relativo. Esto no concuerda con lo dicho por quien preconizó el método ^{50, 62, 63}.

El cambio en la posición de los dientes provoca un desequilibrio articular, con modificación de los antagonistas, tal como afirmara Waldo ⁶². Además de la injuria indirecta de la goma hay agregado un trauma oclusal. En los últimos tres animales se encontraron las caras oclusales abrasionadas, lo que hace pensar en modificaciones articulares intensas.

Los trabajos sobre la acción de la goma interdentaria informan resultados dispares en cuanto al tipo de desplazamiento obtenido. En esta experiencia se vió traslación y giro del primer molar que deben atribuirse a variaciones en la colocación de la goma. En los animales en los que el giro fue más evidente, también se halló gran compresión del puente interdentario.

Waldo y col.⁶³ que usaron goma gruesa y puesta gingivalmente al punto de contacto observaron el giro del primer molar. Macapanpan y col.^{25, 26, 27} usaron goma fina y en el punto de contacto mismo, hallaron traslación. El eje de giro es difícil de ubicar ya que es un movimiento complejo y que varía en cada caso.

Los molares de la rata decrecen de tamaño hacia distal. El proceso alveolar acompaña esta disminución, de manera que las dos tablas (externa e interna) convergen hacia atrás. Como la goma empuja a distal al 2º y 3er. molar, las raíces de éstos comprimen las tablas. La externa es una delgada lámina de hueso compacto. La presión que las raíces ejercen sobre ella, provoca la resorción de su cara interna y llega a perforarse. Es para compensar el debilitamiento de esa tabla que se forma hueso osteofítico en la superficie externa. En los últimos animales se vió que esa osificación ha terminado en un hueso compacto que rodea a los restos de la vieja tabla.

La agresión directa de la goma tiene tendencia a extenderse a zona interradiculares. En esas regiones el conjuntivo periodontal es diferente al resto en cuanto a sus componentes tisulares. Hay abundancia de células conjuntivas jóvenes de tipo mesenquimal. Esta particularidad morfológica traduce una fisiología también diferente, lo que puede ayudarnos a comprender esa tendencia evolutiva hacia la zona interradicular.

En cuanto al "plexo intermedio", no se han podido observar los caracteres que se le atribuyen⁶⁵. En ninguno de los cortes estudiados se ha visto la existencia de un plexo

ni de anastomosis de las fibras periodontales. Lo que sí se han observado son imágenes artificiales provocadas por el corte tangencial de las fibras en las regiones perivasculares, que son las que se interpretan como plexos. En esos lugares siempre se ven vasos, que como a menudo recorren longitudinalmente el ligamento, determinan esa imagen de entrecruzamiento en el centro del periodonto.

La fuerza desarrollada por la goma es tan intensa que provoca profundas alteraciones en los ligamentos. Las fibras sufren más la compresión que la tracción. En la vecindad de los ápices las alteraciones son menos intensas de ambos lados. Las masas hialinas que se observan en las zonas muy comprimidas del ligamento, representan el grado máximo de un proceso de modificación de las fibras como consecuencia de la agresión. Eso se acompaña de ausencia de células, lo que ha llevado a que se le llame degeneración hialina y aún necrosis. El mismo cuadro pero con menor intensidad se ve en áreas aisladas del ligamento, lo que indica etapas evolutivas. El término "necrosis"^{7, 38, 40, 44, 58, 69} no es adecuado ya que si bien hay desaparición de los elementos celulares, el proceso afecta fundamentalmente a las fibras. Es más apropiado llamarle degeneración hialina ya que esa imagen obedece a un trastorno en el aporte nutricio al tejido. El vocablo hialino indica el aspecto morfológico de este proceso. La compresión oblitera los vasos y modifica mucho el metabolismo tisular. Las fibras pierden su condición de tales y se transforman en una masa amorfa constituida por colágeno homogeneizado y alterado. Se ha di-

cho que si el periodonto está necrosado, refiriéndose a la hialinización, las corticales no pueden ser reabsorbidas⁴⁵. Por lo observado acá, la hialinización del ligamento no es impedimento para que el hueso sea reabsorbido ya que esto ocurre a partir de los espacios medulares y de los conductos vasculares, lo que está de acuerdo con Reitman⁴⁷ y Weinmann y Sicher⁶⁴. La reabsorción de las corticales no se produce como intensificación del proceso normal, sino como parte de la reabsorción de todo el maxilar. En esta experiencia hay gran actividad osteoclástica en los canales vasculares y en el endostio.

El clásico cuadro microscópico de las corticales de presión y de tracción, se observa en condiciones normales. Las corticales fisiológicamente presionadas presentan hueso apóposicional con varias líneas de descanso. Esto no es un hecho constante y a menudo se observan grandes variaciones entre las distintas raíces de un mismo molar. Bajo las circunstancias impuestas por la goma, ese aspecto se pierde por completo. Es difícil discernir por la apariencia histológica cuándo una cortical se halla bajo presión, bajo tracción o en equilibrio. Las corticales presionadas vistas en estos animales no presentan osteoclastos en su superficie ni el contorno de éstas tiene baches de Howship, como indica la descripción clásica. La condición de presión o de tracción se debe intentar deducir del análisis de todo el cuadro histológico, incluyendo espesores de ligamento, que como ya se vió pueden conducir a error por artefactos. Pero aún así es difícil asegurar la condición de una cortical.

Es indudable que las corticales alveolares se modifican más precozmente y con mayor intensidad en el primer molar, que es el que invierte el sentido de su migración fisiológica. A las 12 horas ya no se ven más osteoblastos en ese molar mientras todavía se observan en 2º y 3º. Todos los cambios óseos vistos en los primeros días son indicativos de destrucción. No se observó la deposición que vieron Waldo y Rothblatt⁵⁰. Mientras dura la acción de la goma hay muy escasa osteogénesis sobre las corticales, solo visibles en 2º y 3er. molar. Esto apoya lo dicho por Reitman⁴⁷ acerca de la importancia que tiene en este proceso la condición previa de la cortical. Además demuestra que no siempre el hueso reacciona con osificación cuando sufre tracción, y que en esto hay que valorar otros factores. Con respecto a la reabsorción de las corticales, se ha descripto en este trabajo, que en muchos sitios se pierden los límites entre hueso y ligamento. Se tiene la impresión de que el hueso se está transformando en conjuntivo, lo que está de acuerdo con la concepción de Heller, Mc Lean y Bloom¹⁵. Además en muchos animales se vieron perdidas óseas de una magnitud no acorde con los escasos osteoclastos que se venían observando, lo que sugiere que ello ocurre por algún otro mecanismo.

La vacuolización ósea vista en esta experiencia se interpreta como una manifestación de la agresión al hueso. Muchas de estas zonas serán reabsorbidas posteriormente, como ocurre en la parte mesial del primer molar, que aparece vacuolizada precozmente. Estos cambios en la matriz facilitarían la liberación

de los osteocitos de la superficie. Acá también se pudieron ver figuras que sugieren divisiones celulares de los osteocitos. Aunque esto resulta difícil de concebir, es un hecho que se repite con mucha frecuencia e incluso se lo observa en el cemento celular apical.

La injuria directa que la goma provoca, determina la reabsorción superficial del tabique. Ocurre en forma precoz, tal como vieran Yen y Rothblatt⁶⁷. Esa lesión no se cura. El conjuntivo de esa zona no tiene potencial osteogénico que le permita regenerar lo perdido, como ocurre en otras partes del maxilar. Esta falta de capacidad regenerativa puede obedecer a condiciones anatómicas propias de esa región o a circunstancia creadas por la acción de la goma (falta de punto de contacto, empaquetamientos alimenticios, ligera migración del epitelio).

En el espacio interdental queda una bolsa patológica. La migración del epitelio es más intensa en el animal de mayor duración (rata 24, de 120 días de recuperación). No se puede discernir si esto obedece a que la bolsa avanza en profundidad a medida que pasa el tiempo o a que la agresión de la goma fue más intensa en ese animal. La formación de la bolsa por injuria directa puede tener interés si se transporta este hecho a la clínica humana, con las limitaciones del caso. Prescindiendo de la lesión local, el resto de los tejidos del maxilar se regeneran totalmente, a tal punto que solo por pequeños detalles es posible distinguir el maxilar intervenido del testigo. Las etapas de esta restitución no se estudiaron. Para conocer la forma en que ella

se realiza deben sacrificarse los animales en plazos más breves luego del retiro de la goma.

Las fibras transeptales, a las que se le ha dado tanta importancia, han quedado completamente destruidas por la injuria directa en muchos animales. En otros, pese al diastema, esas fibras se extienden de diente a diente sin mostrar mayores alteraciones por la tracción. Su longitud está muy aumentada, lo que no está de acuerdo con lo que se ha dicho que son inelásticas o que al traccionarlas quedan con tensión. Las variaciones tintoriales en las distintas zonas de las fibras hacen pensar en una renovación que ocurre por sectores adaptándose a la nueva condición impuesta por la goma. La fibra es un elemento dinámico y no algo inerte como dicen Thompson y col.⁶¹.

CONCLUSIONES

1. La colocación de la goma interdental determina una agresión directa a los tejidos vecinos y una lesión traumática intensa a las estructuras de soporte dentario.
2. Su acción no es igual en todos los animales, lo que determina efectos variables.
3. Se produce un diastema por mesialización del primer molar y distalación de segundo y tercero. Los molares antagonistas y los opuestos, también se modifican.
4. Las mayores lesiones ocurren en el primer molar, que es el que invierte el sentido de su migración fisiológica.

5. En algunos animales el primer molar hace un movimiento de translación; en otros se produce un giro complejo alrededor de un eje vestibulo-lingual con desplazamiento de algunas raíces hacia distal.
6. Las corticales se alteran y se reabsorben precozmente. Muestran una vacuolización de la matriz ósea y liberación de los osteocitos hacia el ligamento.
7. Las fibras periodontales sufren mucho más la presión que la tracción.
8. El hueso maxilar se reabsorbe intensamente y queda reducido a una armazón trabecular que hace las veces de corticales alveolares.
9. Los espacios medulares conservan sus caracteres. El hueso reabsorbido es reemplazado por un conectivo joven.
10. Junto a la goma se produce una ulceración.
11. El conjuntivo del puente se inflama y se reabsorbe el hueso de la cresta.
12. La lesión directa provocada por la goma se repara dejando una bolsa patológica con migración del anillo hacia la profundidad.
13. Una vez retirada la goma el diastema se cierra. El hueso alveolar se reorganiza adaptándose a la nueva posición de los molares.
14. Las lesiones provocadas por el desplazamiento dentario curan regenerando íntegramente los tejidos de soporte. La injuria directa solo se repara y queda una cicatriz fibrosa que se insinúa entre las raíces de los molares.

RESUMEN

Se estudiaron los efectos de una goma colocada en el punto de contacto entre 1º y 2º molar superior durante 16 días.

Se produjo una intensa reabsorción del hueso maxilar por el gran desplazamiento dentario provocado.

Se observó una vacuolización de la matriz ósea en los sitios presionados con extrañas formas de los osteocitos.

Junto a la goma hubo inflamación y reabsorción del vértice de la cresta ósea.

A los 60 días de retirada la goma, se regeneraron los tejidos de soporte. En el espacio interdentario quedó una bolsa patológica. El hueso destruido por la acción directa, no se regeneró y en su lugar quedó una cicatriz fibrosa.

EXPERIENCIA N° 2

FUERZA DISCONTINUA

Elias Haskel

Esta experiencia estudia la acción de la goma interdentaria, colocada y retirada por períodos. Comprende 29 animales, divididos en tres series, de acuerdo al tiempo de acción de la goma.

Serie 1 — Aplicaciones diarias de 30'

Serie 2 — Aplicaciones diarias de 2 hs.

Serie 3 — Aplicaciones diarias de 12 hs.

Los animales se fueron sacrificando en forma escalonada desde el primero al decimoséptico día. A los doce días se empezó a colocar la goma con doble espesor. Al 17º día se les retiró la goma definitivamente a los dos últimos animales que aún quedaban de cada serie. Se les sacrificó 60 días después para estudiar la reparación tisular, luego de cesada la fuerza (período de reparación).

RESULTADOS

Macroscópicos. — Se observaron desde las primeras aplicaciones, ligeros cambios en el paradencio marginal, localizados al punto de aplicación de la goma. Retracción de las papilas vestibular y lingual, con ulceración del puente entre 1º y 2º molar. Ligero engrosamiento del cuello gingival hasta el 4º día, a partir del cual se insinuó una retracción del mismo, acentuada hacia el final de la experiencia.

—Diastema. La colocación de la goma produjo una separación entre 1º y 2º molar con creación de un diastema, que se midió en el microscopio con un ocular graduado. Se registró una separación de mm. 0,04 a los 30' de colocada la goma, que aumentó progresivamente hasta el 3er. día, estabilizándose posteriormente. Se anotaron promedios de mm. 0,13 de separación para la serie 1; mm. 0,18 para la serie 2 y mm. 0,17 para la serie 3, con ciertas variaciones individuales. La colocación de goma doble lleva casi a duplicarse los valores anteriores. A los 60 días de retirada la goma, no se encontraron diastemas medibles.

—Desplazamiento dentario. La formación del diastema, es consecuencia de la mesialización del 1er. molar y distalación del 2º y 3º. El desplazamiento dentario así producido es complejo y abarca por lo menos dos tipos de movimiento: giro o rotación y desplazamiento total sin inclinaciones. El primero, parece ser el más frecuente. Se determinan así nuevas áreas de tracción y presión sobre el paradencio.

Microscópicos.

Acción directa de la goma

Se circscribe inicialmente a su punto de aplicación. A los 30' se observa un aplastamiento de las capas superficiales del epitelio con desaparición parcial de los límites celulares y abundantes gránulos en todas las células. Leve hiperemia del conector subepitelial. Al 2º día edema intraepitelial y ligera exulceración de la papila palatina que se extiende hacia el centro del puente. Inflamación aguda del conector: intensa congestión, infiltración celular, especialmente polinucleares y linfocitos, edema, y hemorragia intersticial. Las fibras colágenas del puente aparecen incurvadas bajo la presión de la goma e intensamente argirófilas. Hacia palatino, degeneración hialina y diferentes cuadros de desintegración fibroblástica.

A medida que progresó la experiencia, se extiende la ulceración a todo el puente y la inflamación del conector se intensifica. Recién a los 17 días en la serie 1, se observa migración apical del epitelio de adherencia y ligera reabsorción de la cresta ósea. En las series 2 y 3 los hechos se suceden más acelerados: a los tres días el epitelio parcialmente ulcerado comienza a migrar en profundidad, mientras el conector exhibe una intensa infiltración que cubre todo el campo. Los osteoblastos desaparecen de la cresta ósea y la reabsorción comienza entre los 3 y 5 días. Aparecen báhias y osteoclastos en el conector intensamente congestionado. La infiltración celular se observa ahora en los ligamentos distales del 1er. molar y mesiales del 2º, en las cavidades medulares del

tabique interalveolar y aún en intrarradicular mesial y distal, de 1º y 2º molar.

Se forma así una bolsa que reabsorbe el tercio marginal del tabique interalveolar. A los 17 días, reabsorción de la tabla vestibular junto a la raíz distal del 1er. molar y de la tabla palatina, sobre la raíz mesial del 2º molar. Hacia el final de la experiencia nos encontramos frente a una bolsa verticalizada con proyecciones infraóseas y ampliamente comunicada con las áreas intrarradiculares reabsorbidas de 1º y 2º molar. En las series 1 y 2 se destaca la persistencia de los haces colágenos más superficiales del puente, principalmente sus cabos de inserción cementaria en un conectivo desorganizado (Fig. N° 17). En el periodo de reparación se observa una reestructuración ósea parcial, manteniéndose una bolsa residual, verticalizada en distovestibular de 1er. molar y mesiopalatino de 2º. El conectivo tiende a reorganizarse aunque se anota aún cierta congestión e infiltración del mismo.

Acción indirecta de la goma

Las reacciones tisulares resultantes del desplazamiento dentario, son muy similares en las tres series. Se describen las alteraciones comunes y algunas de las diferencias más importantes.

1 — Cambios en el hueso, tabla y esponjosa. Desde las primeras horas aparecen en el hueso alveolar una serie de modificaciones. La matriz ósea, muestra cambios de coloración, acompañados de diversas alteraciones morfológicas de los osteocitos. Se observa entonces una vacuolización de la matriz ósea, proceso similar en sus primeras etapas al descripto por Reitan¹⁷ y

Bashkar¹. Se han podido diferenciar varias etapas:

- 1) La matriz toma un aspecto borroso, grumoso, evidenciando una basiflja más o menos intensa.
- 2) Aparecen en el seno de la matriz ósea, pequeñas vacuolas circulares, eosinófilas y de borden muy nítidos.
- 3) Los osteocitos parecen achicarse en sus cavidades, adoptando diversas formas y enmarcando a las vacuolas con sus prolongaciones.
- 4) Próximas a las corticales, las vacuolas se ven más pálidas, mientras que las prolongaciones de los osteocitos, intensamente teñidas en hematoxilina, conforman una especie de retículo (Fig. 12).

Estas alteraciones son de poca extensión y no presentan localizaciones específicas. Después del 5º día se reducen aún más. En animales posteriores no vuelven a observarse, salvo algunas áreas reducidas. Las cavidades medulares y la esponjosa, evidencian modificaciones desde las primeras horas, de preferencia en los tabiques intrarradiculares de 1º y 2º molar. La médula exhibe sus elementos celulares desordenados, la sustancia amorfía pálida y edematosas acentuada congestión y algunas reducidas zonas de hemorragias. Los osteoblastos desaparecen y los bordes óseos se ven difusos. Se observan excavaciones y junto a ellas numerosas células pequeñas, arracimadas e intensamente teñidas. A los 3 días se ven osteoblastos y la reabsorción se extiende alcanzando su máximo entre los 4 y 9 días. En la serie 3, la evolución es algo más rápida, apareciendo los osteoclastos con la primera aplicación (12 hs.). Esta reabsorción de tipo osteoclástico se observa también en los con-

ductos de Volkman y las trabéculas de la esponjosa adelgzan progresivamente. Las cavidades medulares se agrandan y confluyen, produciéndose así pérdidas óseas más o menos extensas, en los tabiques interradiculares. Entre los 9 y 17 días se ven, en forma incostante, fibrillas colágenas cortas y muy argéntofilas, en algunos espacios medulares. Simultáneamente se anota una disminución en el número de osteoclastos. A los 13 días, los elementos celulares tienden a disponerse en forma ordenada, alrededor de vasos relativamente normalizados. Aparecen osteoblastos y una delgada franja de osteoide (Fig. 16).

En la etapa de reparación las cavidades medulares se observan totalmente normalizadas.

2 — Cambios en las corticales. La reacción inicial se caracteriza por una gradual desaparición de la hilera osteoblástica, de la franja de osteoide y por el aspecto difuso, impreciso del borde de todas las corticales. Se ven discretas zonas de vacuolización similares a las ya descriptas, sobre todo en las etapas más avanzadas. El aspecto reticulado que se observa en el hueso próximo a las corticales, se acentúa aquí y se confunde sin límite neto, con un ligamento de células polimorfas y abundante sustancia intercelular. En la zona de transición, el osteocito parece liberarse de la matriz ósea, adoptando diversas formas y confundiéndose con los fibroblastos profundamente alterados del ligamento. Las zonas más afectadas, son las interradiculares de 1º y 2º molar y llevan a una reducida desintegración ósea.

En estas primeras horas la actividad reabsortiva no se ve aumenta-

tada. Entre el 2º día (serie 3) y el 5º (series 1 y 2) ésta, se intensifica en algunas corticales (mesiales del 1º molar y distales de 2º y 3º). Se observan múltiples bahías con abundantes células pequeñas, redondeadas y de núcleo muy basófilo, en un ligamento intensamente hipérémico. Entre los 5 y 9 días los osteoclastos se ven con relativa frecuencia y la reabsorción se intensifica en los tabiques interradiculares. En algunos sectores, sometidos a muy intensa presión (series 2 y 3) la reabsorción se hace con cierta dificultad, observándose después de algunos días las corticales aparentemente intactas (Fig. 13). Aquí predomina entonces la reabsorción a partir de la médula. Entre los 9 y 12 días las corticales mesiales del tabique interradicular del 1er. molar y las distales en el 2º y 3º, se observan con sus bordes nítidos, definidos y netamente limitados del ligamento. Aparece una hilera osteoblástica más o menos típica con su franja de osteoide. La aposición ósea se acentúa levemente hacia el final de la experiencia. (Fig. 16).

En la etapa de reparación las corticales se ven totalmente reestructuradas y su morfología adecuada a las condiciones fisiológicas.

3. Cemento. De comportamiento irregular a lo largo de toda la experiencia. Se ven reabsorciones de intensidad variable en diferentes tiempos, con presencia de cementoclastos y vacuolas similares a las observadas en el hueso. A los 17 días de la etapa de reparación los cuadros son similares, con reabsorciones activas y algunas áreas con aposición de cemento.

4. Cambios en el ligamento. La respuesta inicial en esta región se observa desde las primeras aplica-

ciones y afecta todos los elementos tisulares.

Los fibroblastos se ven engrosados, polimorfos, desordenados, con sus prolongaciones muy teñidas, sobre todo en las crestas interradiculares (Fig. 11). Con intensas presiones (series 2 y 3) hay una aparente disminución del número de células. En algunos cortes, los fibroblastos se ven aún finos y alargados, recordando los tipos normales. A los 5 días las formas estrelladas se observan en todos los ligamentos y sus prolongaciones muy evidentes parecen formar un retículo. Despues de los 9 días comienza un proceso de diferenciación celular en los ligamentos de tracción. Los fibroblastos se hacen más finos y alargados siguiendo la dirección de los haces colágenos (Fig. 16).

Las fibras colágenas revelan una acentuada inestabilidad morfológica y tintorial, que se mantiene a lo largo de toda la experiencia. En algunos ligamentos aparecen edematizadas, disociadas en finas fi-

brillas de recorrido sinuoso y muy argentofilas. En otros sectores se ven más o menos homogeneizadas, confundiéndose con una sustancia amorfía en la que no se aprecian estructuras definidas.

En el 1º molar la desorganización predomina en todos los ligamentos y más especialmente en las crestas interradiculares. En 2º y 3º molar se mantiene cierta disposición funcional durante las primeras horas. Además de estas variaciones estructurales, la tinción de las fibras colágenas con las técnicas de impregnación argéntica, exhibe grandes diferencias en los cortes de una misma pieza y aún en distintas regiones de un mismo corte. Se ven muy intensamente teñidas en negro intenso otras veces muy pálidas, diferenciándose apenas de la sustancia amorfía. En otros sectores, su coloración es relativamente normal.

Entre los 9 y 12 días se ven fibras colágenas de apariencia relativamente normal, color marrón habano, insertadas al hueso y cemen-

PLANCHA N° 2
FUERZA DISCONTINUA

- FIG. 11 — Serie 3 - 3 días - H.E. Ligamento con células estrelladas, de múltiples prolongaciones. Aspecto de retículo, semejando un tejido de tipo mesenquimatoso. L - Ligamento; C - capilares.
- FIG. 12 — Serie 3 - 3 días - H.E. Cortical ósea con osteocitos polimorfos, con sus prolongaciones muy evidentes. Aspecto de retículo similar al de la fig. 11. H - hueso; C - capilares; L - ligamento.
- FIG. 13 — Serie 3 - 4 días - H.E. Corte mesio-distal. Interradicular de 1er. molar. Ligamento intensamente presionado (A) junto a una cortical aparentemente intacta. Por encima de la zona comprimida, el ligamento tiene un aspecto mesenquimal, como se señala en la fig. 11.
- FIG. 14 — Mayor aumento de la zona A de la fig. 13. Se observan células y núcleos bien definidos. L - ligamento; Ce - cemento; H - hueso.
- FIG. 15 — Serie 3 - 8 días - H.E. Corte horizontal. Reacción similar en todos los ligamentos. Junto a las corticales de presión aumento de la actividad vascular. La flecha indica la dirección del desplazamiento. L - ligamentos.
- FIG. 16 — Serie 1 - 12 días - H.E. Corte mesio-distal. Interradicular de 1er. molar. Ligamento traccionado por acción de la goma. Fibroblastos finos y alargados. Hilera de osteoblastos y franja de osteoide en las corticales y cavidades medulares. L - ligamento; C - corticales; Ce - cemento; M - médula.
- FIG. 17 — Serie 3 - 9 días - Técnica de Del Río Ortega. Corte mesio-distal. Puente interdental 19-2º molar. Las fibras colágenas mantienen su inserción al cemento y denotan una acentuada argentofilia. F - fibras.
- FIG. 18 — Serie 1 - 17 días - H.E. Corte mesio-distal. Relativa integridad del puente interdental en el lugar de aplicación de la goma. El tabique óseo subyacente no presenta mayores alteraciones. El movimiento dentario, determinó reabsorción de algunas corticales, con alivio de las zonas intensamente presionadas. P - puente.

to, en algunos ligamentos traccionados de los tabiques interradiculares.

La sustancia fundamental aparece pálida, poco teñida, desde los primeros animales. En las zonas intensamente presionadas se ve muy disminuida e intensamente coloreada. Se observa con mayor abundancia sobre las crestas interradiculares de 1º y 2º molar, lo que junto al aspecto estrellado de los fibroblastos y a las escasas fibrillas argentófilas muy desordenadas que recorren el campo, recuerdan un tejido joven, de aspecto mesenquimal.

Al final de la experiencia, la sustancia fundamental se ve algo más abundante en aquellos ligamentos donde en las primeras horas aparecía muy disminuida. Se observa además proporcionalmente disminuida en los ligamentos y crestas interradiculares y su coloración algo intensificada.

DISCUSION

La acción discontinua de la goma produce un movimiento dentario de dos fases

- 1) fase activa, separación rápida y energética, con creación de un diastema entre 1º y 2º molar.
- 2) fase pasiva, el retiro de la goma permite un retorno probablemente más lento y que lleva al cierre del diastema.

Este movimiento dentario se determina por observación histológica: posición de las raíces en sus alvéolos, ancho de los ligamentos y la disposición de los elementos tisulares. Ningunos de estos datos es por sí solo suficiente para un diagnóstico definitivo, e inclusive

la evaluación de todos ellos no excluye ciertas posibilidades de error. La multiplicidad de raíces en los molares de rata y las dificultades técnicas para conseguir cortes histológicos perfectamente orientados, son factores capaces de crear muchas imágenes deformadas. El movimiento de giro que parece el más frecuente, es apreciable por zonas alternadas de presión a la altura del cuello dentario y de los ápices, que en algunos animales, lleva al contacto de la raíz con la cortical ósea. Este movimiento de giro, se acompaña con intrusión de la raíz mesial de 1º molar y recorrido hacia distal del ápice de la misma. Simultáneamente se aprecia ellevantamiento de sus cúspides distales. Estos datos sugieren en conjunto, una rotación del 1º molar en su alveolo. Se producen al mismo tiempo algunos movimientos aberrantes, como ser un desplazamiento transversal hacia vestibular, más evidente en 2º y 3c molares. En otros animales se han visto desplazamientos totales, sin giros ni inclinaciones. Todos estos movimientos parecen depender esencialmente, de la forma de colocar la goma y su posición respecto al punto de contacto. Pequeñas diferencias pueden provocar acentuadas desviaciones en los movimientos.

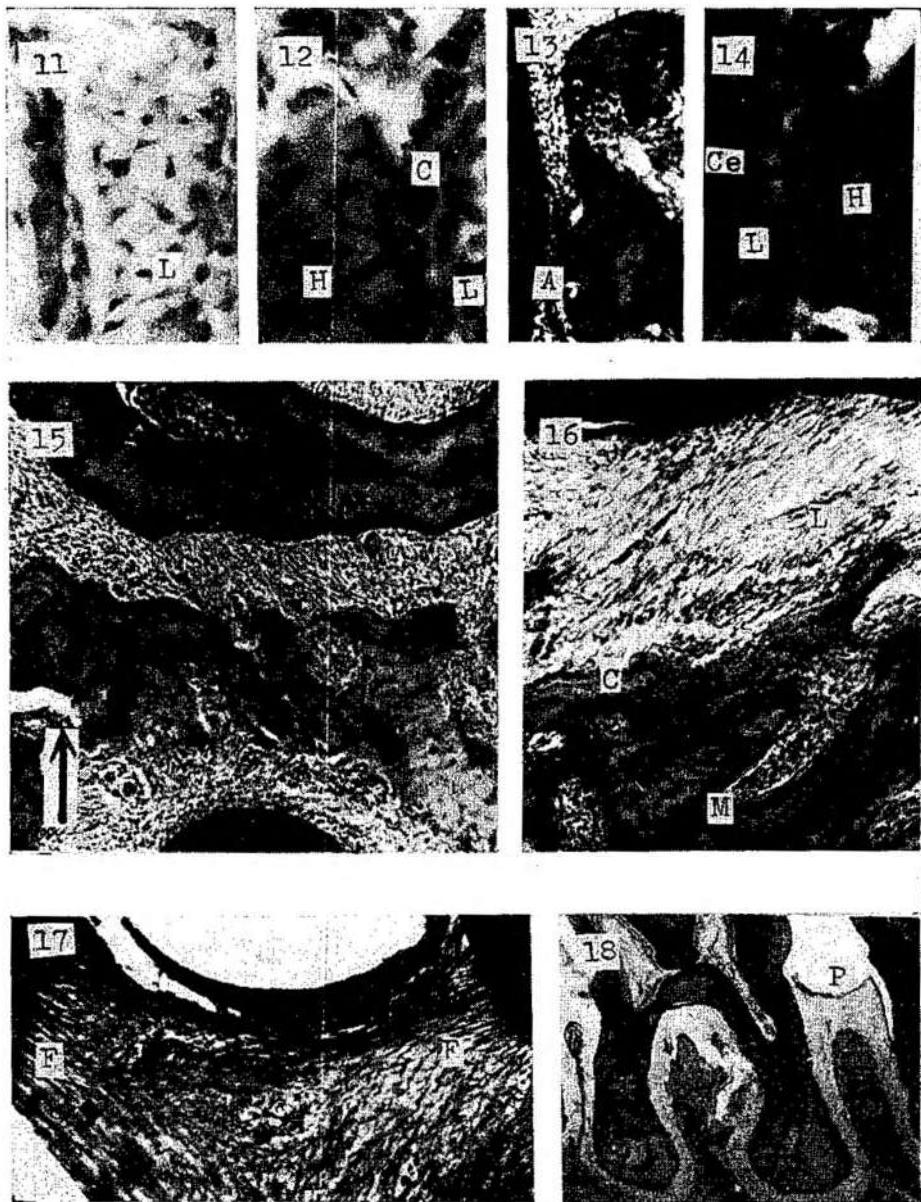
De algunos datos anotados sobre el diastema creado, puede deducirse que la separación es muy rápida, ya que es medible a los 30 minutos. Las primeras aplicaciones determinan un rápido incremento, con posterior estabilización. Se anotan sin embargo una serie de altibajos, que pueden ser atribuidos a irregularidades de manipulación, tales como la forma de colocar la goma, por debajo o en

el punto de contacto y ciertas caídas de la misma sobre todo en la serie de larga duración (12 hs.), factores capaces de determinar variaciones apreciables. La dispersión de los datos obtenidos, disminuye hasta cierto punto, el valor de los promedios, por lo que las deducciones que se exponen, deben ser tomadas con cierta cautela. Las máximas aberturas conseguidas, así como los promedios más altos, corresponden a la serie 2. En consecuencia, con aplicaciones de 2 horas, es posible conseguir la separación mayor. Con 12 horas, no se evidencia ningún aumento del diastema, e inclusive se anota una ligera disminución, probablemente por agotamiento de la acción elástica de la goma. Esto no coincide con las mediciones efectuadas por L. C. Macapanpan²⁵, que encontró el máximo desplazamiento a las 15 horas, anotando igualmente un decrecimiento posterior. La similitud en los diastemas conseguidos en esta experiencia, después de varios días con goma simple, sugiere que este no es progresivo, es decir, que no es proporcional al número de aplicaciones. Es probable entonces, que el intervalo entre las aplicaciones de la goma, aún en aquéllas de 12 horas, sea suficiente para permitir un retorno total a las posiciones iniciales. En consecuencia, cada nueva aplicación encuentra, entre los molares, un nuevo punto de contacto.

La colocación de goma doble, logra un considerable aumento en el diastema, duplicando casi, los valores originales.

Las presiones por injuria directa evidencian ciertas diferencias entre las 3 series, el aumento en el

tiempo de aplicación, acentúa notablemente la intensidad de los fenómenos. Mientras que en la serie 3 se observa proliferación del epitelio de adherencia desde los primeros días, en la serie 2, aparecen algunos brotes localizados, recién a los 17 días de experimentación. Los cambios en el conectivo y hueso subyacente son paralelos y similares a los descriptivos por Macapanpan^{24, 26, 27}, Myers y Wyatt⁴⁰, Yen⁶⁷. Un hecho interesante es la aparente resistencia de los haces colágenos supraalveolares, en el punto de aplicación de la goma. En etapas relativamente avanzadas, se observa una especie de "hamaca" fibrosa muy comprimida y delimitando la zona de necrosis y ulceración epitelial. La inserción cementaria de estas fibras, intensamente argentófilas, se mantiene incluso en los últimos momentos de experimentación y en un conectivo desorganizado. (Foto N° 17). A estas fibras transeptales se les ha asignado un papel importante en la literatura ortodóncica^{5, 40, 41, 54, 60, 61}. Se les atribuye una resistencia especial⁵, con capacidad de "arrastrar" en estado de tensión a los dientes vecinos⁴⁰ y se las ha ubicado como factor de importancia en la recidiva post-tratamiento ortodóncico⁶¹. Inclusive se han propuesto técnicas de resección (gингivotomías y septotomías), como parte de dicho tratamiento⁵⁴. En esta experiencia, las fibras transeptales revelan también un comportamiento especial, con ciertos tiempos o niveles de irritación (series 1 y 2). Los resultados no son, sin embargo, comparables a los de la literatura, dado que debe entenderse aquí, como una respuesta a la irritación directa de la goma. Sin em-



Figuras 11 al 18: "FUERZA DISCONTINUA"

bargo, el hecho sugiere que nos encontramos frente a una región del paradencio, con capacidades reaccionales específicas.

En cuanto a la formación de bolsa, es indudable que ella está determinada por la acción directa de la goma. La forma de destrucción ósea, depende fundamentalmente, de factores anatómicos: posición y dirección transversal del punto de contacto, altura de las bifurcaciones, dirección de las raíces, y espesor de las tablas. Sin embargo, es probable que en la progresión de la bolsa, así constituida, influyan los factores irritativos indirectos, sobre todo en zonas interradiculares próximas al espacio de la goma, donde la infiltración celular y la pérdida ósea pueden ser debidas a la conjunción de ambos factores.

El desplazamiento dentario determina sobre el paradencio, áreas de presión y de tracción, cuya definición se hace muy difícil, por las mismas razones que anotamos para el estudio del desplazamiento dentario. Las referencias que se hacen a las áreas de presión o de tracción, no deben entenderse pues, como un hecho físico riguroso sino ubicarse dentro de una forma de repuesta tisular. Los cambios resultantes de este desplazamiento dentario, desarrollan en las 3 series los mismos fenómenos básicos.

1.—Reacción inicial. Comprende las primeras horas de experiencia y se caracteriza por modificaciones acentuadas en el compartimiento vascular: vasodilataciones y congestiones generalizadas, algo acentuadas en los ligamentos de presión. Esto contradice la opinión de Waldo⁶³, Boedecner, citado por

Revesz y Chase⁴⁹, Moyers⁵⁹ y Hemley¹⁷, quienes encontraron disminución del volumen vascular y ectasia del lado presionado al trabajar con fuerzas continuas. Otros autores^{1, 7, 8, 22, 23, 49, 65} hallaron en cambio, una mayor actividad vascular del lado de presión. Huettenner¹⁹, describió una dilatación vascular tardía a las 8 semanas, en monos. Ramford⁴⁶ en investigaciones sobre trauma oclusal, encontró modificaciones similares. Los trastornos vasculares que aparecen en forma casi inmediata, en esta experiencia, determinan una intensa imbibición acuosa, sugerida por las variaciones en la tinción, de la sustancia amorfía. Simultáneamente perdida parcial de la estructura fibrosa y variadas alteraciones morfológicas, en las células de los ligamentos. Esto corrobora los cambios celulares descriptos por Yen⁶⁷ a las 6 horas de colocada la goma, aunque, se observan más precozmente. Inclusive el tejido óseo exhibe rápidas modificaciones, bajo las formas descriptas como "vacuolizaciones". Aunque ciertas etapas de este proceso, puedan ofrecer dudas o considerárselas "artefactos" de técnica, el pasaje de tejido óseo a conectivo inmaduro aparece como una evidencia.

2.—Del 2º al 9º día predominan los fenómenos regresivos en todos los ligamentos y estructuras óseas, tanto en las zonas de presión como las de tracción.

Esto contradice la mayoría de las descripciones, que presentan una reacción más o menos específica de los ligamentos y corticales. En investigaciones con fuerzas continuas^{1, 9, 29, 41, 46, 47, 48, 53, 58, 65}, se ha encontrado del lado de presión dis-

minución del aporte vascular, y del número de células, desaparición total de los fibroblastos, degeneración hialina de las fibras colágenas, atrofia y necrosis. La intensa compresión de algunos ligamentos determina también, en esta experiencia, cierta disminución del aporte vascular, del número de células y la hialinización parcial de los haces colágenos. La apariencia del ligamento es de un fuerte aplastamiento pero sin necrosis. Se observan núcleos perfectamente definidos y los límites celulares algo borrosos (foto N° 13 y 14). Por otra parte la ausencia de células gigantes y de tejido de granulación que, como se ha afirmado serían los encargados de la remoción y el reemplazo de las áreas necrosadas⁵³, así como la rápida recuperación del ligamento, hacen suponer que estamos en presencia de lesiones reversibles y no de una necrosis. Tampoco se encuentra en esta experiencia que la necrosis o la hialinización, sean procesos previos a la reabsorción ósea como han afirmado muchos investigadores^{1, 9, 26, 40, 47, 48, 53, 58}. Por el contrario se observa que la reabsorción es generalmente presidida, por un aumento en el número de células y una mayor actividad vascular, como lo han descripto Haupl¹⁴, Lefkowitz²², Lundquist²³ y Reitan⁴⁷, trabajando con fuerzas discontinuas, intermitentes y traumática occlusal. La aparición de osteoclastos se ha confirmado, como secundaria en el proceso de reabsorción, como también afirmaron Haupl¹⁴ y Reitan⁴⁷.

En los ligamentos de tracción se han descripto fibras estiradas, disposición funcional, proliferación fibroblástica y aumento del número de células en ausencia de fenóme-

Mientras tanto la reacción tisular es muy similar, en áreas de tracción y de presión, a tal punto, que no es posible diferenciarlas. Esto fue mencionado por Reitan⁴⁸ y Wentz⁶⁶, quienes tampoco encontraron zonas definidas de tracción y presión, en estudios sobre oclusión traumática y fuerzas intermitentes. Atribuyen esta característica a la alternancia de las áreas de presión y tracción por el movimiento de vaivén que se produce. (Fig. 15).

La reabsorción de las corticales presionadas ha sido generalmente admitida^{8, 9, 14, 26, 39, 42, 43, 53, 64}, aunque en esta experiencia se encuentra cierta dificultad para esta reabsorción, cuando la presión es muy energética. En estos casos predomina netamente, la reabsorción osteoclástica a partir de la médula. Yen⁶⁷ ha enfatizado, la velocidad de respuesta de las corticales, y encuentra reabsorción a las 6 horas aplicando goma interdentaria en forma continua. A efectos de esta afirmación, es necesario, evaluar previamente la influencia del condicionamiento fisiológico de las corticales. Corticales fisiológicamente presionadas, pueden presentar reabsorciones a las pocas horas que, poco o nada dependen de la presión aplicada durante la experiencia. De todos modos los cuadros histológicos sugieren una mayor "labilidad" de los ligamentos previamente presionados. Es probable entonces que, el previo condicionamiento fisiológico, pueda determinar en parte, la velocidad de respuesta tisular.

3.—Del 9º al 17º día. La reabsorción ósea de los tabiques interradiculares, determina un remodelamiento de los mismos con alivio de algunas zonas presionadas.

nos regresivos 1, 8, 22, 25, 28. En esta experiencia algunos de estos hechos se confirman en la etapa siguiente, después de los 9 días.

Esta apreciación se basa más que nada, en los cambios de ancho de los ligamentos de esta región por lo que debe ser admitida con ciertas reservas. Ligamentos intensamente presionados, se observan ahora, con anchos similares a los de tracción (Fig. 18). Esto confirma las observaciones de Waldo⁶³, aunque con fuerzas discontinuas el proceso parece más lento. Simultáneamente se anota cierta redistribución de la sustancia amorfa, que aumenta proporcionalmente, en esos mismos ligamentos. Se insinúan signos de reparación en algunas regiones y vuelven a diferenciarse los ligamentos de presión y tracción. Se observa cierto reordenamiento y normalización de los elementos celulares, en los ligamentos y en la médula. Las fibras colágenas, revelan una mayor madurez en su arquitectura y coloración y se disponen de acuerdo al nuevo reparo de fuerzas. En las corticales de tracción y en las cavidades medulares, comienza la osteogénesis que se acentúa, sobre el final de la experiencia.

En algunos cortes, los signos de reorganización son poco evidentes, predominando todavía los fenómenos regresivos.

CONCLUSIONES

1. La acción de la goma interdental, produce un diastema, variable en las 3 series. Los valores máximos se encuentran con aplicaciones diarias de 2 horas. El retiro de la goma permite un retorno total, para las 3 series dentro de las 24 horas.
2. Este diastema, no aumenta en forma progresiva es decir, no hay una relación directa con el número de aplicaciones. Es en cambio proporcional al peso de la goma.
3. Los fenómenos estudiados, son fundamentalmente similares en las 3 series; ciertas variaciones en la velocidad e intensidad de las respuestas tisulares, dependen de los tiempos de aplicación de la goma. Con mayores exposiciones (serie 3) las lesiones aparecen más rápidamente, son más intensas y se reparan en forma más lenta.
4. La forma y velocidad de respuesta tisular parecen reguladas además, en cada región del paradentio, por las condiciones fisiológicas previas.
5. La intensidad y precocidad de la reacción vascular, sugieren un mecanismo reflejo vasomotor como punto de partida de las alteraciones tisulares.
6. La movilización de los elementos del ligamento, la médula y del hueso, se hace también en forma muy rápida. Este último se transforma, "involucra" a tejido conectivo indiferenciado.
7. Las zonas interradiculares, son rápida e intensamente afectadas en todos los animales. Esta reacción particular, señala la posibilidad de estudiar esta zona como región anatómoclinica con características propias.
8. La reabsorción ósea, medular y cortical, están íntimamente ligadas a la actividad celular y vascular. Las células osieoclásicas, parecen secundarias, en este proceso.

9. No se ha evidenciado relación alguna entre la reabsorción ósea y fenómenos de necrosis o hialinización del ligamento.
10. La etapa reparativa se inicia en presencia del agente irritante y tiende a lograr una adaptación de las estructuras a las nuevas condiciones.
11. Las lesiones producidas en el aparato de soporte, son reparables espontáneamente, después del retiro de la goma, mientras que las gingivales producen secuelas al parecer permanentes.
12. La discontinuidad de la fuerza determina ciertas características propias en la reacción tisular, aunque la evolución de los procesos no es esencialmente diferente, a los descriptos en la literatura, para las fuerzas continuas.

RESUMEN

Se estudian los cambios tisulares en maxilares de rata, con aplicaciones discontinuas, de trozos de goma entre los molares, con tiempos de duración variables.

Se observan precozmente, vasodilataciones y congestiones generalizadas y desorganización en la médula y los ligamentos.

El hueso exhibe una alteración llamativa, con formación de vacuolas en la matriz y una reducida transformación de las corticales en conectivo de aspecto juvenil.

La reabsorción ósea en corticales y cavidades medulares es intensa, en un conectivo hiperémico y con abundantes células. Los osteoclastos aparecen posteriormente.

A los 9 días los fenómenos regresivos se estabilizan, encontrándose signos de adaptación, reorganización en algunos ligamentos y osteogénesis hacia el final de la experiencia.

A los 2 meses de eliminado el irritante, hay una reparación casi total de las lesiones, salvo la bolsa patológica producida por la acción directa de la goma que se constituye en una secuela permanente.

EXPERIENCIA N° 3:

FUERZA INTERMITENTE

Jorge S. Mazzoni
Víctor González

RESULTADOS

Macroscópicamente se observa un ligero ensanche del arco alveolar inferior, evidente en los animales de 21 días en adelante (0,5 mm.). Este ensanche se deduce de mediciones en modelos realizados antes del tratamiento y en el maxilar al sacrificio. La placa limita los movimientos protusivos, de esta manera el cóndilo no sobrepasa la cavidad glenoidea. El movimiento protusivo es el primero que realiza el animal en el acto masticatorio; en esta posición de but a but de incisivos, los molares no contacian y el cóndilo ocupa la parte más anterior de la cavidad glenoidea. Este movimiento puede aún mesializarse, sobrepasando el incisivo inferior al superior el que ocluye sobre la cara lingual del inferior y en esta posición el cóndilo se adelanta en media longitud por fuera de la cavidad glenoidea. Este es el movimiento impedido por la placa.

Esta placa levanta la mordida y el plano inclinado construido sobre la misma, desarrolla una fuerza hacia vestibular, que es la que produce el ensanche. Este no es uniforme sobre todas las piezas, dado que se observan cambios individuales en la posición de los molares, los cuales coinciden con bol-

sas patológicas más profundas, evidenciadas por el examen histológico.

Microscópicamente es posible establecer los siguientes cambios:

1.—Fibro-mucosa. Desde los primeros momentos, 2 días, se ven alteraciones vasculares, vaso dilatación y congestión; edema, aumento de los líquidos lo que repercute en la disposición normal de las fibras. En la totalidad de los animales se puede observar una proliferación del epitelio inter-dentario con formación de bolsa patológica. Hasta los 21 días de duración, estas bolsas eran incipientes, pero en animales de este grupo y en adelante, en algunos, se ven bolsas profundas alcanzando a medio paradero. Hay migración del anillo epitelial de adherencia, proliferación del epitelio parendental y del bucal. Esto es variable no sólo en relación al tiempo de la experiencia, sino también de un animal a otro del mismo grupo, siendo una posible consecuencia de las variaciones de acción del plano inclinado de la placa.

2.—Cambios óseos. Tabla ósea vestíbular: a los 10 días es posible observar una capa de osteoide bien visible. El contorno óseo se ha deformado presentando una curvatura según la dirección de la fuerza (Fig. 19).

La aposición de osteoide se encuentra localizada al área marginal. Los animales sacrificados antes de los 10 días, muestran un hueso muy heterogéneamente coloreado, líneas aposicionales irregulares con superficies anchas, fuertemente basófilas que contrastan con zonas eosinófilas y aún poco o nada coloreadas. Los osteones se destacan claramente, encerrando 2

y 3 osteocitos, pero en algunas piezas las figuras de los mismos aparecen verdaderas mitosis. (Fig. 24). En los animales de más de 10 días la sustancia amorfa ósea parece normalizarse, destacándose claramente las líneas aposicionales regulares y en la mayoría de los maxilares hay un estrechamiento de la cavidad medular (Fig. 21). Es indudable una actividad endóstica no sólo diagnosable por las líneas oposicionales, sino también por osteoide e intensa movilización celular; las cavidades medulares se encuentran bordeadas por 2 ó 3 hileras de células, muchas de ellas aparentemente incluidas en el osteide.

3.—Corticales. Desde los primeros días las corticales pierden su aspecto caratterístico, cuyo cuadro normal puede considerarse: 1, cortical de aposición, donde hay tensión, señaladas por bordes más o menos lisos, osteide y ordenamiento osteoblástico; 2, cortical neutra, bordes bien delineados, más intensamente teñidos en hematoxilina pero sin o pocas bahías de reabsorción; 3 corticales de reabsorción, bordes intensamente teñidos, a pico, bahías, osteoclastos; es esta la cortical de presión y que se separa de la de tensión por una zona más o menos extensa de cortical neutra. Si bien esta disposición no es estrictamente regular y varía según molares y raíces, ello constituye un plan general.

Las características señaladas, se pierden desde las primeras aplicaciones del aparato; no hay corticales definidas de tracción y presión, las que recién después de los 10 días es posible observar en algunos cortes de la serie.

En la micro ya vista (Fig. 19) lo anterior se observa en la zona apical, osieoide, lo que juntamente al vestibular, nos permite deducir el movimiento de rotación de esta raíz, vestibular en la margen y lingual en el ápice. Si bien las corticales en el contorno paradencial muestran diversas imágenes, siendo frecuente después de los 21 días, la de bordes esfumados, donde la sustancia amorfía ósea parece continuarse con la del ligamento, el hecho común es la ausencia de osteoclastos; cuán en aquellas corticales a evidente presión, es decir de reabsorción.

4.—Ligamento. Existen en esta región los cambios más notables y constantes, los cuales con ligeras variantes, se pueden observar en todos los animales. Estas modificaciones pueden referirse:

a) Células; diversidad en la distribución, zonas abundantes, en otras escasas; de forma variada, redondas, alargadas, en huso, estrelladas; en general picnosis.

b) fibras; de dirección desordenada; dento-óseas, meridionales, paralelas al diente. Estos cambios en la dirección, da a la imagen histológica diversas ficciones; en algunos casos simulan un plexo intermedio, en otros no parecen alcanzar al diente o hueso. Algo similar ocurre en lo referido a su capacidad tintorial (carbonato-nitrato de plata, con o sin virado de oro). Esta variación en la capacidad de tinción, le da distintos aspectos, desde la colágena típica a una apariencia de fibra reticulada. (Fig. 20).

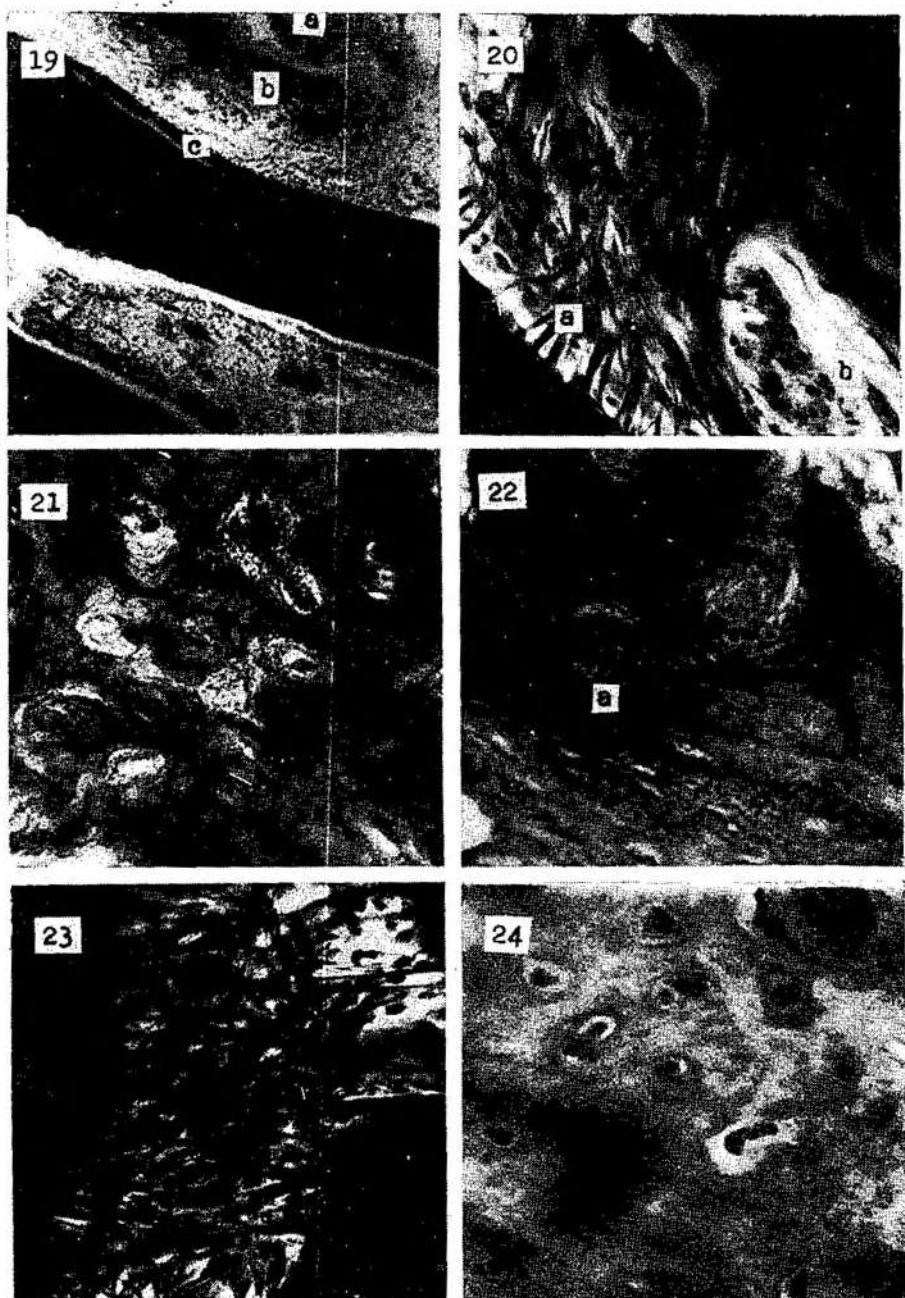
c) Sustancia amorfía. También se encuentra muy diversamente distribuida, a la inversa del cuadro

normal en el cual se presenta más o menos uniforme. Se observan zonas bien teñidas al lado de las cuales otras casi constituidas por líquidos. Estas diferencias a veces se delinean como constituyendo regiones limitadas, como verdaderos sectores o cuadros.

d) Vasos y espacios interfasciculares. El ligamento en las condiciones que lo estudiamos se presenta frecuentemente invadido por una red de capilares que no siempre es fácil distinguir de las fibras y fibroblastos. Nos referimos aquí a los vasos por fuera de los espacios interfasciculares, los cuales en un paradenco normal son escasos y poco visibles. Se pueden observar además grandes vasos dilatados, ocupando la casi totalidad del paradenco en ancho, recorren el ligamento en casi toda su extensión, pero en las secciones aparecen sectores, esto debido al recorrido más o menos sinuoso. (Fig. 23).

Los espacios interfasciculares ofrecen dos características dignas de señalar; la primera es su disposición unilateral, es decir hacia un lado del contorno del paradenco; esto es lo frecuente pero no lo exclusivo, además esta disposición varía de una raíz o otra; ello es visible especialmente en los cortes horizontales (Fig. 22).

El segundo aspecto que señalamos es la proliferación de los elementos retículo endoteliales perivasculares, lo que da a estos espacios la apariencia de núcleos de proliferación celular, que observados a pequeño aumento se confunden con el resto del ligamento. (Fig. 22). Existe una relación entre las modificaciones señaladas y la duración de la experiencia. En los



PLANCHA N° 3
FUERZA INTERMITENTE

- FIG. 19 — Osteoide en la tabla ósea vestibular (a); cortical de presión (b), ausencia de osteoclastos; cemento (c).
- FIG. 20 — Consecuencia del trastorno vascular en el ligamento. Fibras dispuestas irregularmente, argentófilas (a); gran vaso sanguíneo (b).
- FIG. 21 — Reacción endóstica del septum inter-radicular. Espacios medulares estrechos por formación ósea.
- FIG. 22 — Espacio inter-fascicular colmado de elementos celulares (a).
- FIG. 23 — Ligamento periodontal rico en vasos sanguíneos que corren entre las fibras.
- FIG. 24 — Osteocitos en aparentes mitosis.

primeros lotes, antes de los 21 días, no se observan en el ligamento si no muy escasos vasos sanguíneos injuritados, no se ven glóbulos rojos. En un animal normal llama la atención la abundancia de capilares en tales condiciones, es decir, llenos de glóbulos rojos. Estos se vuelven a observar en el ligamento después de los 21 días, no significando esto la desaparición de la retículo-endoteliosis antes señalada. Además después de este período, a los 35 y 50 días, son frecuentes los trombos pero sin focos hemorrágicos.

DISCUSION

En primer lugar nos conviene considerar la reacción de la fibromucosa de la margen, incluyendo el epitelio de adherencia. Es evidente un trastorno vascular consiguiente, vaso dilatación con su secuela de edema, lo que lleva a una desorganización de las fibras de sostén de la parte superficial. Esto no incluye la pérdida total de fibras de inserción. La reacción vascular es bien visible en la encía de inserción ósea y se extiende hasta el epitelio paradental. Esta consiguiente se observa desde los primeros momentos de acción del aparato y a pesar de ello hay dos repuestas distintas en los tejidos próximos vecinos, que podemos considerar constante; una se refiere a la formación ósea en la tabla vestibular en su región marginal y por lo tanto inmediata a la reacción vascular. La otra es la proliferación del epitelio, principalmente del puente inter-dentario; solamente en algunos animales es posible observar bolsas patológicas incluyendo a las tablas óseas. Las

bolsas son en general más profundas en la región del 2-3 M y tienden a destruir el hueso inter-radicular mesial del 3M.

Aquí queremos comentar dos hechos; el primero es la posibilidad etiológica de esa bolsa, como consecuencia del trauma; el segundo es la tendencia a localizarse inter-radicularmente.

La mayoría de los autores²⁰ están conformes en que se necesita algo más que trauma para que esa bolsa tenga lugar. En las pocas experiencias realizadas en ratas, ellas no han sido constatadas y cuando esto ocurre (Stahl) (Itoiz) se les ha supuesto una consecuencia de lesiones apicales ocurridas en el maxilar superior, lesiones originadas por la técnica de construcción del aparato o por cuerpos extraños. En nuestro estudio de los maxilares superiores de esta misma experiencia³¹, también hemos encontrado grandes bolsas con destrucción extensa de hueso inter-radicular. Aquí la etiología se correlacionó con la acción traumática del gancho, discutiéndose las posibilidades etiológicas.

Sin intentar negar la importancia que pueden tener los factores locales de lesión directa, tales como empaquetamientos, bacterias, etc., lo que en muchos casos es una traducción del cuadro histológico, también es posible deducir en otros casos y por la misma interpretación histo-patológica, que esa bolsa responde a otra etiología. Apoyaría a esto una migración del amíllo epitelial sin reacción inflamatoria³¹.

La tendencia a la reabsorción del hueso inter-radicular, parecería constituir una característica de este

animal, que podría tener su explicación en varias circunstancias, entre las cuales tendremos las anatómicas y vasculares. La reabsorción ósea, con o sin migración del epitelio, ha sido evidenciada por nosotros en diversas oportunidades; experiencias de bolsas quirúrgicas en ratas³²; las recién expuestas de la acción de las gomas también lo muestran. Si realizamos un desgasante interdentario, 2-3 M, en rata, la bolsa que le es consecuencia, no siempre se localiza en el septum y el epitelio tiende a migrar entre las raíces mesiales del 3 M.

Para estudiar la evolución de este proceso, no sólo es necesario la observación en diversos tiempos, sino que también la orientación del corte debe realizarse en más de un plano; aquí la dirección linglo-vestibular es probablemente la menos oportuna, siendo además la más difícil de obtener con orientación correcta y el estudio debe hacerse en la serie completa, sin dejar a los espacios interdentarios.

Otro hecho que conviene comentar, se refiere a las modificaciones óseas. Algunos autores³³ no han encontrado en este tejido modificaciones dignas de mención. Es indudable que en esos trabajos, la fuerza tráumática experimentada era distinta, lo que podría ser una explicación de la diferencia de resultados.

Hay dos hechos que queremos destacar; el primero ocurre en los primeros tiempos de la experiencia y se trata de una apariencia polimorfa en la coloración de este tejido, lo que podría traducirse por una modificación en la constitución de la sustancia amorfía. El segundo hecho, es la observación frecuente

de una actividad endóstica que tiende a estrechar el tamaño de los espacios medulares; esto ocurre cuando la experiencia tiene más de 21 días y se acompaña frecuentemente de una normalización de la coloración de la sustancia amorfía.

Es indudable que en el tejido óseo del maxilar, independiente de lo que puede ocurrir en la cortical, presenta modificaciones metabólicas que varían en el curso de la experiencia y que conduce a cuadros histológicos distintos. No hay una información muy detallada al respecto.

Algunos autores¹⁴ hablan de estímulos de transformación en la formación de fibras. Pensamos que estas modificaciones óseas no sólo influyen en el colágeno de este tejido, sino también en los diversos elementos, como lo evidenciaría un aparente polimorfismo y las probables figuras mitósicas del osteocito, así como también la actividad de las células de los espacios medulares, variable en los distintos animales, pero indudable.

Probablemente uno de los hechos que más llaman la atención en esta experiencia, se refiere a las modificaciones que se observan en la cortical que recibe presión. Podríamos decir que cortical de presión es sinónimo de un cuadro histológico, el cual comprende la presencia de los osteoclastos. Recientemente se ha discutido la importancia de estos elementos y su probable histogénesis en relación al desplazamiento del diente, deduciéndose que es falsa la teoría de que los osteoclastos sólo se encuentran del lado de la cortical de presión¹⁴. En la controversia creada por ortopedistas a ortodoncistas, se han es-

rimido muchos argumentos de fisiología celular, como si éstos ya fueran problemas resueltos, cosa que no siempre es así. Cuando interpretamos un cuadro histológico y damos a un elemento un nombre, le estamos asignando una función, la que se deduce interpretando la totalidad del cuadro y no por las características exclusivas del elemento observado. Cuando por ejemplo, decimos osteoclasto, a pesar de todas las reservas a que nos induce un buen conocimiento, suponemos que ese elemento está constituyendo parte de un cuadro que se interpreta como reabsorción ósea. Ese mismo elemento, en otra situación, formando parte de otro cuadro histológico, puede ser denominado célula gigante inflamatoria, etc. Además, cuando estudiamos la reabsorción ósea, también encontramos que aquí existe mucha controversia, y justamente una de las cuales se refiere al osteoclasto y a la posibilidad de que ese proceso pueda verificarse en ausencia de estas células. El hecho que en nuestra experiencia nos ha sorprendido, se refiere a la ausencia total de osteoclastos. Es interesante tener en cuenta que una cosa es la presencia o no de osteoclastos, en relación al momento de reabsorción y otra es la evidencia de que esa reabsorción se hace sin la intervención de esos elementos. En un parámetro normal, es normal encontrar osteoclastos, a los cuales ubicamos en el cuadro de remodelamiento óseo y también consideramos normal que ellos se encuentren en aquellas corticales de presión; esto induce a pensar que si en el lado tracción, de aposición ósea¹⁴, encontramos una célula que pueda tener las características morfológi-

cas del osteoclasto, dudaremos que lo sea y, mientras no exista una reacción o coloración estrictamente específica de ese elemento, el diagnóstico debe descartarlo.

En nuestro trabajo sobre el maxilar superior³¹ se evidencieron bolsas profundas y presencia de osteoclastos. Estas bolsas se supusieron en relación directa a la acción de los ganchos. El aparato actuaba en el maxilar inferior únicamente cuando el animal realizada movimientos oclusivos. Estos movimientos son antero-posteriores y dado que los molares inferiores ocluyen por vestibular de los superiores (a la inversa del humano), el contacto de la placa se realizaba con las cúspides lingüales inferiores en su vertiente lingual, desarrollándose en el molar inferior una fuerza hacia vestibular. De esta manera se produce una fuerza de presión en la cortical ósea vestibular, principalmente en su región marginal. De acuerdo a lo que se expuso, hay un ligero ensanche del arco alveolar inferior. Es indudable que esta tabla ósea ha sufrido un proceso de remodelación. El cuadro histológico revela osteoide por fuera, pero en la cortical de presión hay ausencia de osteoclastos, presentando sin embargo otras características de ese proceso de reabsorción. Se puede pensar que en el maxilar inferior, se han desarrollado condiciones que no permiten la histogénesis de ese elemento; es indudable que esas condiciones tienen su origen en el aparato y en la diversas reacciones tisulares que él provoca; la ausencia de osteoclastos es general y en todas las raíces de los tres molares y en los distintos cortes de la serie, pero ellos son visibles en el

maxilar superior, lo que nos ubica por fuera de factores generales y si en el estímulo provocado por las fuerzas anormales derivadas de la placa base.

Debemos tener en cuenta que esta fuerza a pesar de ser anormal, tiene con la fisiológica la característica de intermitencia, lo que da por consecuencia que la pared que sufre presión en actividad, cuando se hace el retiro de la placa, se produce, hasta cierto punto, un efecto contrario, habría, según algunos autores⁴⁷, una tracción de las fibras,

Nos conviene ahora comentar los cambios que hemos descrito en el ligamento, los cuales pueden ser referidos a la célula y sustancias intercelulares. En la interpretación de estos cuadros no todos los autores están de acuerdo. Así los términos necrosis e hialinización¹⁴, son discutidos. Esta discusión tiene un mayor desacuerdo cuando se intenta interpretar los mecanismos que entran en juego para producirlas. Los efectos de tracción y presión como causas mecánicas actuando directamente sobre las fibras o comprimiendo los vasos, son, como se vió, de capital importancia para la mayoría de los autores. También se ha tenido en cuenta la presión tisular de los líquidos¹⁴, como consecuencia del trastorno vascular, pudiendo ello constituir un verdadero estímulo. No se debe perder de vista este trastorno vascular, por su intervención en el metabolismo.

Queremos ahora destacar la posibilidad de esa modificación en el intercambio vascular repercutiendo en los diversos elementos del tejido, en la disposición de los mismos y aún actuando sobre el propio sistema vascular y su peritelio.

Para comprender esta relación y la posibilidad de mecanismos que se ponen en juego, nos conviene tener presente a los siguientes hechos:

Primero: importancia del aporte de sustancia que se hace a través del endotelio. El tejido vive en una u otra forma, o muere, según ese aporte. La célula y sus funciones dependen de ésto, aunque reconocemos la existencia de otros elementos que también gobiernan su actividad.

El segundo se refiere a la renovación constante de los elementos del tejido; entre ellos consideramos a la fibra. Cuando la fibra cambia de dirección, es posible también deducir que ello significa una nueva fibra en una dirección distinta.

Tercero: lo anterior es mejor comprendido si tenemos en cuenta que la fibra no es otra cosa que una sustancia amorfa que ha modificado su constitución química. Hasta cierto punto, podemos suponer que sale de ella y vuelve a ella; cuando se encuentra en este proceso, sus propiedades tintoriales se modifican.

Con la base de estos tres puntos, tratemos de interpretar lo que ocurre en el ligamento cuando es sometido a fuerzas fuera de lo normal.

Desde los primeros momentos, es decir desde la segunda aplicación nocturna del aparato, se ha producido una vasodilatación. Este trastorno vascular, examinado en el conjunto del maxilar, presenta diversas características que se refieren a regiones y a duración de la experiencia. En el ligamento, los grandes vasos y espacios interfasciculares, parecerían mostrar una

ubicación con preferencia hacia un lado del ligamento, siendo escasos o cruentos en el opuesto. Además, antes de los 21 días, esos vasos parecen estar desprovistos de glóbulos rojos. También desde los primeros momentos, el ligamento se encuentra invadido por una red de capilares en las más diversas direcciones. Por fuera de las modificaciones de estos capilares, de su evolución según duración de la experiencia y de los mecanismos que se ponen en juego para que se produzcan y varíen, debemos considerar la indudable relación entre la modificación del aporte de sustancias y las variaciones en el cuadro normal del tejido.

En primer término tenemos a esa red de capilares por fuera de los espacios interfasciculares. Si bien en el ligamento normal ellos existen, es indudable un aumento; éste puede ser aparente, por una presión en actividad de los que podían considerarse colapsados o por la formación de nuevos capilares. En cualquiera de los dos casos, el hecho que es evidente se refiere a una desviación de las fibras de su dirección normal. Estas fibras, de acuerdo a lo visto, pueden desviarse, cambiar de dirección, o hacerse nuevas, en otra dirección. Veámos ahora otros hechos y examinémoslos deduciendo si tienen alguna relación con lo anterior y en qué dirección nos conducen.

El fenómeno de las fibras no se refiere exclusivamente a un cambio en la dirección; hay regiones donde éstas se encuentran separadas y tenidas en forma distinta, frecuentemente argirófilas, teniendo la sustancia que las rodea, el aspecto de fluidos; hay también regiones donde solamente se evidencia a éstos

y en otras casi exclusivamente a sustancia amorfía. Es indudable que con estos cuadros, es posible deducir que se está produciendo una renovación rápida de estos elementos, los cuales se disponen de una manera disinta, la que obedece más a la anatomica de los vasos, que a la función de sostén. La similitud con cuadros histológicos en otras regiones del organismo, permite deducir que el trastorno vascular, sin estar independiente de las fuerzas y sus particularidades, depende en mucho de las exigencias metabólicas. Podríamos pensar que el trauma articular constituye el irritante que conduce a esas exigencias metabólicas, las que serían el punto de partida del trastorno vascular, el que a su vez dà por consecuencia las variaciones que estamos estudiando.

Inyecciones de diversas sustancias en el ligamento (experiencias en perros), dan lugar a cuadros similares.

Debemos tener en cuenta otro hecho más; no se trata exclusivamente de un trastorno vascular, conduciendo a una mayor salida de sustancia, con su consecuente edema, sino que conjuntamente a este cuadro, es posible observar una actividad celular aumentada; hay picniosis y por regiones el número de células parece ser mayor; este hecho indudablemente apoyaría al proceso de renovación de fibras y no al cambio de dirección.

Diversos autores han señalado un aumento en el número de células y la interpretación que se les daba, era por un estímulo formariz, debido al tipo de fuerza. La interpretación que ahora presentamos difiere y si bien tiene sus apoyos, también tiene muchos aspectos dudo-

sos y tampoco se descarta la importancia del tipo de fuerza, la cual, según características, puede actuar como un inhibidor o un estimulante de la actividad celular, pero esto depende de diversos elementos. Si la fuerza que introducimos y que no deja de ser otra cosa que una variante en la fisiología masticatoria, se constituye en el punto de partida de un estímulo vascular, de acuerdo a las exigencias metabólicas que se derivan del sobre-estímulo, ese reflejo depende de muy diversos factores, químicos, nerviosos, endócrinos, pero en el cual existen aún muchas interrogantes, como para pretender una interpretación excluyente del fenómeno.

Debemos pues entender que entre los distintos elementos que van a dar característica a la respuesta vascular, el tipo de fuerza juega un rol, que no puede considerarse con simplismo mecánico. Los mismos cambios óseos y medulares que fueron descritos, nos evidenciarían que estamos frente a una modificación en el intercambio de sustancias, que va más allá de un simple efecto local.

RESUMEN

El efecto de una fuerza de dirección linguo-vestibular, producida por un aparato de uso nocturno, aplicado al maxilar superior de la rata, en períodos de 2 a 50 días, provoca en el maxilar inferior las siguientes modificaciones:

1 — Desde las primeras aplicaciones se observa un trastorno vascular congestivo, cambios óseos manifiestos por una tinción polimorfa, migración del epitelio del anillo interdental y desorganización de la estructura del ligamento.

2 — Después de 10 días los cambios anteriores evolucionan:

- se mantiene el trastorno vascular en la fibro-mucosa y ligamento.

- la formación de bolsa patológica evoluciona lentamente en la mayoría de los casos, pero no excluye la formación de bolsas profundas.
- en la tabla ósea vestibular se hace una activa aposición ósea, observándose osteoide en la margen.
- a los 8 días las corticales pierden su diferenciación en zonas de tensión y presión, pero a medida que avanza la experiencia, ellas se muestran distintas y la mayoría de las raíces presentan una cortical de activa reabsorción vestibular en su tercio marginal pero hay ausencia de osteoclastos.
- el tejido óseo del septum interradicular se normaliza, pero lo frecuente es observar espacios medulares disminuidos, con formación ósea endóstica.
- en el ligamento hay una red rica de capilares extensamente distribuida, la que parece influir en el cuadro desorganizado de las fibras y sustancia amorfa. Las células son frecuentemente picnóticas.
- los espacios interfasciculares varían; en general se disponen hacia un lado del contorno paradental; algunos de ellos se encuentran colmados de elementos celulares, proliferación del retotelio; tampoco son raros los trombos y vasos dilatados con gruesas paredes endoteliales.

CONCLUSIONES

La fuerza intermitente provocada por un aparato de uso nocturno, ha dado lugar a un trastorno vascular, del cual parecen depender los cuadros que se han señalado: aposición ósea vestibular, formación de pequeñas bolsas interdentarias, reabsorción de las corticales de presión sin la intervención de osteoclastos.

DISCUSION GENERAL DE LAS TRES EXPERIENCIAS

Se analizarán ahora comparativamente los resultados de las tres experiencias, principalmente los referidos a la bolsa patológica y los correlacionados al trastorno vascular.

En los dos primeras experiencias la bolsa patológica se puede considerar como la consecuencia de la acción directa de la goma, la que comprime a los tejidos y los traumatiza.

En la experiencia número tres, la bolsa corresponde a los cambios tisulares provocados por la fuerza a través del diente.

De esta manera se plantea una doble etiología de la bolsa, incluyéndose la posibilidad de que el trauma de oclusión sea una causa inicial o primaria en parodontios.

Conviene tener en cuenta a dos cosas; la primera referida a la etiología general de la bolsa patológica, donde hay que admitir la posibilidad de que actúen diversos factores, los que pueden participar de diversa manera. La segunda se refiere a los mecanismos que intervienen para provocar el cambio, pero ahora considerándolos sobre cada tejido en particular. A estos podemos clasificarlos en tres grupos

1. Referidos al anillo epitelial, el cual en la bolsa se caracteriza por proliferar.
2. La reacción inflamatoria, lo que significa una desorganización de la estructura normal con disminución o pérdida de función.
3. Destrucción ósea, implicando pérdida parcial del parodonto de sostén dento-óseo.

En cualquiera de estos punos hay discusiones y pensamos que los resultados de nuestras experiencias, pueden aportar algo de luz a la misma.

En primer término consideremos al crecimiento epitelial. La proliferación de este epitelio ya ha sido considerada por nosotros^{33, 34, 35}, principalmente en su posible relación con la inflamación y también en su reabsorción espontánea experimental, ocurriendo en el proceso de curación.

Recientemente³¹ se observaron cuadros de crecimiento, donde el epitelio migraba apicalmente, independientemente de una reacción inflamatoria; esto nos lleva a considerar que por lo menos, una de las características de la bolsa^a pueda ser interpretada de diversa manera.

Debemos reconocer, que aún es una incógnita la causa de esa proliferación, y si ella puede pensarse en un estímulo de crecimiento por una sustancia química, es indudable que ella existe normalmente, factor de crecimiento en el primer esbozo dentario, y también en condiciones patológicas, las que pueden ser diversas.

De lo anterior es posible deducir, que también ese estímulo puede originarse en el trastorno vascular que tiene por causa un trauma articular.

Pero un crecimiento del anillo de adherencia, no significa necesariamente una bolsa patológica, sino la presencia de uno de sus elementos constitutivos. Pero, aquí también, a pesar de toda nuestra ignorancia, debemos reconocer otro hecho, el cual se refiere a la interpretación que se hace de todo cuadro alterado.

Cuando hay una alteración de las formas, se sobreentiende que también hay una variación de la función, lo que considerado en el epitelio de adherencia, se traduciría en la misma función de unión, de ese epitelio al diente.

Lo dicho nos pone en camino de comprender, el porqué con esta base puede llegarse a una bolsa y por lo tanto, donde el trauma ha significado una etiología primaria.

Creemos que esta posición interpretativa no es incorrecta, dentro de los conocimientos actuales en los cuales debemos manejarlos.

De esta manera tendremos, que en aquellos casos donde el mecanismo etiológico se ubica en el trauma, la inflamación aparecerá en segundo término y posteriormente la destrucción ósea.

Esto corresponde a la traducción de los cuadros de la experiencia número 3, pero en la 1 y 2, donde la reacción defensiva del conjuntivo es causada por la goma, ocurre en primer término.

Además, en la bolsa patológica hay que considerar a la reacción inflamatoria y a la pérdida de hueso y donde esta última se le supone una consecuencia de la primera.

Veamos ahora la pérdida ósea en las tres experiencias, especialmente la ubicada por fuera de la región de la bolsa.

En la experiencia número 1 se hicieron dos observaciones: la vacuolización con transformación de regiones óseas en conjuntivo y otras zonas de reabsorción osteoclástica.

En la experiencia número 2, aunque también se observa la vacuolización, domina la reabsorción osteoclástica.

En la número 3 no se observa ni a una ni a otra.

El primero de estos procesos, se puede considerar una transformación conjuntiva del tejido óseo, previa disolución de la parte inorgánica y de la transformación del osteocito en célula reticulada.

La reabsorción osteoclástica es el resultado de una actividad celular del conjuntivo, que en la literatura se discute si es exclusiva del osteoclasto, el que se originaría tanto de la célula reticulada como del osteoblasto mismo.

Podríamos decir, que la reabsorción ósea, considerada por fuera de la región de la bolsa patológica, no ha exigido, para producirse, una reacción inflamatoria y si una actividad especial de elementos, que normalmente existen orientados en otra dirección.

Pero las experiencias 1 y 2, muestran también otro hecho, que conviene destacar: estas pérdidas óseas, a medida que avanza la experiencia, son reparadas, se forma nuevo hueso, aún en aquellas regiones inter-radiculares, donde había desaparecido totalmente; frente a esto, el hueso destruido en la bolsa no se repara.

En trabajos anteriores, hemos examinado las diversas opiniones y hemos estudiado las posibilidades de reparación o reestructuración, desde el punto de vista experimental.

Una reinserción con formación de nuevo hueso, entre otras cosas, se encuentra condicionada por la forma como se ha hecho la destrucción, formación ósea que sólo es posible, cuando la bolsa tiene la situación de un proceso intra-óseo.

Lo anterior es lo que ocurre en las experiencias 1 y 2, pues las regiones reparadas, tienen las características exigidas por experiencias anteriores; pero además, nos evi-

dencian que esa pérdida ósea, no tiene necesariamente porque ser una consecuencia de un proceso inflamatorio, lo que nos lleva a pensar, referido a bolsa patológica, que esta destrucción puede tener lugar, en algunos casos, en forma primaria.

El otro hecho común a las tres experiencias, es el trastorno vascular.

En las discusiones parciales de cada una, ya se señaló la importancia de este trastorno. La fuerza aplicada, condiciona la respuesta vascular y de esta manera a lo que extiavasa. Este cambio en el filtrado vascular, determina alteraciones en el cuadro histológico.

En términos generales, se puede decir, que según la calidad de lo que filtra, será la variación en el aspecto microscópico.

Esto sería el significado del trastorno vascular descrito en estas experiencias.

Si estuvieran resueltos todos los problemas sobre las variaciones que se originan por modificaciones en ese filtrado, se podrían clasificar a los mismos, de acuerdo a los cambios que se observan en los tejidos, pero desgraciadamente aún se desconoce mucho sobre este problema.

De acuerdo a la hipótesis que estamos desarrollando, las distintas fuerzas experimentadas constituyen estímulos variables, que conducen a diferentes trastornos vasculares. Estas diferencias se deducen por las variaciones en los cuadros histológicos y en esta forma indicarían que la respuesta vascular, varía en las diversas etapas de la experiencia, siendo hasta cierto punto, paralelos en las tres que se han realizado.

En efecto :initialmente en todas hay una modificación en la estruc-

tura ósea, tanto en la sustancia amorfía como en la célula y espacios medulares. Si bien en las dos primeras experiencias, estas modificaciones progresan, hasta llegar a la pérdida del tejido óseo, en etapas más avanzadas se observa una reestructuración, la que puede ser comparable con el aumento de la actividad endóstica de la tercera experiencia.

El máximo desplazamiento dental se obtuvo por acción de la fuerza continua.

La fuerza discontinua, al actuar menos tiempo y permitir el retorno del diente a su posición, determinó diastemas de menor magnitud en el mismo tiempo.

Los efectos de las fuerzas intermitentes no son comparables, en este sentido, con las anteriores, por las diferencias en la dirección de su acción.

Los tres tipos de fuerzas utilizadas, son traumáticas ya que provocan lesiones tisulares de diverso grado.

En la experiencia 1, la goma por su permanencia y por la intensidad de su acción, resulta muy traumizante.

En la experiencia número 2, la intensidad de la fuerza es la misma, pero el tiempo de aplicación es menor; ese descanso, en cualquiera de los tres loes de animales, no es suficiente para permitir la reparación tisular.

En la experiencia 3, por su aplicación únicamente nocturna y por su acción intermitente, es la que resulta menos traumática.

Es indudable que al emplear el término traumático calificando a la fuerza, hacemos referencia al primer elemento que desencadena la respuesta vascular, la que, por fuerza de la acción directa sobre los tejidos en las dos primeras expe-

riencias, induce a una pérdida total de la trama ósea, y, únicamente después de regulado este trastorno, aún en plena acción de la fuerza, se inicia el proceso reparativo.

En la tercer experiencia, el proceso de reabsorción y aposición, suceden concomitantemente; hablamos de fuerza menos traumática lo que indudablemente significa otro excitante vascular.

CONCLUSIONES GENERALES

1. Los diferentes modos de acción de las fuerzas determinan lesiones y reacciones distintas. La magnitud de estos cambios está de acuerdo con la intensidad y la duración de la aplicación de las fuerzas.
2. El trastorno vascular parece constituir el fundamento de los cambios tisulares, condicionando la reacción de los tejidos; el tipo de fuerza parece influir en la modalidad del cambio circulatorio.
3. Es esta modificación, inducida por el tipo de fuerza, la que lleva a la pérdida ósea, aún en zonas aparentemente no sometidas a acción mecánica. La reabsorción ósea ocurre por diversos mecanismos, osteoclasis, metaplasia, halisteresis, los que también varían de acuerdo al tipo de fuerza.
4. La diversidad de respuestas vasculares en los distintos territorios, influyendo en el metabolismo, puede conducir a explicar las diferencias de alteraciones, tanto en la misma como en las distintas experiencias.
5. Es por tal razón que durante la acción de las fuerzas ya se evidencian intentos de reparación tisular, reestructuración ósea. Estos son más notorios cuando hay intervalos de descanso entre las aplicaciones, que cuando la agresión es continua.

BIBLIOGRAFIA

1. BHASKAR, S. N. y ORBAN, B. — Experimental Occlusal Trauma. *J. Periodont.*, 26: 270, 1955.
2. BREITNER, C. — Bone Changes Resulting From Experimental Orthodontic Treatment. *Amer. J. Orthodont.*, 26: 521, 1940.
3. CAHAN, L. R. — Hiperemic Decalcification. *Oral Surg., Oral Med., Oral Path.* 7: 332, 1954.
4. COOLIDGE, E. D. — Traumatic and Functional Injuries Occurring in the Supporting Tissues of Human Teeth. *J.A.D.A.*, 25: 343, 1938.
5. ERIKSON, B. E.; KAPLAN, H. y AISENBERG, M. S. — Orthodontic and Transeptal Fibers. *Amer. J. Orthodont. and Oral Surg.*, 31: 1, 1945.
6. FEDY, P. — The Effects of Stresses on the Periodontium of Syrian Hamster. *J. Periodont.*, 29: 292, 1958.
7. FREY, H. — Tissue Changes Caused by Orthodontic Treatment. *Brit. Dent. Jour.*, 84: 52, 1948.
8. GLICKMAN, I. y WEISS, L. — Role of Trauma From Occlusion in Initiation of Periodontal Pocket Formation in Experimental Animals. *J. Periodont.*, 26: 14, 1955.
9. GLICKMAN, I.; STEIN, R. y SMULOW, J. B. — The Effect of Increased Functional Forces Upon the Periodontium of Splinted and Non Splinted Teeth. *J. Periodont.*, 32: 290, 1961.
10. GOTTLIEB, B. — Supporting Tissues of Teeth. *J.A.D.A.*, 1873, 1943.
11. GOTTLIEB, B. — Some Orthodontic Problems in Histologic Illumination. *Amer. J. Orthodont.*, 32: 113, 1946.
12. GUPTA, O. P.; BLECHMAN, H. y STAHL, S. S. — Effects of Stress on the Periodontal Tissues of Young Adult Male Rats and Hamsters. *J. Periodont.*, 31: 413, 1960.

13. HANCOX, N. — The Osteoclast. En: Biochemistry and Physiology of Bone. Bourne, G. H. Academic Press, U.S.A. 1956. Pág. 213.
14. HAÜPL, K. — Modificaciones de los Tejidos Bajo la Influencia de los Aparatos Ortodóncicos. Tratado General de Odontostomatología; tomo V, Editorial Alhambra.
15. HELLER, M.; MCLEAN, F. C. y BLOO, W. — Cellular Transformations in Mammalian Bones Induced by Parathyroid Extract. Amer. J. Anat., 87: 315, 1950.
16. HELLER - STEINBERG, M. — Ground Substance, Bone Salts and Cellular Activity in Bone Formation and Destruction. Amer. J. Anat., 89: 347, 1951 (citado por Hancox, 13)
17. HEMLEY, S. — The Clinical Significance of Tissue Changes Incidental to Tooth Movement. Amer. J. Orthodont., 41: 5, 1955.
18. HUETTNER, R. J. y YOUNG, R. W. — The Movability of Vital and Devitalized Teeth in the Macaque Rhesus Monkey. Amer. J. Orthodont., 41: 594, 1955.
19. HUETTNER, R. J. y WHITMAN, C. L. — Tissue Changes Occurring in the Macaque Rhesus Monkey During Orthodontic Tooth Movement. Amer. J. Orthodont., 44: 328, 1958.
20. ITOIZ, M. E., CARRANZA, F. A. y CABRINI, R. L. — Histologic and Histometric Study of Experimental Occlusal Trauma in Rats. J. Periodont., 34: 305, 1963.
21. KROON, D. B. — The Bone Destroying Function of Osteoclasts. Acta Anatomica, 21: 1, 1954.
22. LEFKOWITZ, W. y WAUGH, L. M. — Experimental Depression of Teeth. Amer. J. Orthodont. and Oral Surg., 31: 21, 1945.
23. LEFKOWITZ, W. y WAUGH, L. M. — Connective Tissue Changes Associated with Variable Occlusal Stresses. J.A.D.A., 24: 1577, 1937.
24. MACAPANPAN, L. C. — Early Changes Following Toth Movement in Rats. Amer. J. Orthodont., 39: 956, 1953. (Abstract).
25. MACAPANPAN, L. C.; MEYER, J. y WEINMANN, J. P. — Mitotic Activity of Fibroblasts After Damage to the Periodontal Membrane of Rat Molars. J. Periodont., 25: 105, 1954.
26. MACAPANPAN, L. C. y WEINMANN, J. P. — The Influence of Injury to the Periodontal Membrane on the Spread of Gingival Inflammation. J. D. Res., 33: 263, 1954.
27. MACAPANPAN, L. C.; WEINMANN, J. P. y BRODIE, A. G. — Early Tissue Changes Following Tooth Movements in Rats. Angle Orthodont., 24: 79, 1954 (citado por Myiers y Wyat⁴⁰). Resumen en R.A.O.A., 43: 144, 1955.
28. MARSHALL, J. A. — Root Absorption of Permanent Teet. A Study of Bone and Tooth Changes Incident to Experimental Tooth Movement. J.A.D.A., 17: 1221, 1930.
29. MARSHALL, J. A. — A Study of Bone and Tooth Changes Incident to Experimental Tooth Movement and its Application to Orthodontic Practice. Internat. J. Orthodont. and Dent. for Children, 19: 1, 1933.
30. MAZZONI, J. S. — El Paradencio de los Molares de la Rata. Rev. Argent. de Stomatología, Año 2; N° 3, 1957.
31. MAZZONI, J. S. y GONZALEZ, V. — Repuesta del Maxilar de la Rata a la Aplicación de Placas Bases Removibles. Odont. Urug., 19: 48, 1963.
32. MAZZONI, J. S.; BONETTO, S. y GUIMARAENS, E. — Los Estimulantes Biogénicos en el Parandencio de la Rata Blanca. Anales Fac. Odont. Uruguay, 6: 197, 1957.
33. MAZZONI, J. S. — El Problema de la Reinscripción en Periodoncia. R.A.O.A., 39: 217, 1954.
34. MAZZONI, J. S. — Aporte experimental al Estudio de la Reinscripción. R.A.O.A., 47: 246, 1959.
35. MAZZONI, J. S. — Readherence Epitelial. Odont. Urug., 14: 707, 1959.
36. MAZZONI, J. S. — La Reestructuración Osea en Paradentosis. Anales Fac Odont. Uruguay, 7: 53, 1958.
37. MC LEAN, F. C. — The Mechanism of Resorption of Bone. En: Biochemistry and Physiology of Bone. Bourne, G. H.; Academic Press, 1956. Pag. 712.
38. MOYERS, R. S. — The Periodontal Membrane in Orthodontics. J.A.D.A., 40: 22, 1950.
39. MOYERS, R. E. y BAUER, J. L. — The Periodontal Response to Various Tooth Movements. Amer. J. Orthodontics, 36: 572, 1950.
40. MYERS, H. L. y WYATT, W. P. — Some Histopathologic Changes in the Hamster as the Result of a Continuously Acting Orthodontic Appliance. J. D. Res., 40: 846, 1961.
41. OPPENHEIM, A. — Tissue Changes Particulary of Bone, Incident to Tooth Movement. Amer. J. Orthodont., 3: 57, 1911-1912.
42. OPPENHEIM, A. — Bone Changes During Tooth Movement. Internat. J. Orthodontia, 16: 535, 1930.

43. OPPENHEIM, A. — Crisis in Orthodontia. *Internat. J. Orthodontia*, 19: 1201, 1933; 20: 18, 1934; 20: 137, 1934; 20: 250, 1934; 20: 331, 1934; 20: 461, 1934; 20: 542, 1934; 20: 639, 1934; 20: 759, 1934; 20: 964, 1934; 20: 1072, 1934; 20: 1178, 1934.
44. ORBAN, B. — Tissue Changes in Traumatic Occlusion. *J.A.D.A.*, 15: 2090, 1928.
45. ORBAN, B. — Biologic Problems in Orthodontia. *J.A.D.A.*, 23: 1849, 1936.
46. RAMFORD, S. y KOHLER, C. A. — Periodontal Reaction to Functional Occlusal Stress. *J. Periodont.*, 30: 95, 1959.
47. REITAN, K. — The Initial Tissue Reactions Incident to Orthodontic Tooth Movement. *Acta Odont. Scandinav.*, 9: Suppl. 6, 1951.
48. REITAN, K. — The Behavior of Malassez' Epithelial Rests During Orthodontic Tooth Movement. *Acta Odont. Scandinav.*, 19: 443, 1961.
49. REVESZ, J. y CHASE, S. W. — Capacity of Periodontal Vessels on Pressure and Tension Sides of Teeth Moved by Orthodontic Appliances. *J. D. Res.*, 26: 143, 1947.
50. ROTHBLATT, J. M. y WALDO, C. M. — Tissue Response to Tooth Movement in Normal and Abnormal Metabolic States. *J. D. Res.*, 32: 678, 1953 (Abstract).
51. SCHWARZ, A. M. — Tissue Changes Incidental to Orthodontic Tooth Movement. *Internat. J. Orthodont.*, 18: 331, 1932.
52. SCOTT, B. L. y PEASE, D. C. — Electron Microscopy of the Epiphyseal Apparatus. *Anat. Record*, 126: 465, 1956.
53. SKILLEN, W. G. — Tissue Changes the Result of Artificial Stimuli and Injury. *J.A.D.A.*, 27: 1554, 1940.
54. SKOGSEORG, C. — The Use of Septotomy (Surgical Treatment) in Connection With Orthodontic Treatment and the Value of this Method as a Proof of Walkhoff's Theory of Tension of the Bone Tissue After Regulation of Teeth. *Internat. J. Orthodont.*, 18: 1044, 1932.
55. STAHL, S. S.; MILLER, S. C. y GOLDSMITH, E. D. — The Effects of Vertical Occlusal Trauma on the Periodontium of Protein Deprived Young Adult Rats. *J. Periodont.*, 28: 87, 1957.
56. STAHL, S. S.; MILLER, S. C. y GOLDSMITH, E. A. — Effects of Various Diets on the Periodontal Structures of the Hamsters. *J. Periodont.*, 29: 7, 1958.
57. STARR, K. W. — Delayed Union in Fractures of Long Bones. *Mosby*, St. Louis, 1947 (citado por Hancox, 1951).
58. STUTEVILLE, O. H. — Injuries to Teeth and Supporting Structures Caused by Various Orthodontic Appliances and Methods of Preventing These Injuries. *J.A.D.A.*, 24: 1494, 1937.
59. THOMA, K. H. y GOLDMAN, H. M. — Types of Alveolar Bone Resorption Found in Periodontal Disease. *Amer. J. Orthodont.*, 24: 63, 1938.
60. THOMPSON, H. E. — Speculations on the Potencialities of Connective Tissue Fibers. *Amer. J. Orthodont.*, 41: 778, 1955.
61. THOMPSON, H. E.; MYERS, H. I. y FLANAGAN, V. D. — Preliminary Macroscopic Observations Concerning the Potenciality of Supra-Alveolar Collagenous Fibers in Orthodontics. *Amer. J. Orthodont.*, 44: 485, 1958.
62. WALDO, C. M. — Method for the Study of Tissue Response to Tooth Movement. *J. D. Res.*, 32: 690, 1953 (Abstract).
63. WALDO, C. M. y ROTHBATT, J. M. — Histologic Response to Tooth Movement in the Laboratory Rat. *J. D. Res.*, 33: 481, 1954.
64. WEINMANN, J. P. y SICHER, H. — Bone and Bones. *C. V. Mosby Co.*, St. Louis, 1947. Pág. 107.
65. WEINMANN, J. P. — The Adaptation of the Periodontal Membrane to Physiologic and Pathologic Changes. *Oral Surg., Oral Med., Oral Path.*, 8: 977, 1955.
66. WENTZ, F. M.; JARABAK, J. y ORBAN, B. — Experimental Occlusal Trauma Imitating Cuspal Interferences. *J. Periodont.*, 29: 117, 1958.
67. YEN, P. K. J. y ROTHBLATT, J. M. — Early Tissue Changes Following Tooth Movement in the Laboratory Rat at Varying Periods of Time After the Application of Stress. *Amer. J. Orthodont.*, 41: 318, 1955.
68. ZAKI, A. E. y VAN HUYSEN, G. — Histology of the Periodontium Following Tooth Movement. *J. D. Res.*, 42: 1373, 1963.
69. ZANDER, H. A. y MUHLEMAN, H. R. — The Effect of Stresses on the Periodontal Structures. *Oral Surg., Oral Path., Oral Med.*, 9: 380, 1956.