

# Factores que Regulan la Morfogénesis y el Crecimiento Mandibular Humano

Factors that Regulate the Morphogenesis and Human Mandibular Growth

María Angélica Montenegro R. & Mariana Antonia Rojas R.

---

**MONTENEGRO, R. M. A. & ROJAS, R. M. A.** Factores que regulan la morfogénesis y el crecimiento mandibular humano. *Int. J. Odontostomat.*, 1(1):7-15, 2007.

**RESUMEN:** La regulación del crecimiento y desarrollo cráneo-facial está controlada por una serie de interacciones celulares y con la matriz extracelular que estimulan los procesos de proliferación y diferenciación. De fundamental importancia es la cresta neural, una población de células especializadas de células progenitoras que generan los huesos, cartílagos y tejido conectivo de la región.

La mandíbula se forma por osificación membranosa en el mesénquima del primer arco faríngeo, pero desarrolla cartílagos secundarios como centros de crecimiento en el cóndilo, en el proceso coronóideo, en el ángulo mandibular y en la sutura intermaxilar (sífnisis). Estos cartílagos difieren en su origen, su estructura histológica y su respuesta a factores hormonales, metabólicos y mecánicos con respecto a los cartílagos de los huesos largos.

Debido a que las células proliferativas son mesenquimáticas y no cartilaginosas, los mecanismos celulares y moleculares que regulan el crecimiento en los cartílagos secundarios, son todavía muy poco conocidos.

Los productos génicos BMP (proteína morfogenética de hueso), Ihh (Indian hedgehog), FGF (factor de crecimiento de fibroblastos), Sox-9 y VEGF (factor de crecimiento vascular endotelial) son de gran importancia en el crecimiento mandibular. Este trabajo resume la información reciente acerca de los factores de crecimiento y factores de transcripción, potenciales reguladores del proceso de osificación membranosa y del crecimiento de los cartílagos secundarios de la mandíbula.

**PALABRAS CLAVE:** mandíbula; cartílago condilar; cartílagos secundarios; Indian hedgehog; factores de crecimiento; factores de transcripción.

---

## INTRODUCCIÓN

La morfogénesis de la mandíbula humana, no se puede separar del resto del esqueleto cráneo-facial y requiere para su desarrollo de una integración muy bien organizada de varias estructuras, como el víscerocráneo, el neurocráneo, el SNC, los músculos faciales y masticadores, el tejido conjuntivo y la vascularización.

De fundamental importancia en el proceso morfogenético, son las células de la cresta neural, población migratoria de células indiferenciadas, pluripotenciales que generan la mayoría de los tejidos de cabeza y cuello como cartílago, hueso y teji-

do conjuntivo y que además, son muy importantes en la organización de los patrones de diferenciación celular (Guan *et al.*, 2005).

El origen y determinación de la cresta neural es producto de interacciones entre la placa neural y el ectoderma superficial en una etapa muy temprana del desarrollo. En este proceso es crucial, una señal que proviene de un gradiente de concentración de BMP (proteína morfogenética de hueso). La BMP es una familia de factores de crecimiento perteneciente a la superfamilia de los TGF- $\beta$  (factores de crecimiento transformante  $\beta$ ). Uno de los hechos que demues-

tran el efecto de la BMP, es la observación que los ratones transgénicos de tipo knockout para BMP-2, en su mayoría son letales en la etapa de gastrulación, sin embargo en un pequeño porcentaje de embriones que sobrevive hasta la etapa somítica, hay ausencia completa de migración de células de la cresta neural (Walker & Trainor, 2006).

Una vez determinada, la población celular de la cresta neural de las distintas vesículas del encéfalo (prosencefalo, mesencefalo y rombencefalo), se mueve a lo largo de caminos específicos hacia una región determinada. Así por ejemplo, la cresta neural del prosencefalo y mesencefalo coloniza la región frontonasal y periocular (Fig. 1 A).

Por su parte, el rombencefalo origina las rombómeras (7 segmentos contiguos) y desde las rombómeras 2, 4 y 6, las células de la cresta neural migran para colonizar el 1º, 2º y 3er arco faríngeo respectivamente.

Las células que se dirigen a la mandíbula, se asocian con los precursores mesodérmicos de los músculos y con el ectodermo de la región (Fig. 1 B). Esta conexión se mantiene hasta que los músculos con sus envolturas conjuntivas se mueven a otras partes de la cabeza.

Una vez que alcanzan su destino, las células de la cresta neural proliferan y se diferencian en tipos celulares específicos, dando origen a los elementos cráneo-faciales a través de interacciones celulares. Este proceso de desarrollo es controlado por una compleja cascada de regulación genética que involucra a una serie de genes del desarrollo, especialmente a los de la familia de la BMP (Spears & Svoboda, 2005).

El uso de modelos animales y técnicas modernas de biología molecular, han facilitado las investigaciones del desarrollo cráneo-facial y su extrapolación al desarrollo humano.

La mandíbula se forma por osificación intramembranosa, pero desarrolla cartílagos secundarios que difieren de los cartílagos primarios por su origen embriológico, su organización histológica y su modo de regulación del crecimiento. De este modo, la osificación inicial es membranosa, pero más tarde en el desarrollo se agregan centros de osificación endocondral. Ambos procesos involucran una condensación inicial de tejido mesenquimático y formación de hueso calcificado. La osificación membranosa se hace directamente, mientras que la osificación endocondral incorpora un paso intermedio en el cual el cartílago regula el crecimiento y patrón de desarrollo del hueso.

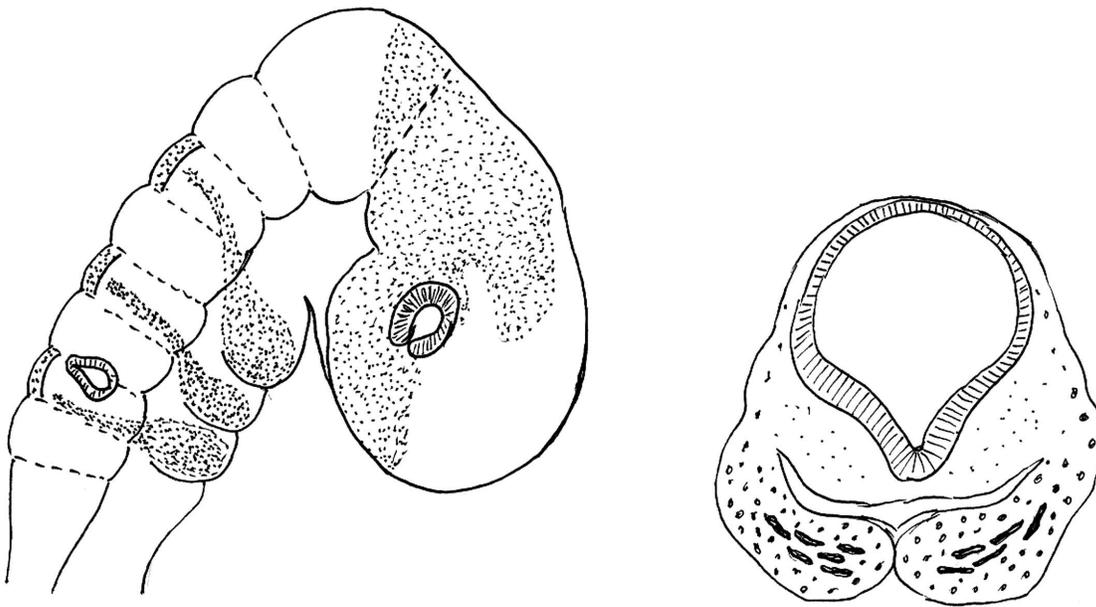
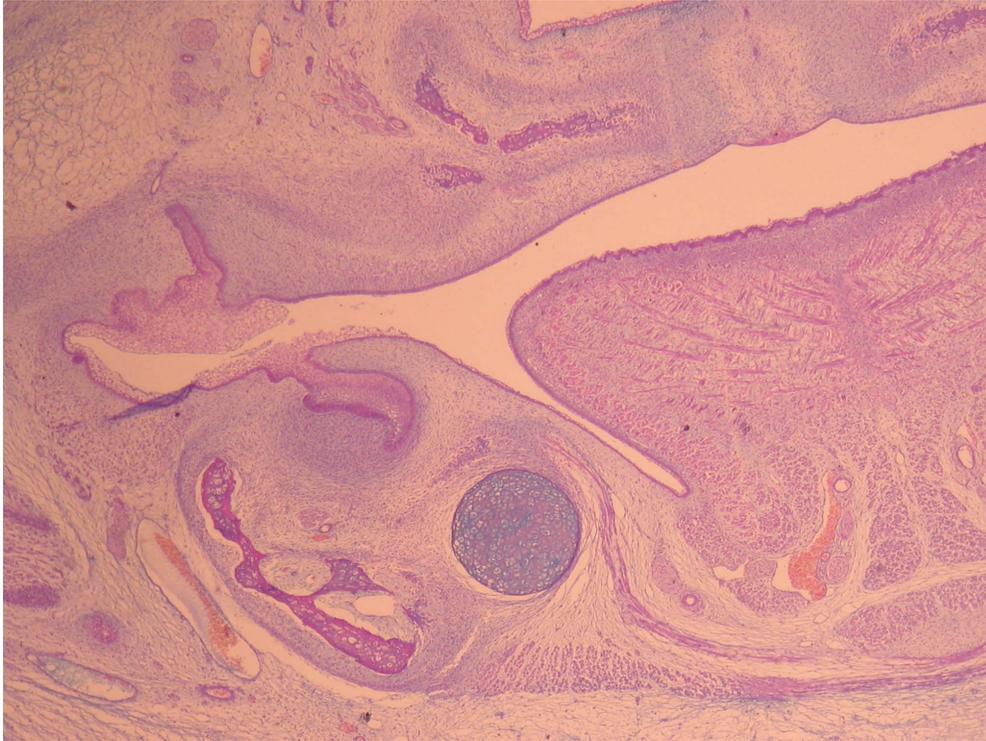


Fig. 1. Esquema que muestra el patrón de migración de las células de la cresta neural cefálica hacia la región facial y faríngea, en el ratón. A. Vías migratorias de la cresta neural desde las rombómeras 2, 4 y 6 hacia el interior de los tres primeros arcos faríngeos. A partir del mesencefalo y prosencefalo, colonizan el proceso frontonasal y rodean la vesícula óptica. B. Dentro de los arcos faríngeos, de la cresta neural se ubican rodeando las células premusculares derivadas del mesoderma.

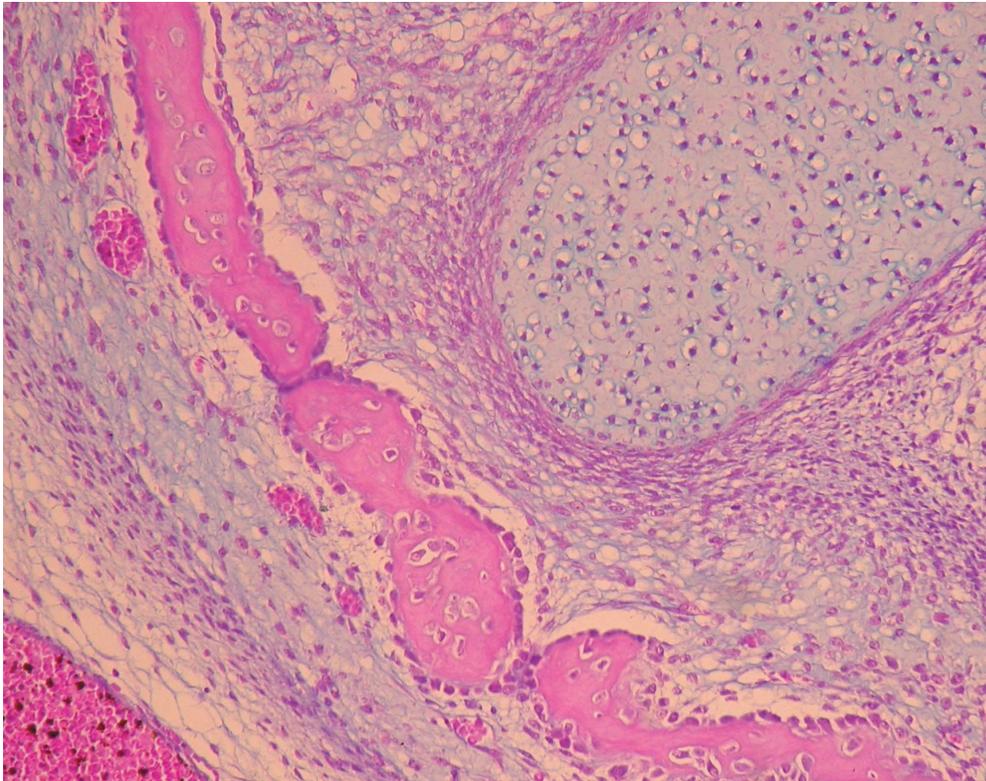
Filogenéticamente, la mandíbula aparece en peces óseos y con características similares a las de

los mamíferos. Desde el comienzo del desarrollo mandibular, se relaciona con el cartílago mandibular

(Meckel), que es más antiguo evolutivamente, ya que está presente en peces cartilaginosos como el tiburón.



Numerosos han sido los estudios en distintos vertebrados, que han tratado de dilucidar la función morfogenética del cartílago mandibular. Actualmente se conoce que es fundamental en la determinación de la forma de la mandíbula y que no tiene ninguna función en la formación del hueso mandibular, el cual es inducido por el epitelio que reviste el proceso mandibular (Brandini *et al.*, 2005).



**MORFOGÉNESIS INICIAL.** El desarrollo de la mandíbula se inicia en dos centros de osificación membranosa en el mesénquima del proceso mandibular, a las 7 semanas de desarrollo (Figs. 2 A y B). Comienza en la vecindad del ángulo formado por los ramos de los nervios mental y alveolar inferior, al separarse del nervio mandibular. Al inicio, se forma un semianillo óseo alrededor del nervio y arteria y las trabéculas óseas se extienden hacia atrás y hacia delante. De este modo, el

Fig. 2. Osificación inicial de la mandíbula en el tejido mesenquimático del primer arco faríngeo derivado de la cresta neural y alejado del cartílago mandibular, en embriones de cerdo (*Sus scrofa*). H. E. y Azul Alcían. A. 40X y B. 100X.

hueso en desarrollo del cuerpo mandibular tiene el aspecto de un canal abierto hacia arriba donde se alo-

jan el paquete neurovascular y los gérmenes dentarios (Fig. 3).

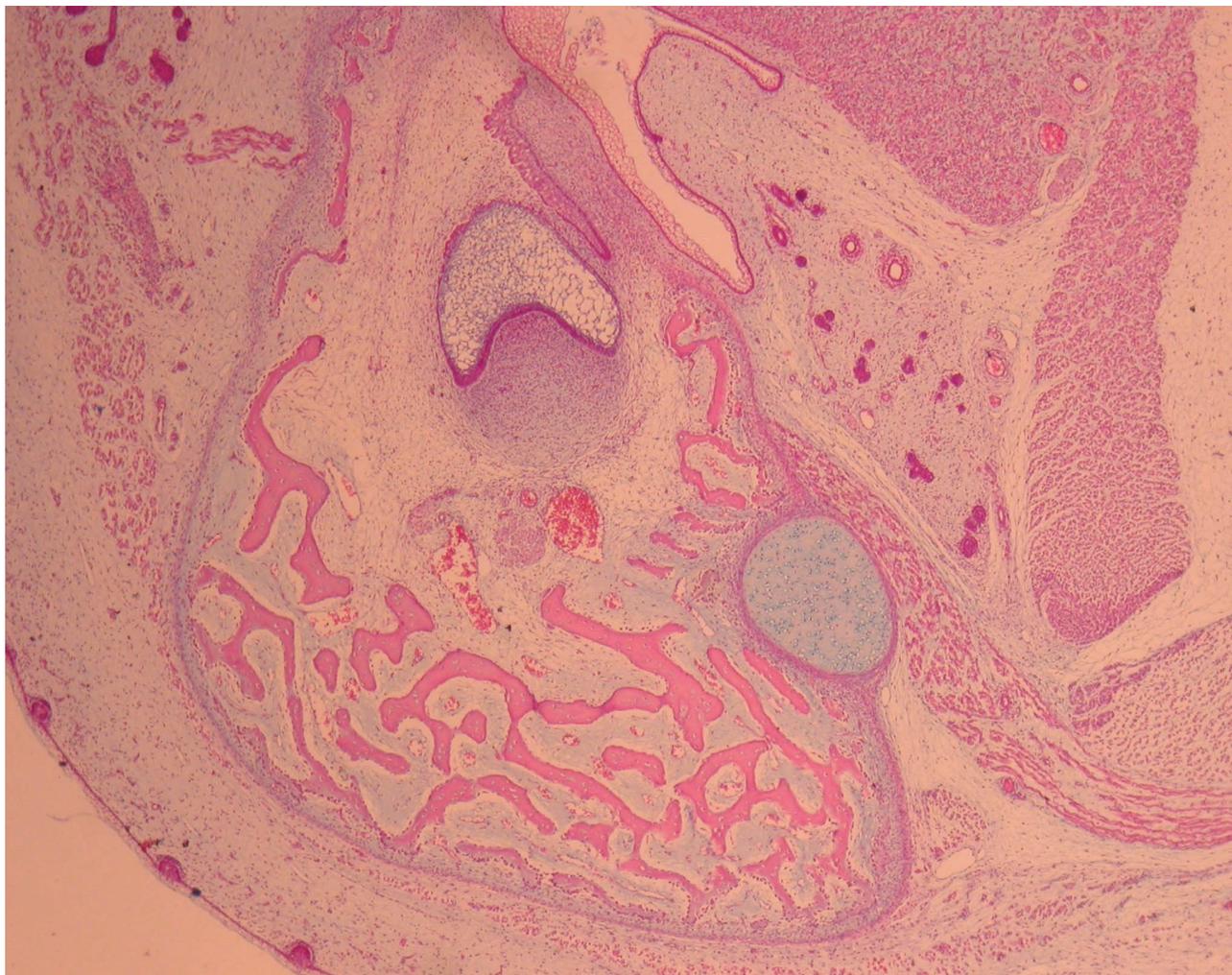


Fig. 3. Osificación membranosa de la mandíbula en embriones de oveja. El hueso recién formado es como un canal abierto en cuya concavidad se ubican el nervio y la arteria alveolar inferior. El cartílago mandibular queda rechazado hacia la región lingual. H. E. y Azul Alcán. 40X

Al avanzar la osificación, el cartílago mandibular, que guía este proceso involucre, excepto en su parte distal donde se osifica para formar los huesos martillo y estapedio y en su extremo medial donde experimenta osificación endocondral a la altura de la región canina (Figs. 4 A y B). La osificación endocondral de esta zona tiene características similares a la que existe en la base del cráneo y en los cartílagos de crecimiento y cartílagos articulares de los huesos largos (Wurgaft & Montenegro, 2003; Hinton & Carlson, 2005).

En la osificación endocondral, se origina internamente una población proliferativa de condrocitos que

expresan colágeno tipo II y más periféricamente de células pericondrales que expresan colágeno tipo I. Posteriormente, los condrocitos salen del ciclo proliferativo, se hipertrofian y empiezan a sintetizar colágeno tipo X en vez de II. Esta capa de cartílago hipertrofico forma una malla de colágeno tipo X, ya que se reabsorbe más fácilmente que el colágeno tipo II para ser reemplazada por hueso.

El cartílago que es avascular, inicia una vascularización y los osteoblastos secretan colágeno tipo I asociado a la nueva vasculatura. Los condrocitos hipertroficos se mueren por apoptosis y son reemplazados por hueso trabecular. Todo este proceso está

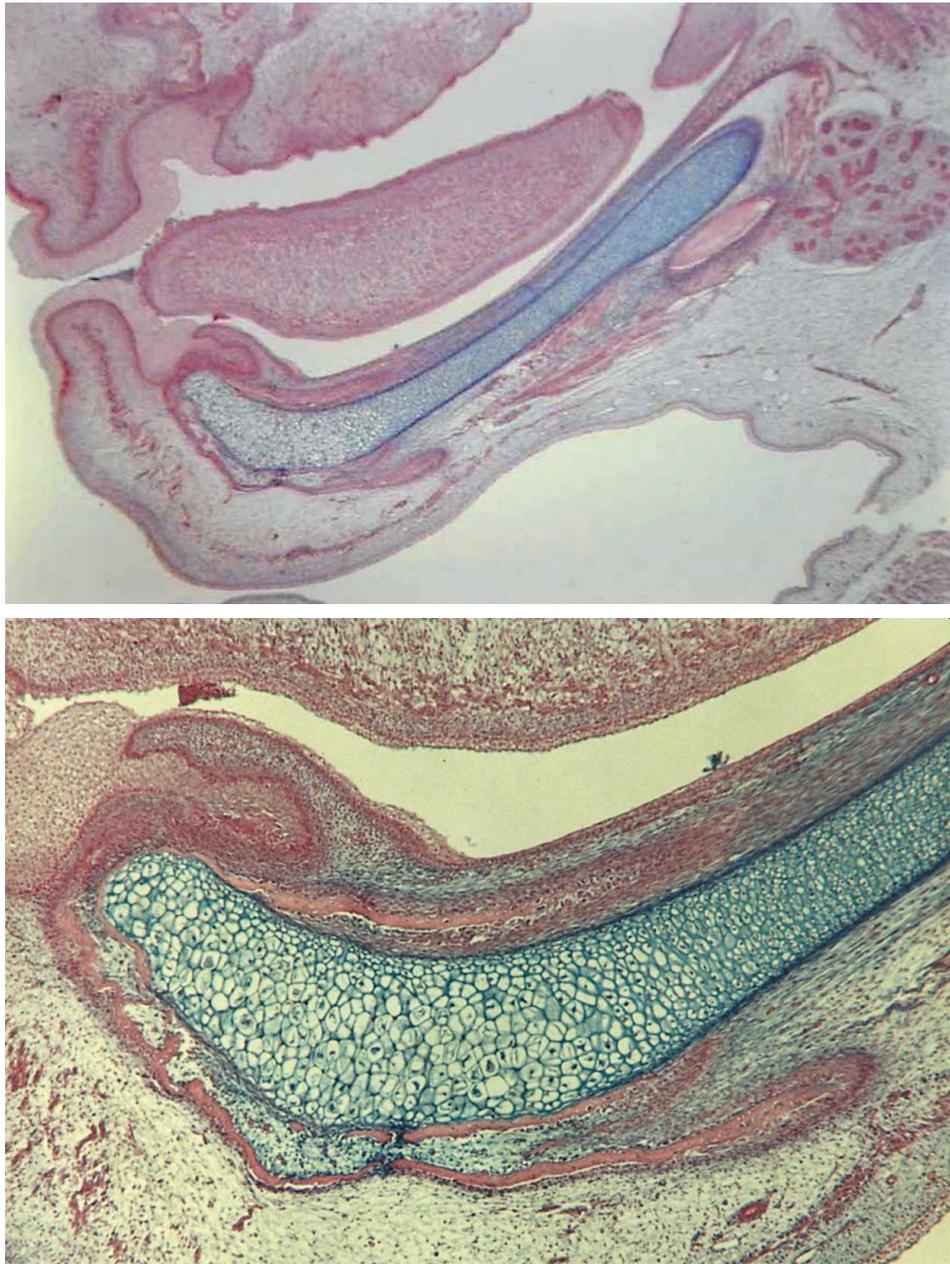


Fig. 4. Osificación endocondral del extremo medial o anterior del cartílago mandibular a nivel de la región canina. Se observan los condrocitos hipertróficos y en regresión. H. E. y Azul Alcian. A. 40X y B. 400X.

regulado por la hormona del crecimiento (GH) y por el FGF-3 entre otros. Se ha observado que mutaciones específicas de este factor origina acondroplasia, alteración caracterizada por crecimiento reducido de los huesos largos y de la base del cráneo. Frecuentemente, los portadores de la mutación, se mueren en los primeros días de vida y el análisis histológico de estos individuos permite observar zonas proliferativas estrechas y condrocitos hipertróficos desorganizados.

Por otra parte, se ha demostrado que el mecanismo de osificación membranosa involucra la acción de los factores de crecimiento, BMP -2, 4 y 7 que actúan desde la epidermis de la región, activando en las células derivadas de la cresta neural, un factor de transcripción, el Cbfa-1, el cual transforma las células mesenquimáticas en osteoblastos (Ornitz & Marie, 2002; Nie y *et al.*, 2006).

El ratón heterocigoto para el gen Cbfa-1, muestra alteraciones esqueléticas similares al síndrome humano llamado displasia cleidocraneal, cuyos portadores presentan suturas del cráneo abiertas y en los adultos, persisten las fontanelas muy amplias. La clavícula, que también presenta osificación membranosa, está ausente. Estos pacientes tienen deleciones o mutaciones puntuales del gen Cbfa-1 que no tienen las personas normales (Opperman *et al.*, 2005). Los ratones mutantes y knockout para el gen Cbfa-1, sólo tienen el esqueleto cartilaginoso, ya que el proceso de osificación membranosa, se ha eliminado.

Así mismo, la sobreexpresión de BMP cambia el patrón esquelético resultando alterado el tamaño y morfología de la cara y la deficiencia de BMP en ratones, causa múltiples defectos del esqueleto craneofacial.

Además, la inactivación de algunos mediadores de la actividad de la BMP en el ratón, origina una mandíbula hipotrófica. En estos casos, el cartílago

anterior está ausente y por lo tanto no se forma la sínfisis mandibular, que es un sitio crítico del crecimiento de la parte anterior de la mandíbula. El resultado son dos huesos mandibulares separados.

Así mismo la BMP es muy importante en la formación del hueso alveolar. Se ha observado que los ratones deficientes del factor de transcripción Msx-1, en los cuales hay ausencia de proceso alveolar, pueden ser recuperados por administración ectópica de BMP-4. Es decir, BMP-4 media la función del gen Msx-1 en el control del hueso alveolar, regulando la expresión de otros genes (Ekanayade & Hall, 1997).

Por otro lado, las mutaciones del FGF-2 se han asociado a cráneosinostosis. Este factor de crecimiento actuaría en los procesos de osificación membranosa aumentando la formación de hueso, aunque la proliferación celular del tejido mesenquimático es normal.

**CARTILAGOS SECUNDARIOS.** Cuatro cartílagos secundarios, no derivados del cartílago mandibular,

influyen el crecimiento de la mandíbula. Aparecen en la región condilar, en el proceso coronóideo, en el ángulo de la mandíbula y en la sutura intermedial (sínfisis mandibular).

Al contrario a los cartílagos de los huesos largos y los de la base del cráneo, los cartílagos secundarios de la mandíbula derivan de células periósticas que se relacionan con el hueso adyacente de la mandíbula y se forman alejados del cartílago mandibular (Meckel) (Fig. 5).

Estos cartílagos presentan también diferencias morfológicas porque sus capas superficiales (pericondrio) tienen células indiferenciadas mesenquimáticas que secretan una matriz extracelular rica en colágeno tipo I en vez de colágeno tipo II como los condrocitos. Son estas células indiferenciadas las que proliferan para hacer crecer el cartílago y no los condrocitos. Este pericondrio se continua con el periostio que cubre la mandíbula y la capa proliferativa se continua con la capa osteogénica del periostio.

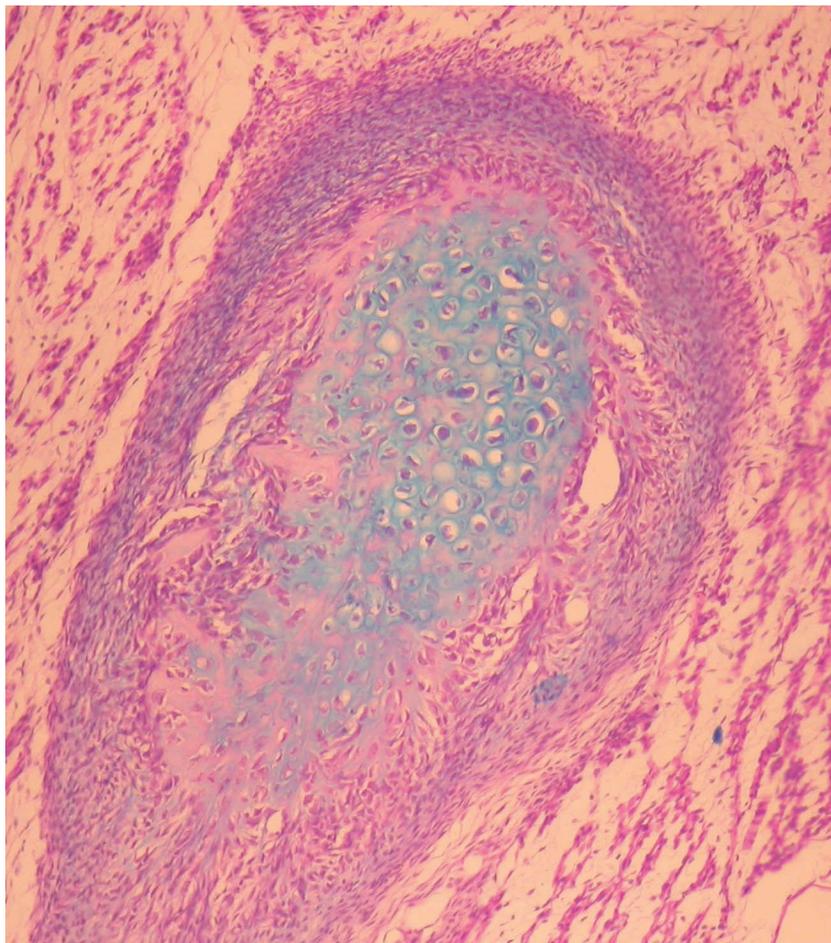


Fig. 5. Proceso coronóideo en feto de 3 meses. H. E. y Azul Alcian. 200X.

En los últimos años, el análisis de la estructura y comportamiento de los cartílagos secundarios de la mandíbula, ha suscitado gran interés y así se ha obtenido mucha información acerca de las características celulares y moleculares que regulan el crecimiento del proceso condilar, aunque todavía no se conocen completamente (Hinton & Carlson).

El cartílago condilar es un cartílago secundario que en individuos subadultos sirve tanto como centro de crecimiento, como lugar de articulación. De este modo, exhibe características funcionales de ambos, tanto de placa de crecimiento, como de cartílago articular, pero difiere de ambos en aspectos fundamentales de su desarrollo, estructura y modos de crecimiento en lo siguiente: (Barraquero *et al.*, 1992; Wurgaff & Montenegro).

1. Los condroblastos condilares emergen de células conectivas indiferenciadas de la capa de tejido conjuntivo que reviste la superficie del cartílago del cóndilo mandibular. Esta

actividad proliferativa dura hasta los 20 años, pero las células persisten pudiendo reasumir su actividad proliferativa y remodelar la superficie articular frente a cambios funcionales (Fig. 6). El cartílago hipertrófico situado bajo estas células se transforma en fibrocartílago.

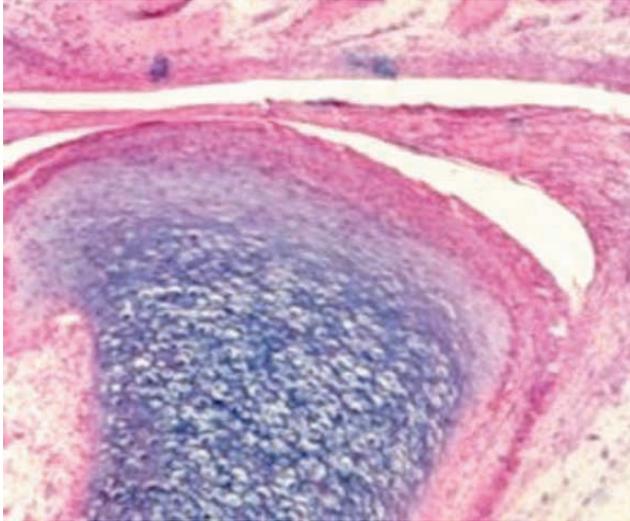


Fig. 6. ATM fetal. Se observa el cartílago condilar con las distintas zonas de la superficie del cóndilo mandibular: capa fibrosa superficial, capa proliferativa y capa de cartílago hipertrófico. H & E Azul Alcian100X.

2. Presenta canales vasculares que cruzan perpendicularmente el cartílago y llegan hasta la zona de osificación (Fig. 7). Estos canales contienen vasos sanguíneos que cumplen una función nutricia para el cartílago.

3. Presenta colágeno tipo I además del tipo II, que es exclusivo en los huesos largos.

4. Presenta diferente respuesta a factores hormonales, mecánicos y metabólicos

**REGULADORES MOLECULARES.** Factores mecánicos locales y la actividad muscular, influyen fuertemente el crecimiento del cartílago condilar (Rabie *et al.*, 2002).

La severa restricción de los movimientos de la mandíbula debido a la fijación intermaxilar, da como resultado una pérdida progresiva de los condrocitos hipertróficos, reducción del contenido de

proteoglicanos de la matriz, reducción del grosor del cartílago y transformación del cartílago en hueso. Estos cambios son reversibles cuando se moviliza la mandíbula.

Evidencias experimentales en animales, han demostrado que el tamaño y forma de la mandíbula es afectado por la resección de distintos músculos masticadores, incluyendo músculos suprahióideos. Del mismo modo, una dieta blanda que disminuye el trabajo muscular o la condilectomía uni o bilateral, tiene el mismo efecto en el crecimiento mandibular.

El gen homeobox, *indian hedgehog* (*Ihh*), que codifica para un factor de transcripción, cumple una importante función en el crecimiento del cóndilo mandibular. Así se ha visto que la carga mecánica repetitiva, induce la expresión de *Ihh*, el cual aumenta el número de células mesenquimáticas en proliferación y por lo tanto la cantidad de cartílago formado. Estos dos eventos juntos aumentan el crecimiento del cóndilo mandibular (Tang *et al.*, 2004; Ng *et al.*, 2006).

El *Ihh*, actuaría como un mediador que convierte fuerzas mecánicas, como puede ser el desplazamiento mandibular anterior, en proliferación celular y

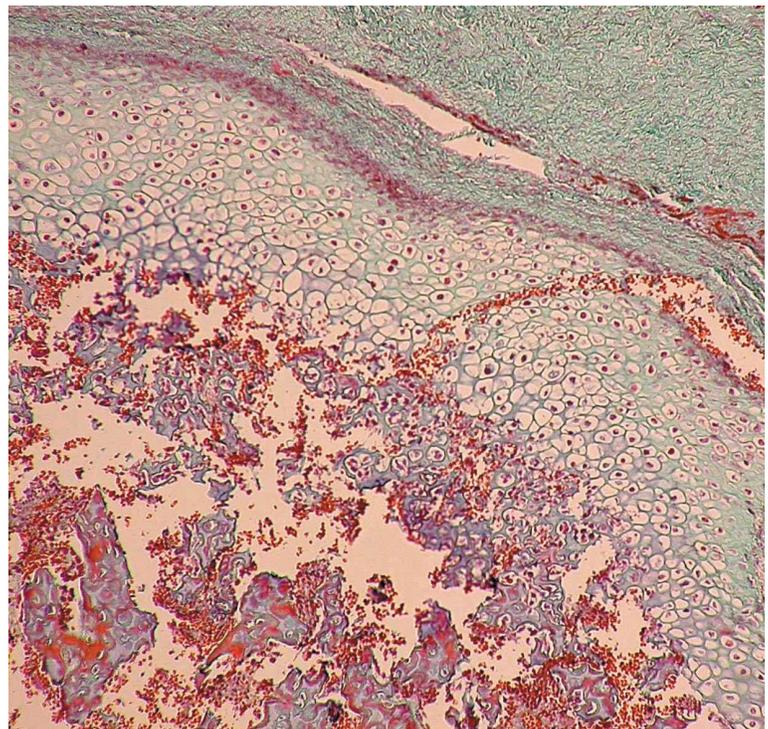


Fig. 7. Cartílago del cóndilo mandibular que muestra los canales vasculares. Técnica de Masson. 100X

en formación de cartílago en el cóndilo mandibular (Rabie *et al.*, 2003; Teixeira *et al.*, 2006).

Por otra parte, hay algunas evidencias que la proliferación celular en la capa proliferativa es estimulada por el factor de crecimiento de insulina (IGF) (Montenegro, 2004).

La hormona del crecimiento (GH) parece tener menos importancia comparado con los huesos largos, pero de alguna manera modula el crecimiento craneofacial, directa o indirectamente, ya que ratones gigantes tienen cuerpo mandibular aumentado y los ratones enanos tienen cuerpo mandibular reducido, pero en ambos casos, la rama de la mandíbula está normal (Ramirez-Yañez *et al.*, 2005).

La transformación de las células

mesenquimáticas provenientes de la capa proliferativa en condroblastos que sintetizan colágeno tipo II y que luego se transforman en condrocitos hipertróficos, es estimulada por el factor de transcripción Sox-9 producto de un gen homeobox (Bi *et al.*, 1999). La disminución de la función articular producida por resección del músculo masetero por ejemplo, disminuye el grosor del cartílago del cóndilo mandibular y disminuye significativamente la expresión de Sox-9 (Montenegro; Manopinivate *et al.*, 2006).

Por último, la formación de nuevos vasos sanguíneos y la diferenciación de células osteogénicas con formación de hueso, es estimulada por el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) (Carvelaro *et al.*, 2000). La síntesis de colágeno tipo X por los condrocitos hipertróficos, es estimulada por la hormona paratiroidea (PTH) (Montenegro).

---

**MONTENEGRO, R. M. A. & ROJAS, R. M. A.** Factors that regulate the morphogenesis and human mandibular growth. *Int. J. Odontostomat.*, 1(1):7-15, 2007.

**ABSTRACT:** Regulation of growth and craniofacial development is controlled by the interactions of cells with each other and with the extracellular environment through signal transduction pathways that control the differentiation process by stimulating proliferation or causing cell death. Of fundamental importance to mandibular development is the neural crest, a specialized population of stem and progenitor cells which generate the bone, cartilage and conjunctive tissue of the first branchial arch.

The mandible arises by intramembranous ossification, but develops secondary cartilages as growth centers. Secondary cartilages of the mandible arise in the condylar process, in the coronoid process, angular process of the mandible, and in the intermandibular suture (mental symphysis). These are different, not only in their origins, but in their histologic organization and in their response to hormonal and mechanical factors with articular cartilages of long bones.

Because the cells that divide to effect growth and adaptation in these cartilages are of perichondrial/periosteal rather than chondrogenic origin, the cellular and molecular mechanisms that regulate their growth are only beginning to be understood. The main differences of secondary cartilages from cartilages of the limbs and cranial base are, that condylar condroblasts arise from undifferentiated conjunctive cells and the appearance of vascular canals that cross cartilage perpendicularly and connect with the ossification zone. Collagen type I seems to be more important in this process than collagen type II.

BMP signaling maintains regulatory roles in skeletons and skeletal growth. Indian hedgehog, Sox-9, fibroblastic growth factor (FGF) and vascular endothelial growth factor (VEGF), are also important in mandibular growth.

This article summarizes information regarding growth factors and transcription proteins that are potential growth regulators in these secondary cartilages.

**KEY WORDS:** mandible, secondary cartilages, condylar cartilage, indian hedgehog, growth factors, transcription proteins, bone morphogenetic protein.

---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Barraquero, R.; Palacios, J. & Rodriguez, J. I. The role of the condylar cartilage in mandibular growth. A study of thanatophoric dysplasia. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 102:220-6, 1992.

Bi, W.; Deng, J.; Zhang, Z. & Behringer, R., De Crombrughe, B. Sox-9 is required for cartilage formation. *Nat. Genet.*, 22:85-9, 1999.

- Brandini, D. A.; Sala, M. A. & Lopes, R. A. Semprini, M. & Contreras, M. G. Effects of cigarette on the Meckel's cartilage of rat fetus: morphologic, morphometric and stereologic study. *Braz. Dent. J.*, 16: 62-6, 2005.
- Carvelaro, M. F.; Cermelli, S.; Cancedda, R. & Descalzi-Cancedda, F. Vascular endotelial growth factor (VEGF) in cartilage neovascularization and chondrocyte differentiation auto-paracrine role during endochondral bone formation. *J. Cell Sci.*, 113:59-61, 2000.
- Ekanayake, S. & Hall, B. K. The in vivo e in vitro effects of bone morphogenetic protein-2 on the development of the chick mandible. *Int. J. Dev. Biol.*, 41:67-81, 1997.
- Guan, G.; Shi, S. & Kramer, P. R. Role of adult stem cells in craniofacial growth and repair. *Semin. Orthod.*, 11:227-33, 2005.
- Hinton, R. J. & Carlson, D. S. Regulation of growth in mandibular cartilage. *Semin. Orthod.*, 11:209-18, 2005.
- Montenegro, M. A. Factores que regulan el crecimiento del cóndilo mandibular. *Rev. Chil. Ortod.*, 21: 6-16, 2004.
- Manopinivate, A.; Kaneko, S. & Soma, K. An impact of masticatory function on IL-1beta and SOX-9 expression in condyle. *J. Med. Dent. Sci.*, 53:67-74, 2006.
- Ng, T. C.; Chiu, K. W.; Rabie, A. B. & Hagg, U. Repeated mechanical loading enhances the expression of Indian edgehog in condylar cartilage. *Front. Biosci.*, 11:943-8, 2006.
- Nie, X.; Luukko, K. & Kettunen P. BMP signaling in craniofacial development. *Int. J. Dev. Biol.*, 50:511-21, 2006.
- Opperman, L. A.; Gakunga, P. T. & Carlson, D. S. Genetic factors influencing morphogenesis and growth of sutures and synchondroses in the craniofacial complex. *Semin. Orthod.*, 11:199-208, 2005.
- Ornitz, D. M. & Marie, P. J. FGF signaling pathways in endochondral and intramembranous bone development and genetic disease. *Genes Dev.*, 16: 1446-65, 2002.
- Rabie, A. B. M.; She, T. T. & Hägg, U. Factors regulating mandibular condylar growth. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 122:401-9, 2002.
- Rabie, A. B. M.; She, T. T. & Hägg, U. Functional appliance therapy accelerates and enhances condylar growth. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 123:1-10, 2003.
- Ramirez-Yañez, G. O. Smid, J. R. & Waters, M. J. Influence of growth hormone on the craniofacial complex of transgenic mice. *Eur. J. Orthod.*, 27:494-500, 2005.
- Spears, R. & Svoboda, K. H. Growth factors and signaling proteins in craniofacial development. *Semin. Orthod.*, 11:184-98, 2005.
- Tang, G. H.; Rabie, A. B. & Hagg, U. Indian edgehog: a mechanotransduction mediator in condylar cartilage. *J. Dent. Res.*, 83:434-8, 2004.
- Teixeira, U. C., Teixeira, A. C. & Luz, J. G. Skeletal changes alter experimentally displaced condylar process fracture in growing rats. *J. Craniomaxillofac. Surg.*, 34:220-5, 2006.
- Walker, M. B. & Trainor, P. A. Craniofacial malformations: intrinsic vs extrinsic neural crest cell defects in Treacher Collins and 22q11 deletion syndromes. *Clin. Genet.*, 69:471-9, 2006.
- Wurgaft, R. & Montenegro, M. A. *Desarrollo y estructura de la articulación témporo-mandibular*. Editorial Servimpres, Santiago, 2003.

Dirección para correspondencia:  
Prof. Dra. María Angélica Montenegro M.  
Loma del Canelo 9506  
Las Condes  
Santiago - CHILE.

Fono : 56-2-978 6261  
Celular : 09-9692560  
Fax : 978 6264

mmontene@med.uchile.cl

Reibido : 06-12-2006  
Aceptado: 14-03-2007



ACCESORIOS



ALAMBRES



BANDAS



BRACKETS



CEMENTACIÓN



ELASTÓMEROS



EQUIPOS



EXTRAORAL



INSTRUMENTOS



INTRAORALES



LIGADURAS



MODELOS



MICROIMPLANTES



RETRACTORES



TRAINERS



TUBOS



# OrtoTek®

ARTÍCULOS DENTALES

## Micro Implantes para Anclaje en Ortodoncia

La mayor innovación en tecnología ortodóncica en el último decenio: **MICRO TORNILLOS DE TITANIO** para implantes óseos que permiten al ortodoncista un extraordinario anclaje no dentario, posibilitando efectuar movimientos dentarios nunca antes esperados.



NO PRODUCE OSTEOSÍNTESIS

## FLAIR (Alemania) el más Moderno Bracket de Autoligado

FLAIR, todo un nuevo sistema en autoligado. FLAIR, una exclusiva tecnología en autoligado:  
- Libre de fricción en la fase de alineamiento.  
- Control de torque y rotación en la etapa de finalización.  
- No puede ser abierto por el paciente.



Muy pequeño y estético, tiene menor grosor (2,1 mm) que los demás brackets de autoligado presentes en el mercado. Menos molesto para el paciente.

## Ortho-Coat

Barniz protector que protege al bracket y al diente. Mantiene el esmalte limpio y sano bajo los brackets. Si al retirar un bracket, ha encontrado manchas blancas (descalcificación) o caries necesita ORTHO COAT. Lesiones cariosas y descalcificaciones se pueden producir bajo y alrededor de un bracket. Los brackets mantienen restos alimenticios que el paciente no puede limpiar perfectamente y el resultado puede ser muy desagradable. Prevenga la descalcificación, la tinción y la descoloración.



## Ortho-Strips System Set

Sistema para desgastes proximales en base a un contrángulo de movimiento horizontal y huinchas de acero diamantadas.



## Separador Helliott

Separador mecánico de espacios proximales (para cortos lapsos de tiempo).



## En Ortodoncia... TODO

Av. Providencia 2653 Locales 37 y 38 Fono/Fax: (562) \*232 3093  
E-mail: ortotek@ortotek.cl www.ortotek.cl Santiago de Chile