



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MICRO-ÓSTEOPERFORACIONES, UNA ALTERNATIVA
PARA ORTODONCIA ACELERADA.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

CARLOS IVAN REYES ESPINOZA

TUTOR: Esp. ARMANDO TORRES CASTILLO

MÉXICO, D.F.

2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



AGRADECIMIENTOS

A mis padres Cecilia y Arturo:

Por darme la vida, por ser ese gran ejemplo a seguir, por todo el apoyo que recibí a lo largo de este camino, por todos los sacrificios que hicieron para darme siempre todo, por enseñarme con el ejemplo, por el cariño y los buenos consejos, después de un largo camino lo logramos, orgulloso estoy de ser su hijo. No hay palabras que describan el amor y la gratitud que me hacen sentir, los amo.

A mis hermanos Yair e Irvin

Por el apoyo, la confianza y la alegría que le dan a mi vida, estoy muy orgulloso de ustedes, siempre contarán con mi apoyo, los amo.

A mis amigos Miriam, Allan, Ale, Shantal y Luis:

Por acompañarme a lo largo de este camino, por todo lo que me enseñaron y compartieron, deseo que nuestra amistad duré por muchos años, los quiero.

A la UNAM y profesores:

Por todo lo que me ha brindado y por permitirme preparar en la máxima casa de estudios, junto con los profesores por haber sido parte fundamental de este proceso y transmitirme sus conocimientos, darme una excelente educación y hacerme lograr mi meta.

Gracias a todos de ustedes pues sin su apoyo esto no hubiera sido posible.

“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”



Contenido

OBJETIVOS.....	6
INTRODUCCIÓN.....	7
CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES.....	8
CAPÍTULO 2 BIOLOGÍA DEL MOVIMIENTO DENTAL.....	11
2.1 Respuesta periodontal y ósea a la función normal.....	12
2.2 Respuesta del ligamento periodontal y el hueso a las fuerzas mantenidas.....	14
2.2.1 Control biológico del movimiento dental.....	14
2.2.2 Efectos de la magnitud de las fuerzas.....	18
2.2.3 Efectos de la distribución de las fuerzas y tipos de movimiento dental.....	22
2.2.4 Efectos de la duración de las fuerzas y la disminución de las mismas.....	23
2.3 Efectos perjudiciales, de las fuerzas ortodóncicas.....	25
2.3.1 Movilidad y dolor.....	25
2.3.2 Efectos sobre la pulpa.....	27
2.3.3 Efectos sobre la estructura de las raíces.....	27
2.4 Mecanotransducción de las fuerzas ortodóncicas.....	28
2.4.1 Mecanismos de transducción.....	28
2.4.2 Células mecanosensibles.....	30
2.4.3 Vías de los receptores transmembranas de la proteína G ...	33
2.4.4 Canales iónicos sensibles al estiramiento.....	34
2.4.5 Disrupción del plasma.....	35
2.4.6 Vías de señalización intracelular.....	35
2.4.7 Respuesta coordinada.....	37
2.4.8 Respuesta del hueso a la carga mecánica.....	38



CAPÍTULO 3 CINÉTICA DEL MOVIMIENTO DENTAL ORTODÓNCICO	41
3.1 Fase de desplazamiento.....	41
3.2 Fase de retardo	41
3.3 Fase de aceleración y lineal	42
CAPÍTULO 4 ORTODONCIA ACELERADA	42
4.1 Farmacológico/bioquímico	44
4.1.1 Efectos de los fármacos sobre la respuesta a las fuerzas ortodóncicas	44
4.1.2 Corticosteroides	47
4.1.3 Hormona Paratiroidea (HPT).....	48
4.1.4 Vitamina D3.....	48
4.2 Otros métodos propuestos para acelerar el movimiento dental ..	49
4.2.1 Vibración Mecánica	50
4.2.2 Fotobiomodulación Láser	51
4.2.3 Fotobiomodulación LED	51
4.3 Terapia ortodóncica facilitada con cirugía.....	52
4.3.1 Movimiento en Bloque y Distracción del Ligamento	52
4.3.2 Corticotomía	53
4.3.3 Decorticación Alveolar Selectiva	56
4.3.4 Piezocirugía	57
4.3.5 Corticisión	58
4.3.6 Piezocisión	58
4.3.7 Piezopuntura	59
4.3.8 Micro-osteoperforaciones (MOP)	59
CAPÍTULO 5 PROPEL	69



5.1	Descripción del dispositivo.....	69
5.1.1	Excelleration.....	71
5.1.2	Excellerator RT.....	72
5.2	Indicaciones.....	73
5.3	Contraindicaciones.....	73
5.4	Ventajas.....	73
5.5	Precauciones.....	75
5.6	Consideraciones anatómicas.....	75
5.6.1	Maxilar.....	76
5.6.2	Mandíbula.....	80
5.7	Técnica quirúrgica.....	83
5.8	Almacenamiento.....	84
6	CONCLUSIONES.....	86
7	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	87



OBJETIVOS

- Conocer la biología celular involucrada en los movimientos dentales y qué factores aumentan al realizar las micro-osteoperforaciones.
- Determinar la técnica quirúrgica de las micro-osteoperforaciones, indicaciones, contraindicaciones y sitios anatómicos relevantes.
- Conocer los beneficios y precauciones para lograr acelerar el tratamiento de ortodoncia.



INTRODUCCIÓN

En la actualidad el número de pacientes que requieren de un tratamiento ortodóncico han ido incrementando, así mismo las expectativas y exigencias también han aumentado, esperando un tiempo de tratamiento menor, es por ello que en la búsqueda de este aceleramiento se han utilizado muchas alternativas.

Para lograr que un diente se mueva es necesario desencadenar una serie de mecanismos moleculares que regulan comportamientos celulares en el hueso alveolar y el ligamento periodontal.

Las micro-osteoperforaciones se crean a través de la mucosa, van a través del hueso cortical y el hueso medular, estimulando la respuesta inflamatoria local y por lo tanto aceleran el movimiento dental.

Este trabajo proporciona información acerca del mecanismo biológico que ocurre en el hueso al realizar las micro-osteoperforaciones, indicaciones, contraindicaciones y la técnica.



CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES

Dado que el componente fundamental del movimiento ortodóncico de los dientes es la remodelación del hueso alveolar, y esto se acelera durante la cicatrización de las heridas, la idea de que los dientes pudieran moverse más rápido tras una lesión local del proceso alveolar surgieron muy pronto en la historia de la ortodoncia.

Se dice que el norteamericano Hullahan, pionero en el campo de la cirugía oral, llevó a cabo experimentos para mover los dientes efectuando cortes en el hueso alveolar a finales del siglo XIX, y a comienzos del siglo XX se realizaron algunos experimentos esporádicos de este tipo. No obstante, este método no fue muy bien aceptado por varias razones, como la preocupación por las infecciones y la pérdida ósea en la era preantibiótica.¹

La adaptación del hueso a las cargas mecánicas ha sido reconocida por más de 100 años.

En 1892, Wolf, el primero en reportar sobre la asociación de la biología ósea y las fuerzas mecánicas, indicó en su ley de remodelado óseo, «cada cambio en la forma y la función de los huesos o de su función solamente es seguido por ciertos cambios definidos en su arquitectura interna, e igualmente por alteraciones definidos en su configuración externa».

En 1971, Liskova y Hert demostraron que las deformaciones dinámicas, más no las estáticas, causaron el incremento en la formación ósea en conejos. Desde entonces, un número de estudios han demostrado que los efectos anabólicos de la carga mecánica del hueso son más probablemente el resultado de las deformaciones dinámicas en vez de las estáticas. De hecho, la carga estática puede suprimir realmente la formación aposicional y longitudinal de hueso.²

Linge (1976) llegó a la conclusión de que las propiedades mecánicas del tejido del huésped determinan las características y la distribución de las



fuerzas mecánicas en el sitio de las reacciones tisulares. Es la alteración de estas propiedades mecánicas del tejido con adyuvantes de tratamiento lo que es atractivo para el clínico. Tener esta capacidad permite al clínico afectar directamente la respuesta del tejido en lugar de hacerlo indirectamente a través de fuerzas secundarias de la resistencia de los tejidos. A tal fin, la respuesta del tejido por lo tanto, podría cambiarse de un patrón de reparación de daños en los tejidos después de la aplicación de fuerza a la de cierta remodelación del tejido anterior de aplicación de fuerza.³

En 1978 Gunderson y colaboradores propusieron nuevamente volver a utilizar las corticotomías, pero se consideraban innecesariamente invasivas y no consiguió gran aceptación.

A mediados del siglo XX, el cirujano alemán Kõle resucitó la idea de que unos cortes entre los dientes podrían acelerar el movimiento dental. En aquellos tiempos, el norteamericano Merrill, de la Universidad de Oregón, volvió a defender este método.

A finales de la década de los noventa se recuperó la idea de que una lesión local en el hueso alveolar (en forma de cortes en la corteza del hueso interdental) podría acelerar el movimiento dental, y ha llegado a alcanzar alguna aceptación conforme se ha ido conociendo mejor su mecanismo. En estos momentos, son todavía muy pocos los estudios publicados en la literatura ortodóncica contrastada que documenten los resultados.¹

En los últimos años, se ha recolectado mucha evidencia experimental sobre la manera como el hueso se adapta a las fuerzas mecánicas, y algunas pautas comunes han emergido. Por ejemplo, Turner cree que:

1. La adaptación del hueso es conducida por la carga dinámica, en vez de de la estática
2. Solamente una duración corta de la carga mecánica es necesaria para iniciar una respuesta adaptativa

3. Las células óseas se adaptan a un entorno habitual de carga mecánica, haciéndolos menos sensibles a las señales rutinarias de la carga.

Frost presumió que el remodelado óseo inducido mecánicamente era dependiente de la deformación, no del estrés, o más específicamente, de una deformación mínima eficaz (DME).⁴

La evidencia experimental ha sugerido que el rango de DME es de aproximadamente 0,0008 a 0,002 unidades de deformación de la superficie ósea, y que las deformaciones debajo de la DME no causan el remodelado óseo.

El aumento en la duración de la carga no causa el incremento en la formación ósea. Diversos estudios incluso han demostrado que, mientras la duración de la carga está aumentada, la respuesta de la formación ósea tiende a saturarse.

Se tiene una hipótesis que indica que las células óseas pueden detectar y responder a las fuerzas mecánicas, pero que la mecanosensibilidad del hueso declina pronto después de la aplicación de la fuerza. Por consiguiente, bajo estímulo continuo, el hueso se desensibiliza ante los estímulos mecánicos. Se ha demostrado que si se da al hueso un periodo de recuperación suficiente entre los regímenes de carga (8 horas), puede recuperar su mecanosensibilidad.

La respuesta adaptativa del hueso es predominantemente el resultado no de los numerosos ciclos de deformaciones «pequeñas» durante la actividad rutinaria, sino más bien de ciclos mucho más cortos de deformaciones relativamente «grandes» producidas durante las situaciones de cargas inusuales.⁵

CAPÍTULO 2 BIOLOGÍA DEL MOVIMIENTO DENTAL

La carga mecánica del hueso es esencial para el mantenimiento de la masa e integridad ósea. Cuando se aplica una fuerza externa a un hueso, da lugar al desplazamiento de las partículas desde sus posiciones originales. El desplazamiento difiere de una partícula a la próxima y resulta en la distorsión de la forma o el volumen del hueso. Esta distorsión se llama deformación.

Para el tejido óseo alveolar sujeto a la carga mecánica, las fuerzas ortodóncicas deben convertirse en señales intracelulares en las células mecanosensibles. Esta información debe comunicarse entonces a otras células no mecanosensibles para producir una respuesta coordinada. Para que esto ocurra, los siguientes eventos deben tener lugar:

- 1) Las fuerzas ortodóncicas externas deben convertirse en una señal detectable por la célula (mecanismo de transducción).
- 2) El ligamento periodontal (LPD) y el hueso alveolar deben tener células que se sean capaces de detectar las señales inducidas por la carga mecánica (células mecanosensibles).
- 3) Las células mecanosensibles deben tener un mecanismo para detectar la señal (mecanorreceptor).
- 4) Los mecanorreceptores transducen la información de la carga a las señales intracelulares.
- 5) Las señales intracelulares dentro de las células mecanosensibles deben conducir a la producción y liberación de los mediadores celulares para comunicar la información de la carga mecánica a otras células.

Las respuestas mayores del hueso y las células del LPD mecanosensibles a la carga mecánica incluye la activación de las vías de señalización y la nueva transcripción del gen, conduciendo a la producción de los mediadores celulares, tales como el óxido nítrico (NO) y la prostaglandina E₂ (PGE₂), que se cree que desempeña un papel en la

regulación local de la formación y resorción del hueso evidenciadas en el movimiento dental ortodóncico (Fig. 1).²

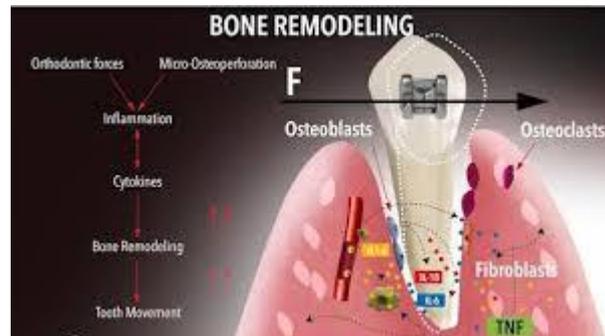


Figura 1. Remodelación ósea

2.1 Respuesta periodontal y ósea a la función normal

Estructura y función del ligamento periodontal

Cada diente está fijado al hueso alveolar y separado del alveolo adyacente por una fuerte estructura colagenosa de sujeción: el ligamento periodontal LPD.^{1,5}

En circunstancias normales, el PLD ocupa un espacio de unos 0,5 mm de anchura alrededor de toda la raíz. El principal componente del ligamento periodontal es, una red de fibrinas de colágeno paralelas, que se insertan en el cemento de la superficie radicular a un lado y en la lámina dura al otro lado. Estas fibras de sujeción discurren en un ángulo determinado y se fijan más lejos apicalmente sobre el diente que sobre el hueso alveolar adyacente. Como es lógico, esta disposición permite resistir el desplazamiento previsible del diente durante la función normal (Fig. 2).¹

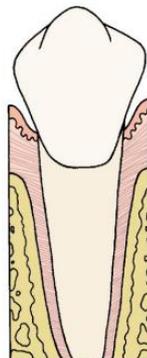


Figura 2. Representación esquemática de las estructuras periodontales

Aunque la mayor parte del espacio del LPD está ocupado por los haces de fibras colagenosas que constituyen la inserción ligamentosa, también hay que considerar otros dos componentes importantes del ligamento:

- 1) Los elementos celulares, que incluyen las células mesenquimatosas de diversos tipos, así como elementos vasculares y neurales.
- 2) Los líquidos hísticos.

Ambos desempeñan un papel importante en la función normal y posibilitan los movimientos ortodóncicos de los dientes.

Los principales elementos celulares del LPD son células mesenquimatosas indiferenciadas y su progenie, en forma de fibroblastos y osteoblastos. El colágeno del ligamento se remodela y renueva constantemente durante la función normal. Las mismas células pueden actuar como fibroblastos, produciendo nuevos materiales para la matriz de colágeno, y como fibroclastos, destruyendo el colágeno sintetizado previamente. También son constantes la remodelación y la reestructuración del alveolo óseo y del cemento radicular, aunque a menor escala, como respuesta a la función normal.¹

Los fibroblastos del LPD poseen propiedades parecidas a las de los osteoblastos, y probablemente surja un nuevo tejido óseo alveolar formado por osteoblastos que se han diferenciado de la población celular local. El hueso y el cemento son eliminados por osteoclastos especializados y cementoclastos, respectivamente. Estas células gigantes multinucleadas se diferencian bastante de los osteoblastos y cementoblastos que producen hueso y cemento. A pesar de los años de investigación dedicados a ellos su origen sigue siendo controvertido. La mayoría son de origen hematógeno; algunas pueden derivar de células progenitoras que se localizan en la zona apical, pero no de las células osteoprogenitoras locales.^{1,6}



Aunque el LPD no está muy vascularizado, contiene vasos sanguíneos y células del sistema vascular. También incluye terminaciones nerviosas, tanto terminaciones libres amielínicas relacionadas con la percepción del dolor como receptores más complejos relacionados con la información sobre la presión y la posición (propiocepción).

Conviene señalar que el espacio del LPD está lleno de líquido, que es el mismo que se puede encontrar en los restantes tejidos y que se deriva en última instancia del sistema vascular. Una cámara llena de líquido con paredes porosas, pero que retienen dicho líquido, podría ser la descripción de un amortiguador de golpes, y en una función normal el líquido hace que el espacio del LPD actúe como tal.^{1,7}

2.2 Respuesta del ligamento periodontal y el hueso a las fuerzas mantenidas

La respuesta a una fuerza mantenida sobre los dientes dependerá de la magnitud de la misma; las fuerzas intensas dan lugar a la aparición rápida de dolor, a la necrosis de los elementos celulares del LPD y al fenómeno de la «reabsorción basal» del hueso alveolar cercano al diente afectado. Las fuerzas de menor intensidad son compatibles con la supervivencia de las células del LPD y con una remodelación del alveolo dental mediante una «reabsorción frontal» relativamente indolora. En la práctica ortodóncica, lo que se pretende es conseguir el mayor movimiento dental posible mediante reabsorción frontal, aceptando que es probable que se produzcan algunas zonas de necrosis del LPD y de reabsorción basal, a pesar de nuestros esfuerzos para evitarlo.

2.2.1 Control biológico del movimiento dental

La electricidad biológica y la presión-tensión del LPD que afecta al flujo sanguíneo. La teoría bioeléctrica atribuye (al menos en parte) el movimiento dental a cambios en el metabolismo óseo controlados por las señales eléctricas que se generan por una ligera presión contra los dientes²¹. La teoría de la presión-tensión achaca el movimiento dental a cambios celulares producidos por mensajeros químicos, que se piensa se



generan por alteraciones en el flujo sanguíneo a través del LPD. Ciertamente, la presión y la tensión dentro del LPD podrían alterar el flujo sanguíneo, reduciendo (presión) o aumentando (tensión) el diámetro de los vasos sanguíneos. Ambas teorías no son incompatibles ni mutuamente excluyentes. Parece ser que ambos mecanismos pueden intervenir en el control biológico del movimiento dental.

2.2.1.1 Electricidad biológica

Se pesaba que las señales eléctricas que podrían iniciar el movimiento dental en un primer momento eran de tipo piezoeléctrico. La piezoelectricidad es un fenómeno observado en muchas sustancias cristalinas por que la deformación de la estructura cristalina produce un flujo de corriente eléctrica al desplazar los electrones de una parte de la red cristalina a otra. Se conoce desde hace muchos años la piezoelectricidad de muchos cristales inorgánicos como los de los huesos. Los cristales orgánicos pueden ser piezoeléctricos, y un excelente ejemplo de ello es el colágeno del LPD.

Las señales piezoeléctricas tienen dos características poco habituales:

- 1) Una cadena muy rápida (es decir, cuando se aplica la fuerza, se crea una señal piezoeléctrica como respuesta, que baja rápidamente a cero, aunque se mantenga la fuerza).
- 2) La producción de una señal equivalente, de dirección opuesta, cuando la fuerza deje de actuar.

Ambas características se explican por la migración de los electrones en el seno de la red cristalina al distorsionarse con la presión. Cuando se deforma la estructura cristalina permanece estable y no se observan más fenómenos eléctricos. Sin embargo, cuando deja de actuar, el cristal recupera su forma original y se observa un flujo inverso de electrones. Con esta disposición, la actividad rítmica produciría una interrelación constante de flujos de corriente en una dirección y después en la otra, que se podría medir en forma de amperaje, mientras que la aplicación y



liberación ocasional de fuerzas produce sólo una señal ocasional de este tipo.

Los iones presentes en los líquidos que bañan el tejido óseo vivo interactúan con el complejo campo eléctrico que se forma al doblarse el hueso, generando señales eléctricas en forma de voltaje y también de cambios de temperatura. Debido a ello, se pueden detectar corrientes de convección y de conducción en los líquidos extracelulares, y estas corrientes dependen de las características de dichos líquidos. Los pequeños voltajes que se registran reciben el nombre de «potenciales de circulación». Aunque son diferentes de los flujos de corriente piezoeléctrica, estos voltajes tienen en común su rapidez de aparición y fluctuación al aplicar tensiones cambiantes sobre el hueso.

Ya no cabe duda alguna de que las señales generadas por las tensiones tienen importancia en el mantenimiento general del esqueleto. Sin estas señales, se pierde mineral óseo y se produce atrofia general del esqueleto. Las señales que genera la deformación del hueso alveolar durante la masticación normal tienen seguramente la misma importancia para el mantenimiento del hueso alrededor de los dientes.

Por otra parte, las fuerzas mantenidas de este tipo que se emplean para inducir la movilización ortodóncica de los dientes no producen señales importantes generadas por las tensiones. Sin embargo, mientras se mantenga la fuerza no ocurrirá nada. Si las señales generadas por la tensión fueran importantes para producir el remodelado óseo asociado con la movilización ortodóncica de los dientes, sería mejor aplicar una presión vibratoria. Aunque los experimentos iniciales indican que una fuerza vibratoria mantenida presenta ventajas escasas o nulas para la movilización de los dientes. No obstante, todavía persiste la idea de que las señales generadas por la tensión, que son tan importantes para la función esquelética normal, apenas tienen nada que ver con la respuesta al movimiento ortodóncico de los dientes.

Los campos electromagnéticos también pueden influir en los potenciales y la permeabilidad de la membrana celular, desencadenando cambios en la actividad celular. En los experimentos con animales, un campo electromagnético pulsátil aumentaba la velocidad del movimiento dental, acortando aparentemente la «fase de retardo» antes del comienzo de la movilización del diente. Sin embargo, parece muy improbable que los campos generados por pequeños imanes unidos a los dientes para mover los dientes puedan cambiar la biología elemental de la respuesta a la fuerza. Las hipótesis propuestas recientemente de que mover los dientes con la fuerza magnética generada reduce el dolor y la movilidad no están respaldadas por la evidencia.

2.2.1.2 Presión-tensión en el ligamento periodontal

La teoría clásica del movimiento dental sostiene que el estímulo para la diferenciación celular y, en última instancia, para el movimiento dental depende más de señales químicas que eléctricas. Los mensajeros químicos son importantes en la cascada de acontecimientos que dan lugar a la remodelación del hueso alveolar y al movimiento dental, y tanto la compresión mecánica de los tejidos como las variaciones en el flujo sanguíneo pueden inducir su liberación.

No cabe duda de que una presión mantenida sobre un diente hace que este cambie de posición dentro del espacio del LPD, comprimiendo el ligamento en algunas zonas y distendiéndolo en otras. En las células del ligamento induce el efecto mecánico de liberar citocinas, prostaglandinas y otros mensajeros químicos. Por otra parte, el flujo sanguíneo disminuye donde el LPD queda comprimido, y se mantiene o aumenta en los puntos de tensión del LPD. Las alteraciones del flujo sanguíneo inducen rápidos cambios en el entorno químico. Por ejemplo, los niveles de oxígeno disminuirán en la zona comprimida y los de dióxido de carbono (CO₂) aumentarán, mientras que en el lado sometido a tensión podría ocurrir lo contrario. Estos cambios químicos, actuando directamente o indirectamente estimulando la liberación de otras sustancias

biológicamente activas, estimularían más adelante la diferenciación y la actividad celular. En esencia, este concepto del movimiento dental comprende tres fases:

- 1) Compresión inicial de los tejidos y las alteraciones del flujo sanguíneo asociadas con la presión en el seno del LPD
- 2) La formación y/o liberación de mensajeros químicos
- 3) La activación celular.

2.2.2 Efectos de la magnitud de las fuerzas

Cuanto más intensa sea la presión mantenida, mayor será la reducción del flujo sanguíneo a través de las zonas comprimidas de LPD, hasta el punto de que los vasos quedan totalmente colapsados y deja de fluir la sangre por ellos (Fig. 3).¹

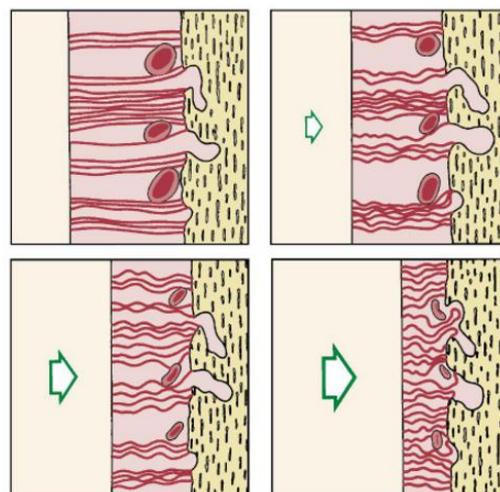


Figura 3. Representación esquemática de la creciente compresión de los vasos sanguíneos al aumentar la presión en el seno del ligamento periodontal.

Consideremos la secuencia cronológica de acontecimientos tras la aplicación de una fuerza ortodóncica y comparemos lo que sucede con fuerzas intensas y ligeras.

TABLA 1

Respuesta fisiológica a la aplicación de una presión mantenida sobre un diente

Tiempo		
Presión leve	Presión intensa	Respuesta
	<1s	El líquido del LPD no se comprime, el hueso alveolar se flexiona, se genera una señal piezoeléctrica
	1-2 s	Se exprime el líquido del LPD, el diente se mueve dentro del espacio del LPD
3-5 s		Los vasos sanguíneos del LPD quedan parcialmente comprimidos en el lado de la presión y dilatados en el lado de la tensión; distorsión mecánica de las fibras y células del LPD
Minutos		Se altera el flujo sanguíneo, empieza a cambiar la tensión del oxígeno, se liberan prostaglandinas y citocinas
Horas		Se producen cambios metabólicos: mensajeros químicos modifican la actividad celular, cambian los niveles enzimáticos
~4 h		Aumentan los niveles detectables de AMPc, comienza la diferenciación celular en el LPD
~2días		Comienza el movimiento dental al remodelar los osteoblastos/osteoclastos en el alvéolo óseo
	3-5 s	Los vasos sanguíneos del LPD quedan ocluidos en el lado de presión
	Minutos	Se interrumpe el flujo sanguíneo a la zona comprimida del LPD
	Horas	Muerte celular en la zona comprimida
	3-5 días	Diferenciación celular en los espacios medulares adyacentes, comienza la reabsorción basal
	7-14 días	La reabsorción basal elimina la lámina dura adyacente al LPD comprimido, se produce el movimiento del diente

Cuando se aplica sobre un diente una fuerza ligera, pero prolongada, el flujo sanguíneo a través del LPD parcialmente comprimido disminuye tan pronto como los líquidos salen del espacio del LPD y el diente se mueve en su alvéolo (es decir, en unos segundos). Al cabo de algunas horas, como mucho, el cambio producido en el entorno químico induce un patrón de actividad celular diferente. Los experimentos con animales indican que se produce un aumento de los niveles de Adenosín monofosfato cíclico (AMPc), el «segundo mensajero», en muchas funciones celulares importantes como la diferenciación después de unas 4 h de mantener la presión.

¿Qué sucede durante las primeras horas de actuación de una fuerza mantenida sobre un diente, entre el comienzo de la presión y la tensión sobre el LPD y la aparición de segundos mensajeros al cabo de unas horas?

Estudios experimentales han demostrado que los niveles de prostaglandinas y de interleucina 1β aumentan en el LPD poco tiempo después de aplicar la presión, y parece claro en la actualidad que la prostaglandina E (PgE) es un importante mediador de la respuesta celular. Dado que la liberación de las prostaglandinas es una respuesta a la deformación mecánica, parece que dicha liberación constituye más una respuesta primaria que una respuesta secundaria a la presión.

A nivel molecular, estamos empezando a comprender ahora el modo en que se producen estos efectos. La cinasa de adhesión focal (FAK) parece ser el mecanorreceptor presente en las células del LPD, y su compresión es (al menos en parte) la razón de la liberación de la PgE₂. Diversos experimentos han demostrado que las concentraciones de activador del receptor del ligando k del factor nuclear (RANKL) y la osteoprotegerina (OPG) en el líquido del surco gingival aumentan durante el movimiento ortodóncico de los dientes, lo que parece indicar que las células del LPD sometidas a tensión pueden inducir la formación de osteoclastos mediante una regulación al alza del RANKL. También participan en el proceso otros mensajeros químicos, en particular algunos miembros de la familia de las citocinas, pero también el óxido nítrico (NO) y otros reguladores de la actividad celular.

Para que un diente se mueva, deben formarse osteoclastos que puedan eliminar tejido óseo de la zona adyacente a la parte comprimida del LPD. También se requiere la presencia de osteoblastos para formar nuevo tejido óseo en el lado sometido a tensión y para remodelar las zonas reabsorbidas en el lado de la presión.



Estudios de la cinética celular indican que llegan en dos oleadas, lo que quiere decir que algunos (la primera oleada) pueden derivar de una población celular local, mientras que otros (la segunda oleada, de mayor magnitud) proceden de zonas distantes y llegan a través del flujo sanguíneo. Estas células atacan la lámina dura adyacente, eliminando hueso mediante el proceso de «reabsorción frontal», y el movimiento dental comienza poco después. Al mismo tiempo, pero con algún retraso, de tal forma que el espacio del LPD aumenta de tamaño, los osteoblastos (reclutados localmente a partir de células progenitoras del LPD) forman tejido óseo en el lado de la tensión e inician la actividad remodeladora en el lado de la presión.

El desarrollo de los acontecimientos es diferente si la fuerza mantenida que actúa sobre el diente es lo bastante intensa como para ocluir totalmente los vasos sanguíneos y cortar el suministro de sangre a una zona del LPD. Cuando así sucede, en vez del estímulo de las células de la zona comprimida del LPD para que se conviertan en osteoclastos, se produce una necrosis aséptica en la zona comprimida.

Debido a su aspecto histológico tras la desaparición de las células, se denominaba tradicionalmente *hialinizada* a esa zona avascular. A pesar del nombre, el proceso nada tiene que ver con la formación de tejido conjuntivo hialino, sino que representa la pérdida inevitable de todas las células al interrumpirse totalmente el aporte sanguíneo. Cuando se produce este fenómeno, células procedentes de regiones adyacentes intactas deben encargarse de remodelar el hueso adyacente a la zona necrosada.

Tras una demora de varios días, elementos celulares de zonas adyacentes intactas del LPD empiezan a invadir la parte necrosada (hialinizada), y lo que es más importante, aparecen osteoclastos en los espacios adyacentes de médula ósea que empiezan a atacar la base ósea inmediatamente adyacente a la zona necrosada del LPD. Este proceso recibe el adecuado nombre de *reabsorción basal*, dado que el

ataque se efectúa desde la parte inferior de la lámina dura. Cuando se producen la hialinización y la reabsorción basal, se retrasa inevitablemente el movimiento dental. Esto se debe en primer lugar a una demora en el estímulo para la diferenciación de las células en los espacios medulares, y en segundo lugar a que hay que eliminar un considerable espesor de hueso de la parte inferior antes de que el diente pueda moverse.

Cuando se evitan las zonas de necrosis en el LPD, no solo mejora el movimiento dental, sino que también disminuye el dolor. Incluso con fuerzas leves pueden aparecer pequeñas zonas avasculares en el LPD y retrasarse el movimiento dental hasta que sean eliminadas mediante reabsorción basal. En la práctica, el movimiento dental se suele producir de forma más escalonada, debido a la inevitable formación de zonas de reabsorción basal.

2.2.3 Efectos de la distribución de las fuerzas y tipos de movimiento dental

Los niveles de fuerza óptimos para la movilización ortodóncica de los dientes deben ser lo bastante elevados como para estimular la actividad celular sin llegar a ocluir por completo los vasos sanguíneos del LPD.

A la hora de determinar el efecto biológico, son importantes la intensidad de la fuerza aplicada sobre un diente y también la zona del LPD por la que se distribuye dicha fuerza. La respuesta del LPD no solo viene determinada por la propia fuerza, sino por la presión o fuerza por unidad de superficie. Dado que la distribución de las fuerzas en el LPD (y, por consiguiente, la presión) difiere en función de los diferentes tipos de movimiento dental, habrá que especificar el tipo de movimiento dental, además de la cuantía de la fuerza a la hora de determinar los niveles de fuerzas óptimos para el tratamiento ortodóncico.

2.2.4 Efectos de la duración de las fuerzas y la disminución de las mismas

La clave para conseguir el movimiento ortodóncico radica en aplicar una fuerza mantenida, lo que no quiere decir que deba actuar constantemente, sino que debe estar presente durante una parte considerable del tiempo (varias horas al día, nunca unos cuantos minutos). Los experimentos realizados con animales sugieren que sólo cuando las fuerzas se mantienen durante unas 4 h empiezan a aumentar los niveles de nucleótidos cíclicos en el LPD, lo que significa que la presión debe mantenerse para producir los «segundos mensajeros» necesarios para estimular la diferenciación celular.

La experiencia clínica sugiere que existe un umbral de aproximadamente unas 4-8 h para la duración de la fuerza en los seres humanos, y que si las fuerzas se mantienen durante más tiempo se consigue una movilización dental cada vez más eficaz.

La duración de las fuerzas presenta otro aspecto, relacionado con el cambio de la magnitud de las fuerzas al moverse el diente en respuesta a las mismas.

Existe una importante interacción entre la magnitud de las fuerzas y la rapidez de su declive al responder el diente a las mismas. Consideremos en primer lugar el efecto de una fuerza casi continua. Si dicha fuerza es bastante leve, el movimiento dental progresará con relativa suavidad como consecuencia de la reabsorción frontal. Sin embargo, si la fuerza continua es intensa, el movimiento dental se demorará hasta que la reabsorción basal pueda eliminar el hueso necesario para permitir dicho movimiento. En ese momento, el diente cambiará de posición rápidamente y la fuerza constante volverá a comprimir los tejidos, impidiendo la reparación del LPD y obligando a una nueva reabsorción basal, y así sucesivamente. Esas fuerzas continuas e intensas pueden resultar bastante destructivas, tanto para las estructuras periodontales como para el propio diente.



Consideremos ahora el efecto de unas fuerzas que decaen con bastante rapidez, que llegan a cero cuando el diente se desplaza sólo una corta distancia. Si el nivel de las fuerzas iniciales es relativamente bajo, el diente se desplazará una corta distancia por reabsorción frontal y posteriormente quedará en esa posición hasta que se vuelva a activar el aparato. Si el nivel de fuerzas es lo bastante elevado como para producir reabsorción basal, el diente se moverá cuando se haya completado la misma. Posteriormente, como la fuerza ha disminuido a cero en ese momento, permanecerá en esa posición hasta la siguiente activación. Aunque la fuerza original es intensa, una vez que el diente se mueve hay un periodo para la regeneración y reparación del LPD antes de volver a aplicar la fuerza.

En teoría, no cabe duda de que los movimientos dentales más eficaces se logran con fuerzas leves y continuas.

A pesar de los esfuerzos del odontólogo para mantener unas fuerzas lo bastante ligeras como para conseguir solo una reabsorción frontal, es probable que todos los pacientes presenten algunas zonas de reabsorción basal. Las fuerzas más intensas que producen este efecto sólo son fisiológicamente aceptables si el nivel de las mismas baja rápidamente a cero de forma que se disponga de un periodo de reparación y regeneración antes de la siguiente activación, o al menos si las fuerzas disminuyen hasta el punto de que no se producen segundos o terceros procesos de reabsorción basal.

La conclusión que se extrae de lo anterior es que deben evitarse las fuerzas intensas y continuas; las fuerzas intensas e intermitentes, aunque son menos eficaces, pueden ser clínicamente aceptables. Diversos estudios clínicos han confirmado que la aplicación de fuerzas intensas puede producir más movimiento dental que las de poca magnitud, lo que puede comprenderse sólo si se tienen en cuenta las características decrecientes de las fuerzas.



La experiencia ha demostrado que los aparatos ortodóncicos no deben reactivarse con una frecuencia superior a intervalos de 3 semanas. En la práctica clínica, se suele citar a los pacientes con una periodicidad de 4 a 6 semanas. Para que se produzca una reabsorción basal, se necesitan 7-14 días (más tiempo durante la aplicación inicial de la fuerza, menos después). Cuando esta es la modalidad de movimiento dental y la intensidad de las fuerzas declina rápidamente, el movimiento dental casi se ha completado en ese periodo de tiempo. Ahora resulta más evidente la conveniencia del intervalo entre los ajustes. Si el aparato es elástico y las fuerzas de poca magnitud producen una reabsorción frontal continua, no es necesario reactivarlo. Si el aparato es más rígido y produce reabsorción basal, el diente se mueve en los 10 primeros días, aproximadamente, y se necesita un periodo igual o mayor para la regeneración y reparación del LPD antes de poder volver a aplicar la fuerza. Esta fase de reparación es muy deseable y necesaria con muchos aparatos. Si activamos un aparato con demasiada frecuencia, se produce un cortocircuito en el proceso de reparación y se puede producir en los dientes o el hueso un daño que se podría evitar o limitar espaciando más las consultas.

2.3 Efectos perjudiciales, de las fuerzas ortodóncicas

2.3.1 Movilidad y dolor

La movilización ortodóncica de los dientes no sólo requiere la remodelación del hueso adyacente a los dientes, sino también una reorganización del propio LPD. Las fibras se desinsertan de la superficie del hueso y el cemento y se vuelven a insertar después. Radiográficamente, se puede observar que el espacio del LPD se ensancha durante la movilización ortodóncica de los dientes. La combinación de un espacio ligamentoso más amplio y un ligamento algo desorganizado implica que los pacientes presentarán una mayor movilidad.



No obstante, cuanto más intensas sean las fuerzas ortodóncicas, mayores serán la reabsorción basal previsible y la movilidad.

Si se aplica una presión intensa sobre un diente, se produce dolor de forma casi inmediata al quedar el LPD literalmente aplastado. No existe ninguna excusa para utilizar en la movilización ortodóncica de los dientes fuerzas que provoquen un dolor inmediato de este tipo. Si se aplica una fuerza ortodóncica adecuada, el dolor que percibe el paciente es muy escaso o ninguno, si bien el dolor suele aparecer al cabo de algunas horas. El paciente percibe una ligera sensación dolorosa y los dientes son bastante sensibles a la presión, hasta el punto de que morder un objeto duro produce dolor. El dolor dura por lo general de 2 a 4 días y después desaparece hasta que se vuelve a reactivar el aparato ortodóncico, momento en el cual puede repetirse un ciclo similar, pero para la mayoría de los pacientes, el dolor asociado con la activación inicial del aparato es el más intenso. Es frecuente observar que el dolor suele presentar notables variaciones individuales, y así sucede en la ortodoncia. Algunos pacientes experimentan molestias escasas o nulas, incluso con fuerzas relativamente intensas, mientras que otros sienten molestias considerables con fuerzas bastante leves.

El dolor asociado al tratamiento ortodóncico guarda relación con la aparición de zonas isquémicas (hialinizadas) en el LPD, que sufrirá necrosis aséptica. El aumento de la sensibilidad a la presión indica inflamación apical y es probable que también contribuya al dolor la leve pulpitis que suele aparecer al poco tiempo de aplicar las fuerzas ortodóncicas. Parece existir alguna relación entre la magnitud de la fuerza aplicada y la cuantía del dolor; cuanto más intensa es la fuerza, mayor es el dolor; los demás factores son iguales. Esto coincide con la idea de las zonas isquémicas del LPD (probablemente zonas que sufrirán una necrosis aséptica, o hialinización) como causa del dolor, ya que fuerzas de mayor intensidad provocarán mayores zonas de isquemia.

Si el origen del dolor reside en la aparición de zonas de isquemia, los métodos para aliviar provisionalmente la presión y permitir el flujo sanguíneo por las zonas comprimidas deberán ser de alguna ayuda. De hecho, si se utilizan fuerzas de poca intensidad, el dolor que experimentan los pacientes se puede reducir haciéndoles mascar (una goma, una oblea de plástico colocada entre los dientes o cualquier otro objeto) durante las 8 h posteriores a la activación del aparato ortodóncico. Presumiblemente, esto desplaza temporalmente los dientes lo bastante como para permitir algún flujo sanguíneo por las zonas comprimidas, así se evita la acumulación de metabolitos que estimulen los receptores del dolor. Sin embargo, las fuerzas poco intensas son la clave para reducir el dolor como medida concomitante del tratamiento ortodóncico.

2.3.2 Efectos sobre la pulpa

Aunque las reacciones de la pulpa al tratamiento ortodóncico son mínimas, puede producirse una respuesta inflamatoria leve y transitoria de la misma, al menos al inicio del tratamiento. Esto podría contribuir a las molestias que suelen experimentar los pacientes durante algunos días al activar los aparatos, aunque esta leve pulpitis no tiene consecuencias a largo plazo.¹

2.3.3 Efectos sobre la estructura de las raíces

El tratamiento ortodóncico requiere la remodelación del hueso adyacente a la estructura radicular de los dientes. Se creyó durante muchos años que la estructura radicular no sufría las mismas remodelaciones que el hueso. Investigaciones más recientes han dejado muy claro que cuando se aplican fuerzas ortodóncicas suele producirse alguna remodelación del cemento de la superficie radicular y del hueso adyacente.

Rygh y cols. han demostrado que el cemento adyacente a las áreas hialinizadas (necróticas) de LPD queda «marcado» por este contacto y que los osteoclastos atacan este cemento cuando se repara el LPD. Esta observación permite explicar por qué una fuerza ortodóncica intensa y continuada puede dar lugar a una grave reabsorción radicular.¹



La resorción de la raíz es una secuela relativamente común del tratamiento ortodóncico.⁸

2.4 Mecanotransducción de las fuerzas ortodóncicas

2.4.1 Mecanismos de transducción

Cuando se sitúa una fuerza ortodóncica en los dientes, debe ser transducido en una señal detectable por las células mecanosensibles. Se han propuesto tres mecanismos de transducción posibles.

- 1) La carga del ligamento periodontal y el hueso causa la deformación de la matriz. La mecanosensibilidad de las células del LPD, los osteoblastos y los osteocitos se relacionan con la cantidad de distorsión o deformación que experimente.
- 2) Se ha propuesto que las células mismas no experimentan una deformación significativa pero son sensibles al estrés de cizalla al fluido generada por la deformación de la matriz. El hueso ha sido descrito como una «esponja empapada de agua», de modo que una fuerza compresiva en un lado conduce el líquido intersticial hacia el otro lado. La velocidad con la cual fluye el líquido se relaciona con el índice en la cual se aplica fuerza. El flujo del fluido a través de la red lacuno-canalicular crea el estrés de cizalla en la superficie de los osteocitos y las células de revestimiento óseo.
- 3) Se ha propuesto que los potenciales generados por la tensión son responsables de los efectos de la carga mecánica en el hueso. El fluido en el hueso contiene diversos iones. El movimiento de los iones por las cargas mecánicas crea un potencial generado por el estrés, y se ha demostrado que las células óseas son sensibles a los campos eléctricos.

Pero la investigación actual indica que los cambios reales en la diferencia de potencial producida por los flujos potenciales son pequeños comparados con la diferencia del potencial eléctrico inducido por las contracciones musculares.

La diferencia del potencial eléctrico de los músculos supera totalmente la diferencia de potencial local en la superficie ósea. Puesto que el estímulo al remodelado óseo de la carga se asocia generalmente con la actividad muscular, el efecto de los flujos potenciales parece ser de menor importancia en la carga mecánica inducida por las señales celulares en el hueso.

Si el mecanismo de transducción es causado primariamente por el flujo del fluido o la deformación verdadera de la célula por la fuerza ortodóncica sigue siendo desconocido. En el LPD, se ha demostrado que la carga mecánica por la aplicación de compresión o tensión causa la suprarregulación de una variedad de genes. Además, el estrés de cizalla producido por la vibración del fluido de 0,6 MPa ha sido demostrado que causa la suprarregulación de la expresión génica de interluquina-8 (IL-8), el óxido nítrico (NO) y la producción de prostaglandina, pero si el movimiento dental ortodóncico produce este nivel de tensión de cizalla al fluido en el LPD es discutible.

La evidencia de que la deformación por sí misma no es el mecanotransductor de las células óseas proviene de los experimentos in vitro. En contraste los investigadores encontraron que la exposición de las células osteoblásticas al incremento en el flujo del fluido induce la producción de PGE₂ y NO. Otro estudio utilizó una técnica que produce niveles uniformes de deformación y estrés de cizalla, y la deformación sean variadas independientemente. La expresión del ácido ribonucleico mensajero (ARNm) de la osteopontina (OPN), un marcador de la diferenciación osteoblástica, fue utilizada para evaluar la respuesta anabólica de las células osteoblásticas MC3T3-E1. Cuando las fuerzas del fluido son bajas, ni la magnitud de la deformación ni el índice de la deformación se correlaciona con la expresión de OPN. Sin embargo, las magnitudes más altas de tensión de cizalla al fluido aumentaron significativamente los niveles de ARNm de la OPN independientemente de la magnitud o el índice de la deformación.



Las deformaciones mayores que se necesitan para estimular los osteocitos/osteoblastos no pueden derivarse directamente de las deformaciones de la matriz porque causarían la fractura del hueso.

Un modelo reciente por Weinbaum sugiere que la cantidad de deformación que experimentan las células osteoblásticas in vivo se puede amplificar por la acción del flujo del fluido sobre la matriz pericelular y su acoplamiento al citoesqueleto intracelular de actina. Este modelo predice que los niveles fisiológicos del estrés de cizalla al fluido podrían producir niveles celulares de deformación ósea de hasta 100 veces mayor que los niveles normales de deformación en los tejidos (0.04%-0.3% o 400- 3000 $\mu\epsilon$). Weinbaum concluye que la deformación en las membranas de los procesos celulares causados por la carga puede ser del mismo orden que las deformaciones in vitro medidos en los estudios de cultivos celulares en donde las respuestas bioquímicas intracelulares se observan para las células en los substratos elásticos distendidos.

2.4.2 Células mecanosensibles.

El LPD y el hueso contienen una variedad de tipos celulares, y existe una discusión sobre cuáles células son mecanosensibles. Los *osteocitos* son osteoblastos diferenciados terminalmente contenidos en las lagunas mineralizadas y se comunican mutuamente mediante procesos que se extienden a través de los canalículos estrechos, y se considera que forman la mayor red sensible a la deformación en el hueso. Un modelo teórico para las tensiones de cizallas generadas por el fluido fisiológico de 8 a 30 dina/cm² en los anillos fluídicos llenos de proteoglicanos alrededor de los procesos del osteocito.

Se asume generalmente que los sinusoides medulares que rodean los osteoblastos son mucho más anchos para generar niveles significativos de estrés de cizalla durante la carga fisiológica. Sin embargo, los estudios recientes han indicado que los niveles muy bajos de estrés de cizalla pueden inducir la expresión génica de una enzima importante requerida para la producción de PGE₂ y cicloxigenasa-2 (COX-2) en las células

osteoblásticas, que sugieren el papel de las células osteoblásticas en la detección de las fuerzas mecánicas. Sugiriendo que tanto los osteoblastos como los osteocitos son mecanosensibles².

De manera interesante, los preosteoclastos de la médula ósea y los osteoclastos también pueden ser mecanosensibles, aunque la significación fisiológica de estos efectos aún no está clara. La concepción actual es que todas o la mayoría de las células son mecanosensibles, y su contexto in vivo determina la significación fisiológica de sus respuestas a la carga mecánica^{2,9}.

2.4.2.1 Mecanorreceptores.

El hueso y las células del LPD deben ser capaces de convertir las señales externas, el estrés de cizalla al fluido y la deformación en señales intracelulares. Para que esto ocurra, el LPD y las células óseas deben tener un mecanismo que sea sensible a las fuerzas externas. Los mecanismos mecanosensitivos propuestos incluyen la estructura integrina-citoesqueleto-matriz nuclear, las vías dependientes de la proteína G, los canales iónicos activados por el estiramiento dentro de la membrana celular y la disrupción del plasma. La evidencia reciente sugiere que la célula entera es un mecanosensor y que muchas vías diferentes están disponibles para la transducción de una señal mecánica.

2.4.2.2 Integrinas y modelo de tensegredad

Las integrinas son la familia principal de los receptores de superficie de las células que median la fijación a la matriz extracelular (MEC). Se componen de subunidades transmembranas alfa (α) y beta (β). Actualmente existen 16 subunidades α conocidas y ocho subunidades β conocidas que se heterodimerizan para producir más de 20 receptores diferentes. La mayoría de las integrinas transportan los ligandos que son componentes de las matrices extracelulares (ej. Colágeno, fibronectina, vitronectina). Estos ligandos reticulan o arraciman las integrinas mediante el enlace con las moléculas de integrinas adyacentes sobre la superficie celular. Los dominios de las fijaciones localizadas dentro de los cuales los



receptores de integrina se arraciman se denominan *adhesiones focales*. Las adhesiones focales forman complejos que contienen proteínas asociadas con la actina, tal como talina, vinculina, paxilina, y α -actinina. Las proteínas del complejo de adhesión focal interactúan con las porciones citoplasmáticas de las integrinas e interconectan físicamente la MEC con el citoesqueleto de la actina. Esta conexión estructural no solamente sirve como un anclaje, si no también se presume que actúa como mediador de la mecanosensación.

También las quinasas están asociadas con estos complejos, que pueden ser blancos o iniciadores de varias vías de señalización.

Según el modelo de *tensegridad*, las fuerzas mecánicas en la célula son equilibradas entre los filamentos de actina extensibles, las columnillas microtubulares y el soporte de anclaje de la MEC. Las integrinas son las responsables de mantener la estabilidad de este equilibrio. Cuando se aplican fuerzas externas a las células, la tensión celular interna cambia para igualar a las fuerzas externas por los cambios coordinados en el ensamblaje del fascículo de actina. La exposición celular prolongada al flujo constante del fluido resulta en su realineación en la dirección del flujo, un proceso conducido por la reorganización del citoesqueleto. El citoesqueleto actínico de las células expuestas a los cambios fluídicos de un patrón de bandas desorganizadas para las fibras casi paralelas (fibras de tensión) se alinea con la dirección del flujo. Se cree que los cambios en el citoesqueleto de actina inician las cascadas de *fosforilación* de proteínas dentro de los contactos focales. El estrés de cizalla aplicado a la superficie luminal de las células endoteliales da lugar al remodelado direccional de los sitios de adhesión focal albuminal y causa la activación de la señal celular. El inicio de la señal celular implica una tirosina quinasa no receptor llamada *quinasa de adhesión focal (FAK)*. La FAK es una tirosina fosforilada y localiza las adhesiones focales después de la exposición al estrés de cizalla al fluido. La activación de la FAK por las fuerzas mecánicas conduce a la activación de la de señalización de la

proteína quinasa activada por mitógeno (MAP). Además, las integrinas están implicadas en la inducción del estrés de cizalla al fluido de la nueva expresión génica en las células osteoblásticas.

2.4.3 Vías de los receptores transmembranas de la proteína G

Otra vía mecanosensorial propuesta dentro de la célula es a través de los receptores transmembranas de la proteína G. Los receptores de la proteína G contiene siete dominios hidrofóbicos transmembranas asociados a las subunidades α , β , o gamma (γ), cada uno codificado por familias de genes separadas. La familia que codifica la subunidad α es especialmente diversa. En el estado de reposo, la guanina difosfato (GDP) está unida a la subunidad α . En el transporte del ligando, se libera la GDP y se une a la guanina trifosfato (GTP). Esto causa un cambio en la conformación y disociación de la subunidad α -GTP a partir de las subunidades β y γ . Las subunidades regulan entonces las vías metabólicas, dando lugar a la activación de varios segundos mensajeros, enzimas y canales iónicos. La inactivación es causada por la hidrólisis de la GTP, que conduce a la reasociación de la subunidad α con la GDP y las subunidades β y γ .

Se ha propuesto que los receptores transmembranas de la proteína G son activados indirectamente por el flujo del fluido. En este modelo, el estrés de cizalla se transduce mediante la bicapa lipídica de la membrana celular para activar las proteínas G en la superficie citosólica de la membrana plasmática en ausencia de un ligando. Los estudios recientes han demostrado que el estrés de cizalla del fluido aumenta la fluidez de la membrana celular. Se presume que el aumento de la fluidez en la membrana causa un aumento en la dinámica intramolecular y la difusibilidad de las enzimas unidas a la membrana, tal como las proteínas G, conduciendo a su activación. Se encontró que el estrés de cizalla activa la hidrólisis de GTP por las proteínas G, que están localizadas dentro de la vesícula. Además, la activación de la hidrólisis de GTP por el estrés de cizalla es modulada por la composición lipídica de la membrana.

Cuanto más fluido sea la bicapa de la membrana, mayor será la hidrólisis del GTP al ser expuesto al estrés de cizalla. Estos resultados sugieren que el estrés de cizalla al fluido puede disminuir la viscosidad de la bicapa lipídica. Esta disminución de la viscosidad altera las propiedades físicas de la bicapa de la membrana, permitiendo la activación de las proteínas G unidas a la membrana en ausencia de un ligando.

Otro estudio demostró que la activación de la proteína G y la producción de NO por el estrés de cizalla al fluido no requiere un citoesqueleto celular intacto en las células endoteliales pero era dependiente de la fluidez de la membrana.

Estas observaciones indican que las proteínas G transmembranas pueden activarse por el estrés de cizalla al fluido independientemente de un ligando y un citoesqueleto intacto, sugiriendo un papel de las proteínas G transmembranas como posibles mecanorreceptores. Además, se ha demostrado que la inducción por el estrés de cizalla al fluido en la producción de prostaglandina en las células osteoblásticas depende de una proteína G sensible a la toxina pertussis. Sin embargo, si todas las proteínas G transmembranas son mecanosensibles, o si otros receptores transmembranas no acopladas a la proteína G son mecanosensibles, sigue siendo desconocido. De manera interesante, un receptor no acoplado a la proteína G, una tirosina quinasa receptor unida a la membrana, puede activarse sin un ligando por el estrés de cizalla al fluido de las células endoteliales.

2.4.4 Canales iónicos sensibles al estiramiento.

Otra vía mecanosensitiva propuesta dentro de las células óseas es a través de los canales de iones sensibles al estiramiento. Los canales iónicos que existen en la membrana celular son sensibles a la tensión mecánica. La existencia de estos canales ha sido encontrada mediante el uso de procedimientos patch clamp en una variedad de organismos, desde mamíferos hasta bacterias. Recientemente, un canal iónico activado por estiramiento fue identificado en las células osteoblásticas.

Este estudio encontró que las células osteoblásticas expresan la subunidad α del canal epitelial de sodio (α -ENaC) y se ha demostrado que está relacionada estrechamente con los conocidos canales de iones activado por estiramiento en los *Caenorhabditis elegans*. Además, este estudio clona y transfecta el α -ENaC osteoblástico en una línea celular fibroblástica que no tiene actividad catiónica activada por estiramiento. El α -ENaC osteoblástico reconstituido produjo la actividad catiónica activada por el estiramiento en la línea celular fibroblástica nula. Sin embargo, el papel fisiológico de este canal en los osteoblastos no ha sido reportado.

De modo que el papel fisiológico y la existencia de canales de activación por estiramiento en las células óseas son discutibles.

2.4.5 Disrupción del plasma

Otro mecanorreceptor potencial en el LPD durante el movimiento dental es la disrupción subletal del plasma. Cuando la tensión mecánica se impone sobre los diversos tejidos in vivo, se crean las interrupciones transitorias de supervivencia en la membrana plasmática, llamada disrupción subletal del plasma. Los autores presumieron que la interrupción de la membrana plasmática permite la liberación de factores de crecimiento y citoquinas que no contienen una secuencia de señal peptídica tal como la interleucina-1 β (IL-1 β) y el factor de crecimiento de fibroblastos básico (FGF-2), desde el interior de la célula a la MEC.

2.4.6 Vías de señalización intracelular.

Para que las células respondan a las fuerzas mecánicas, la activación de los mecanorreceptores debe conducir a la activación de los segundos mensajeros intracelulares y/o las proteínas quinasas. Entonces, las vías de señalización pueden conducir a la activación de los factores de transcripción y la nueva transcripción del gen. Algunas partes de las vías de señalización que conduce a la nueva transcripción del gen han sido identificadas.



Se ha reportado que la carga mecánica de las células osteoblásticas y del LPD causa la activación de un número de segundos mensajeros. La carga mecánica in vitro causa un aumento en las concentraciones intracelulares de Ca^{++} en el LPD y en las células osteoblásticas. Además, la carga mecánica causa un aumento en los niveles de Adenosín monofosfato cíclico (AMPc) y la producción de NO en el LPD y en las células osteoblásticas.

La activación por la carga mecánica de las diversas proteínas quinasas ha sido demostrada en el LPD y en las células osteoblásticas. Se ha reportado que la vía de señalización de la proteína quinasa C (PKC) es activada por la carga mecánica en las células osteoblásticas. También se ha reportado la implicación de la vía de la PKC por la carga mecánica en las células osteoblásticas. Además, los estudios que usan inhibidores específicos han implicado la vía de señalización de la fosfolipasa C (PLC) en la repuesta a la carga mecánica de las células osteoblásticas y la vía de señalización de la Rho quinasa en la respuesta a la carga mecánica en las células del LPD.

Las proteínas quinasas activadas por mitógenos (MAPKs) son una familia de proteínas serina/treonina quinasa organizadas en cascadas jerárquicas. Las MAPKs son fosforiladas y activadas por las quinasas MAPK (MAPKKs), que a su vez son activadas por las quinasas MAPKK (MAPKKKs). Las MAPKKKs son activadas por una variedad de interacciones con las GTPasas pequeñas y otras proteínas quinasas, que pueden interconectar esta vía con otras vías de señalización. Las tres MAPKs principales son la quinasa de regulación extracelular (ERK), la proteína quinasa activada por la tensión (JNK/SAPK) y la quinasa p38. Se cree que la ERK se activa por los factores de crecimiento y las proteínas G y media la proliferación y la diferenciación. Por otra parte, se piensa que la JNK y la p38 se activan por la tensión fisiológica y median la apoptosis. Se ha demostrado que la carga mecánica activa la vía de la

ERK y la JNK en las células del LPD y la vía de la ERK, JNK y p38 en las células osteoblásticas.

Se ha demostrado que la carga mecánica del hueso y del LPD causan la nueva transcripción del gen. Los diversos factores de la transcripción han estado implicados en este proceso. Uno de los factores claves de la transcripción que regula la diferenciación del osteoblasto es el Runx2/Cbfa1. Se ha evidenciado que el estiramiento mecánico de las células osteoblásticas suprarregula la expresión y la actividad de unión del Cbfa1.

Además, se ha definido que el movimiento dental ortodóncico en ratas causa una suprarregulación de la expresión de la proteína Cbfa1 en el lado de tensión del LPD. Los experimentos in vitro han demostrado que el estiramiento mecánico causa la activación del factor de transcripción activador de proteína-1 (AP-1) en las células osteoblásticas y el LPD. El factor de transcripción AP-1 se compone de dímeros c-Fos y c-Jun. También se ha demostrado que el estiramiento mecánico causa la suprarregulación de la expresión del c-Fos y c-Jun en las células osteoblásticas y del LPD. Se ha señalado que el sitio de unión de la AP-1 es importante en la inducción de COX-2 por el estrés de cizalla al fluido en las células osteoblásticas. Ha sido demostrado que la carga mecánica del hueso estimula otros factores de transcripción, incluyendo el Egr-1, el p57kip2 (un inhibidor de la quinasa dependiente de ciclina) y el factor nuclear kappa B (NF-KB).

2.4.7 Respuesta coordinada.

Para que el hueso responda a la carga externa, las células capaces de detectar las cargas mecánicas, tales como las células del LPD, osteocitos y osteoblastos, deben poder comunicar la información sobre el entorno externo a las células mecanosensibles o no-estimuladas, tales como los osteoclastos. Esta comunicación puede ocurrir a través de las interacciones directas célula-célula o por mediadores solubles.



Una forma en la cual el hueso y las células del LPD responden a la carga mecánica es mediante el aumento de los canales que conectan las células adyacentes. Las uniones comunicantes son canales de proteínas transmembranas que permiten a las células vecinas ligarse físicamente. Las conexinas, un tipo de unión comunicante, se forman por el acoplamiento cabeza a cabeza de los dos hemicanales de conexina situados en las células vecinas. La formación de las uniones de conexina permite la difusión rápida de pequeñas moléculas e iones, facilitando así la comunicación de células vecinas. En modelos experimentales del movimiento dental, se ha demostrado que las fuerzas ortodóncicas producen un aumento en la expresión del ARNm de la conexina-43 en osteoblastos y en la expresión de la proteína conexina-43 en los osteocitos, así como en las células del LPD. De manera interesante, los reportes recientes han demostrado que la inducción de los hemicanales de conexina-43 sin oposición de las lineas celulares osteocíticas puede ser responsable de la liberación de adenosintrifosfato (ATP) y prostaglandina (PG) en respuesta a la carga mecánica.

Se ha demostrado que la carga mecánica del hueso causa un aumento de NO y PG, y ambos han sido propuestos como mediadores solubles de los efectos de la carga. Su inducción es especialmente importante para el movimiento dental ortodóncico porque los inhibidores específicos del NO causan una disminución significativa en el índice del movimiento dental. Además, se ha indicado que los inhibidores de PG disminuyen la cantidad total del movimiento dental ortodóncico y el número de osteoclastos en la superficie de compresión. Otros estudios han expresado que la administración de PGE, causa localmente un incremento en la resorción ortodóncica del hueso y el movimiento dental.²

2.4.8 Respuesta del hueso a la carga mecánica

Alteraciones de las fuerzas ortodóncicas

La investigación reciente ha indicado que los factores que aumentan la resorción ósea incrementa el índice del movimiento dental, y los factores

que inhiben la resorción retrasan el movimiento dental. La formación de osteoclastos que reabsorben el hueso maduro de los precursores hematopoyéticos requiere la interacción célula-célula con las células del linaje osteoblástico (Fig. 4).²

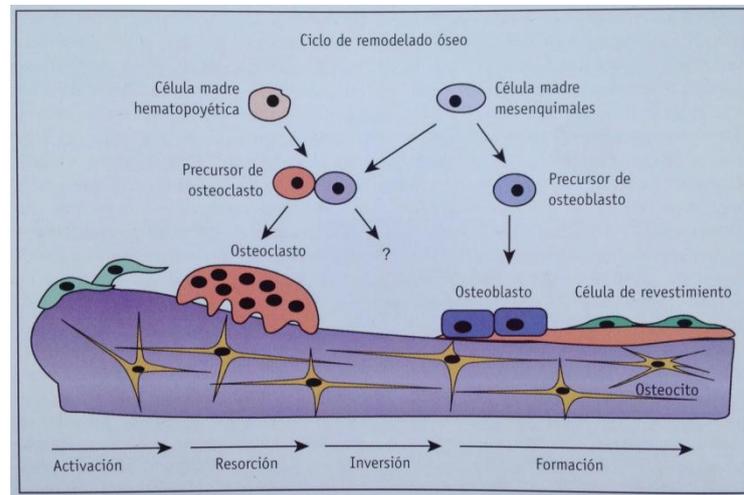


Figura 4. El remodelado óseo implica cuatro pasos –activación, resorción, inversión y formación- que implica el linaje de las células hematopoyéticas (osteoclastos) y mesenquimales (osteoblastos).

Por lo tanto se dicen que las células osteoblásticas han de ser necesarias para «soportar» osteoclastogénesis. La molécula mediadora de ésta interacción es el ligando del receptor activador NF- κ B (RANK) o RANKL. Las células osteoblásticas expresan el RANKL como un factor asociado a la membrana, y la expresión del RANKL es inducida por los estimuladores múltiples de resorción, incluyendo la PGE₂. Los precursores de los osteoclastos expresan el RANK, el receptor para el RANKL. El RANKL es también un ligando para la osteoprotegerina (OPG). La OPG, que es producida por las células osteoblásticas, actúa como un receptor señuelo para RANKL, previniendo así la unión RANKL-RANK (Fig. 5).²

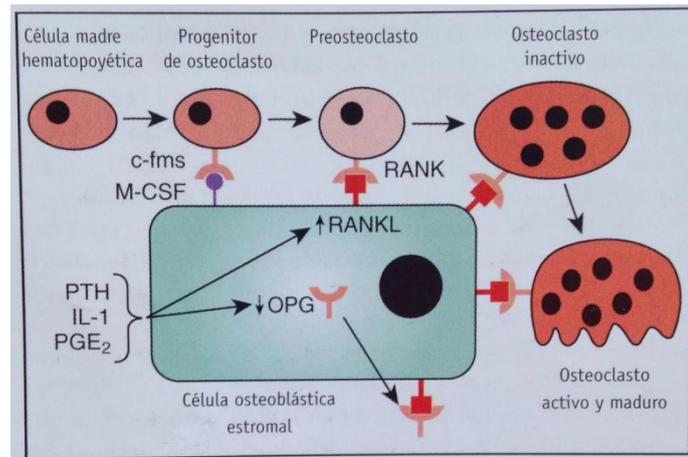


Figura 5. Osteoclastogénesis. La células osteoblásticas estromales expresan el ligando del RANK (RANKL), que se una al receptor activador del factor nuclear kappa B (RANK) en precursores de osteoclastos, promoviendo la osteoclastogénesis, o a la osteoprotegerina (OPG), que evita la unión del RANKL al RANK. M-CSF, factor estimulante de colonia de macrófagos; IL-1, interleuquina-1; PGE₂, prostaglandina E₂.

La expresión acrecentada de OPG puede por consiguiente suprimir la formación del osteoclasto. Como era de esperarse, los experimentos in vivo recientes han demostrado que la OPG agregada exógenamente disminuye el índice de movimiento dental ortodóncico, y que el RANKL agregado exógenamente aumenta el índice del movimiento dental ortodóncico.

La expresión del RANKL y de la OPG en el LPD parece depender del tipo de carga mecánica (es decir, compresión vs. tensión) pero no de la duración o la magnitud de la fuerza. Las fuerzas compresivas en las células del LPD inducen la expresión de OPG. En contraste, las fuerzas tensoras en las células del LPD causan la suprarregulación de la expresión de OPG y del RANKL. Estas diferencias pueden explicar por qué el lado de compresión del movimiento dental ortodóncico se asocia con un aumento en la resorción ósea.

Es de esperarse que la magnitud de las fuerzas ortodóncicas desempeña un escaso papel en el índice de movimiento dental ortodóncico, con un



amplio rango de fuerzas ortodóncicas que conducen a índices máximos del movimiento dental.²

CAPÍTULO 3 CINÉTICA DEL MOVIMIENTO DENTAL ORTODÓNCICO

Desde la perspectiva clínica el movimiento ortodóncico dental tiene tres fases definidas:

1. fase de desplazamiento
2. fase de retardo
3. fase lineal y de aceleración.

3.1 Fase de desplazamiento

La reacción inicial de un diente después de la aplicación de fuerza es casi instantánea (en una fracción de segundo) y refleja el movimiento inmediato del diente dentro del armazón viscoelástico LPD. Estos movimientos son generalmente previsibles por los principios biofísicos y generalmente no implican cantidades extensivas de remodelación o deformación de tejido del hueso alveolar de revestimiento.

Los compartimientos fluidos dentro del LPD, juegan un papel importante en la transmisión y amortiguamiento de las fuerzas que actúan sobre los dientes. La magnitud de la respuesta de desplazamiento también depende de la longitud de la raíz y la altura del hueso alveolar, los cuales son factores que determinan la ubicación de un centro de resistencia del diente y el centro de rotación. La capacidad de desplazamiento de un diente puede cambiar aun dentro del mismo individuo; la elasticidad del LPD y hueso alveolar tiene el potencial de ser considerablemente menor al final del movimiento dental.

3.2 Fase de retardo

La segunda fase del ciclo de movimiento ortodóncico dental se caracteriza por la ausencia de movimiento clínico y generalmente se conoce como fase de retraso o latencia. Durante este periodo no hay movimiento dental



pero ocurre remodelación extensiva en todos los tejidos de revestimiento del diente. La cantidad absoluta de fuerza aplicada no es tan relevante como la fuerza relativa aplicada por unidad de área.

En cualquier situación los cambios estructurales y biomecánicas inician una cascada de mecanismos celulares requeridos para remodelación ósea.

3.3 Fase de aceleración y lineal

La tercera fase del ciclo se caracteriza por un rápido desplazamiento dental. El movimiento dental se inicia por consideración de la adaptación de LPD de apoyo y cambios óseos alveolares. Los estudios sobre la respuesta de osteoclastos de resorción ósea después de activar los aparatos ortodóncicos indican que cuando ocurre la reactivación de los aparatos durante la aparición de reactivación de osteoclastos, se pueden reclutar inmediatamente un segundo grupo de osteoclastos. Esto produce inmediatamente, considerable movimiento dental sin gran riesgo de resorción de la raíz. La magnitud de la fuerza afecta directamente la velocidad del movimiento dental.⁸

CAPÍTULO 4 ORTODONCIA ACELERADA

Históricamente el movimiento ortodóncico se ha descrito como un fenómeno biológico que involucra reabsorción y formación ósea.⁶ La base mecánica se fundamenta en que si se aplica una presión prolongada sobre un diente a través de un dispositivo, se producirá una movilización del mismo al remodelarse el hueso que lo rodea.

Al ocurrir esto el hueso desaparece selectivamente de unas zonas y va añadiéndose a otras. Esencialmente, el diente se desplaza a través del hueso, arrastrando consigo su aparato de anclaje, al producirse la migración del alveolo dental.¹

En la actualidad, la ortodoncia con aparatología fija requiere un largo tiempo de tratamiento, entre 2 y 3 años en promedio, lo cual es una gran



preocupación en la mayoría de los pacientes principalmente en los adultos e incluso, en un grupo de la población llega a ser una limitación por la cual deciden no realizarse dicho tratamiento o buscan alternativas como implantes o carillas con resultados menos óptimos.¹ También se debe tener en cuenta, que mientras más se demore el tratamiento de ortodoncia, más incrementará el riesgo de aparición de caries, de reabsorción radicular externa y disminuirá la colaboración de nuestro paciente.¹⁰

Hoy en día, ha incrementado el número de adultos que buscan un tratamiento ortodóncico para mejorar en su entorno social, psicológico o estatus funcional en sus vidas. El tratamiento de estos pacientes es complicado por el hecho de que la corrección de su maloclusión es limitada por los elementos dentoalveolares, ya que los pacientes adultos no tienen crecimiento y desarrollo. Con el incremento de la edad, el tejido es biológicamente menos activo y la capacidad de adaptación disminuye. Como resultado, el movimiento de los dientes puede no sólo ser más desagradable sino también más lento.

En los últimos 20 años, nuevos dispositivos y modalidades han hecho el tratamiento de ortodoncia más eficiente pero no más rápido.¹¹

La búsqueda de la eficiencia del tratamiento se ha traducido en maravillosas mejoras en los aspectos mecánicos de cuidado, a través de diversas aproximaciones, las cuales incluso se pueden combinar.¹⁰

El diseño y personalización de los brackets, la metalurgia y personalización del arco continúan desarrollándose con la intención de hacer más corto el tiempo del tratamiento.¹²

Varios métodos se han evaluado para mejorar la tasa, magnitud y estabilidad del movimiento ortodóncico, las consultas contemporáneas deben permitir entregar tratamientos de alta calidad en tiempos razonables, garantizando así pacientes satisfechos, felices y con menos

efectos secundarios de tratamientos prolongados. Entre estos se encuentran:

- a) Abordajes bioquímicos
- b) Farmacológicos
- c) Quirúrgicos
- d) Mecánicos y/o físicos

Sin embargo, estos métodos pueden no ser aplicables a la práctica clínica diaria, por sus efectos secundarios o porque sus resultados esperan de validación,² y las únicas técnicas para aumentar la velocidad en la que los dientes se mueven a través del hueso alveolar implicar cirugía extensa.¹¹

Entorno biológico-Físico/mecánico

4.1 Farmacológico/bioquímico

4.1.1 Efectos de los fármacos sobre la respuesta a las fuerzas ortodóncicas

Dado que hay fármacos de diferentes tipos que pueden alterar los niveles de prostaglandinas y de otros posibles mensajeros químicos, es evidente que la modificación farmacológica de la respuesta a las fuerzas ortodóncicas es algo más que una mera posibilidad teórica.

Por el momento, es poco probable que descubramos fármacos que estimulen el movimiento dental, aunque se sigue trabajando en ello. La forma de aplicarlos en la zona en la que se desea conseguir un efecto sobre el movimiento dental representa un problema importante. Parece probable que en el futuro tengan alguna aplicación clínica determinados fármacos que faciliten el movimiento dental; pero no se sabe cuánto tiempo se necesitará para poder desarrollarlos.

No obstante, a menudo se descubren fármacos que inhiben el movimiento dental como efectos secundarios de su uso para tratar otros problemas,

aunque todavía no se prescriben por su efecto estabilizador sobre los dientes.¹

4.1.1.1 Inhibidores de las prostaglandinas

Las prostaglandinas tienen la interesante propiedad de estimular la actividad osteoclástica y osteoblástica, por lo que resultan especialmente adecuadas como mediadoras del movimiento dental.

Las prostaglandinas son un conjunto de sustancias de carácter lipídico que juegan un papel importante en el proceso inflamatorio, y que además tienen un efecto sobre las células de músculo liso, la agregación plaquetaria, terminaciones nerviosas periféricas y la homeostasis de calcio. Las prostaglandinas se sintetizan en el organismo a partir del ácido araquidónico, que a su vez deriva de los fosfolípidos.^{1,10}

Se ha comprobado que la inyección directa de prostaglandina en el LPD acelera el movimiento dental, pero resulta bastante dolorosa y no representa una solución muy práctica.

El efecto de la PGE1 también se ha estudiado en seres humanos y se encontró un aumento hasta de 1,6 veces en la velocidad de movimiento ortodóncico.

Si la PgE influye considerablemente en la cascada de señales que generan movimiento dental, cabría esperar que los agentes que inhiben su actividad alteraran ese movimiento.

Muchos de los fármacos que se administran para controlar el dolor pueden alterar el movimiento dental debido a sus efectos sobre las prostaglandinas. La mayoría de los analgésicos que no necesitan receta son AINE (ácido acetilsalicílico, ibuprofeno, naproxeno y muchos otros). La principal excepción es el paracetamol.

Los fármacos que modifican la actividad de las prostaglandinas se clasifican en dos categorías:

- 1) Corticoesteroides y antiinflamatorios no esteroideos (AINE), que interfieren en la síntesis de prostaglandinas.
- 2) Otros agentes con efectos agonistas y antagonistas mixtos sobre diferentes prostaglandinas.

Los corticoesteroides reducen la síntesis de prostaglandinas inhibiendo la formación de ácido araquidónico; los AINE inhiben la conversión del ácido araquidónico en prostaglandinas.

Se ha sugerido que el paracetamol debería ser un analgésico más indicado que la aspirina, el ibuprofeno, el naproxeno y similares inhibidores de las prostaglandinas. El argumento en contra del paracetamol es que la inflamación del LPD contribuye al dolor, debido a que actúa a nivel central en lugar de hacerlo a nivel periférico. El paracetamol no disminuye la inflamación, pero los agentes que actúan periféricamente (como el ibuprofeno) sí, de manera que pueden controlar el dolor más eficazmente. Basándose en una serie de estudios clínicos, actualmente se considera que el paracetamol y los AINE sin receta resultan igualmente aceptables para controlar el dolor durante los 3 ó 4 días inmediatamente posteriores a la activación de un aparato ortodóncico. Cabe también destacar un efecto placebo muy marcado: en un estudio reciente realizado en condiciones válidas se consiguió un efecto analgésico similar al obtenido con cualquiera de estos fármacos tranquilizando a los pacientes y llamándoles a casa la noche después de colocarles los aparatos.

Esto plantea una posibilidad muy interesante: la medicación utilizada por muchos pacientes para controlar el dolor tras las sesiones de ortodoncia podría interferir en el movimiento de los dientes. Afortunadamente, debido a las dosis reducidas y a la corta duración del tratamiento analgésico en los pacientes ortodóncicos, esto no es así, pero puede llegar a ser un problema en adultos o niños que reciben tratamiento contra la artritis.

Existen otros tipos de fármacos que pueden alterar las concentraciones de prostaglandinas, por lo cual podrían modificar la respuesta a las fuerzas ortodóncicas. Forman parte de esta categoría los antidepresivos tricíclicos (doxepina, amitriptilina, imipramina), los antiarrítmicos (procaína), los antipalúdicos (quinina, quinidina, cloroquina) y las metilxantinas. Además, se ha comprobado que la difenilhidantoína (un anticonvulsivo) reduce la movilidad dental en las ratas, y que algunas tetraciclinas (p. ej., la doxiciclina) inhiben el reclutamiento de osteoclastos.

Pueden observarse respuestas inusuales a las fuerzas ortodóncicas en pacientes que toman cualquiera de estos fármacos.¹

4.1.2 Corticosteroides

Son una clase de hormonas esteroideas, producidas en la corteza suprarrenal, que están involucradas en muchas funciones fisiológicas, tales como la respuesta al estrés, las respuestas inflamatorias e inmunes, metabolismo de carbohidratos, catabolismo de las proteínas y control de los niveles de electrolitos en la sangre. Algunos corticosteroides tales como el cortisol están implicados en la fisiología ósea, pero su modo de acción aún no está completamente dilucidado. Se reconoció que los osteoblastos y los osteoclastos pueden expresar receptores de glucocorticoides. Esta expresión está influenciada por factores proinflamatorios, tales como IL - 6 e IL - 11.^{1,10}

El efecto de la cortisona se ha investigado en animales y se observó un aumento significativo en la tasa del movimiento dental. Además, la tasa de recidiva fue más rápida en el grupo experimental que en el control. En cuanto a la prednisolona, se han encontrado resultados controversiales, mientras unos reportan aceleración del movimiento, en otro estudio no se observó ningún efecto.

4.1.3 Hormona Paratiroidea (HPT)

En la década de los cuarenta se publicó que una deficiencia de hormona paratiroidea podría dar lugar a una reabsorción radicular generalizada, y en ocasiones se ha recomendado administrar suplementos tiroideos a los pacientes ortodóncicos como medida preventiva, pese a que la mayoría de los pacientes con reabsorción generalizada no presentan problemas endocrinos.

La inyección de hormona paratiroidea puede inducir la aparición de osteoclastos en unas pocas horas, pero la respuesta es mucho más lenta cuando el estímulo es la deformación mecánica del LPD, y pueden pasar hasta 48 h antes de que aparezcan los primeros osteoclastos en el LPD comprimido y sus alrededores.

Esta hormona es secretada por las glándulas paratiroideas. Su principal efecto es el aumento en la concentración de calcio en la sangre y en consecuencia estimula la resorción ósea. Se estudió el efecto de la HPT en el movimiento dental en ratas, y se encontró una estimulación significativa de la tasa del movimiento ortodóncico, que parecía producirse de una manera dependiente de la dosis, pero sólo cuando era aplicada de forma continua.

4.1.4 Vitamina D3

1,25-dihidroxicolecalciferol $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, es la forma hormonal más activa de la vitamina D. Regula los niveles séricos de calcio y fosfato, promoviendo su absorción intestinal y la reabsorción en los riñones, juega un papel en la respuesta inmune mediante la promoción de la inmunosupresión y además, promueve la deposición ósea e inhibe la liberación de HPT. El efecto de la $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ en el movimiento ortodóncico se ha estudiado en animales, y se encontró que estimula la tasa del movimiento de una forma dependiente de la dosis.¹⁰

4.2 Otros métodos propuestos para acelerar el movimiento dental

Recientemente, se han propuesto otros tres métodos que supuestamente aceleran el movimiento dental: la vibración de los dientes, la aplicación de luz sobre el proceso alveolar, y la aplicación de ultrasonidos terapéuticos a los dientes y el hueso adyacente. Los tres sistemas están en vías de comercialización, y presumiblemente empezaremos a conocer pruebas científicas de su eficacia.

A diferencia de las tentativas realizadas hace 40 años para inducir corrientes piezoeléctricas, el sistema vibratorio AcceleDent se basa en la aplicación de una vibración de alta frecuencia (30 Hz) a los dientes durante unos 20 min diarios, aproximadamente. En teoría, esta vibración estimula la diferenciación y la maduración celulares, de tal manera que la remodelación ósea necesaria para el movimiento dental se produce más rápidamente. Desde este punto de vista, el efecto parece análogo a una lesión local (es decir, la creación de microfracturas en el hueso alveolar), aunque con una forma diferente y menos invasiva de producir el efecto de lesión que en el caso de la corticotomía o de la perforación ósea. En general, podemos considerar que la remodelación ósea consiste en una reparación continuada de las microfracturas que produce la función.

A finales de 2010 se presentó una solicitud de patente para usar la fototerapia con el objeto de acelerar el movimiento dental, y actualmente se están llevando a cabo varios estudios clínicos. En la fototerapia (Biolum) se utiliza una luz con una longitud de onda de 800-850 nanómetro (Nm) (justo por encima del espectro visible) que penetra en los tejidos blandos e «infunde energía lumínica directamente en el tejido óseo». Los experimentos han demostrado que aproximadamente el 97% de la energía lumínica se pierde antes de que atraviese las mejillas y hueso alveolar hasta alcanzar el interior del espacio alveolar de una extracción reciente, aunque se asegura que el 3% restante tiene suficiente energía para excitar las enzimas intracelulares e incrementar la actividad celular en el LPD y el hueso. Presumiblemente, esto incrementaría la velocidad

de remodelación ósea y de movimiento dental. Se ha comprobado que el uso de la fototerapia en otras aplicaciones aumenta el flujo sanguíneo, y esto podría modificar también la velocidad de movimiento de los dientes. El dispositivo Biolux tiene una peculiaridad muy interesante: puede ajustarse para aplicar la luz únicamente en los dientes anteriores, en toda la arcada o sólo en los dientes posteriores, lo que evidentemente podría mejorar el control sobre el anclaje si la aplicación de la luz acelera el movimiento dental en la zona iluminada.

La aplicación de ultrasonidos al proceso alveolar durante el movimiento ortodóncico de los dientes va dirigida igualmente a alterar la biología, con la esperanza de que reducirá la reabsorción radicular y facilitará el movimiento dental. Es bien sabido que los ultrasonidos terapéuticos (diferentes de los ultrasonidos usados para el diagnóstico) incrementan el flujo sanguíneo en la zona tratada y, en teoría, ese incremento del flujo sanguíneo en el LPD limitaría o quizás evitaría la formación de zonas hialinizadas y, por consiguiente, reduciría la reabsorción radicular. Probablemente esto incrementaría también la velocidad de remodelación ósea y de movimiento dental.

4.2.1 Vibración Mecánica

El sistema vibratorio que más se ha evaluado es el Acceledent, un sistema de fuerzas cíclicas pulsátiles de baja intensidad. Se utilizan fuerzas de 25 gramos en forma de microvibraciones con frecuencia de 30hz por un mínimo de 20 minutos al día (Fig. 6).¹⁰



Figura 6. Acceledent

Los reportes de literatura son contradictorios, mientras una investigación ha encontrado un mayor efecto de la vía catabólica por estimulación de la vía Rank - Rank L, otras investigaciones han encontrado efectos más de estimulación en la función del osteoblasto de carácter anabólico e inhibición de la diferenciación osteoclástica inducida por Rank L.

Se han reportado diversos estudios que principalmente buscaban describir tanto su uso y efectos clínicos como evaluar la colaboración y satisfacción de los pacientes. Se encontró que se logra un movimiento dental de 0,526 mm durante la semana utilizando el AcceleDent Tipo I durante 20 minutos diarios 6 meses consecutivos, obteniendo una gran satisfacción y colaboración de los pacientes. Sin embargo, se necesita más evidencia de su capacidad de aceleración de movimiento ortodóncico, teniendo en cuenta los últimos reportes que indican que también podría inhibir significativamente la cantidad de movimiento dental.

4.2.2 Fotobiomodulación Láser

Se han evaluado los efectos de la aplicación del Láser de baja intensidad en las células que intervienen en el movimiento de ortodoncia. La irradiación de fibroblastos mostró ser segura y no citotóxica. La irradiación de osteoblastos encontró un aumento en su proliferación con cambios estadísticamente significativos. Por otro lado reportes clínicos en tratamientos de Ortodoncia en pacientes tratados sin extracciones dentarias y con apiñamiento, han encontrado disminuciones de tiempo de tratamiento hasta de un 30% cuando se han irradiado con láser de baja intensidad.

4.2.3 Fotobiomodulación LED

La fotobiomodulación con LED ha reportado una aceleración de las bombas de protones, incrementando la función mitocondrial para síntesis de ATP. La ventaja del LED respecto al Láser de baja intensidad radica en no ser coherente, ser menos costoso y permitir mayor área de

cobertura de estimulación. Estudios tanto en animales como en humanos, han mostrado potencial para acelerar el movimiento además de efecto inhibitorio para la reabsorción radicular.

4.3 Terapia ortodóncica facilitada con cirugía.

4.3.1 Movimiento en Bloque y Distracción del Ligamento

Distracción del Ligamento Periodontal y Dislocación Bucal Monocortical: Se ha reportado que la distracción dentoalveolar puede acelerar el movimiento dental ortodóncico en comparación con la distracción periodontal. Con respecto a las grandes diferencias en la duración del tratamiento entre distracción dentoalveolar o periodontal y el tratamiento convencional (10 a 20 días vs 6.9 meses), se sugiere que la distracción dentoalveolar o periodontal es prometedora en la práctica clínica.

Por otra parte, ambas técnicas causan pérdida de anclaje insignificante, y todos los dientes continuaban vitales después de 1 año para ambas técnicas. La distracción dentoalveolar no causa reabsorción radicular, mientras que la distracción periodontal si puede producirla, lo que puede atribuirse a la duración prolongada de la fuerza requerida para la distracción periodontal. Sin embargo, los resultados de las investigaciones deben interpretarse con cautela debido a varias limitaciones, incluyendo la poca cantidad de estudios de alta calidad y la combinación estadística debido a la heterogeneidad y no comparabilidad de datos de los resultados clínicos y metodológicos. Las aproximaciones de Köle, posteriormente de Suya y Vercelloti (Dislocación bucal monocortical), llevan el concepto del movimiento dental en bloque, a través de corticotomías hacia la medula y cortes subapicales horizontales que se interconectan con estilo de osteotomía.

4.3.2 Corticotomía

Köle reintrodujo el procedimiento de corticotomías que databa de finales del siglo XIX para la terapia ortodóncica y propuso que eliminando la continuidad de la capa cortical, se incrementaría dramáticamente el movimiento dentario bajo el concepto de movimiento en bloque. La técnica no fue bien aceptada por su naturaleza invasiva, sin embargo fue evaluada en varios modelos experimentales. Los resultados positivos de disminución de tiempo de tratamiento, contrastaban con una técnica de poca aceptación por su carácter agresivo.¹⁰

4.3.2.1 Corticotomía modificada

La corticotomía/Ortodoncia Osteogénica Acelerada (OOA) suele plantear el problema de que la intervención quirúrgica es bastante extensa. Debido a ello, se han introducido modificaciones en la técnica de corticotomía, que suele consistir en incisiones en la encía interproximal para que no sea necesario reflejar ningún colgajo y los cortes en el hueso no sean tan extensos. También es posible abrir un túnel bajo la encía, por encima de la raíz, para añadir material injertado si así se desea, y en algunos informes de casos se sugiere que esta técnica modificada produce resultados parecidos a los de la OOA madura.

Quizá podríamos concluir que en algunos pacientes, el cociente costes-riesgos/beneficios es favorable, y que la corticotomía y/o la OOA (especialmente con las técnicas modificadas que limitan la intervención quirúrgica) serían un complemento muy útil para el tratamiento ortodóncico.

4.3.2.2 Resultados del tratamiento de movimiento dental asistido por una corticotomía

Como con cualquier otro tipo de tratamiento, para poder evaluar los resultados de la ortodoncia asistida por corticotomía es necesario analizar los efectos beneficiosos frente a los costes y riesgos. La supuesta ventaja primaria de la corticotomía es la reducción del tiempo de tratamiento; la



mayor facilidad para expandir la arcada mediante la OOA es un efecto beneficioso secundario.

La reducción del tiempo de tratamiento ha sido defendida fundamentalmente en informes de casos en los que se ha reducido el tiempo necesario para alinear los dientes en pacientes escogidos. Después de una fractura, el hueso tarda unas 6 semanas en cicatrizar; tras la osteogenia de distracción (que sería más comparable) se recomiendan 2 meses de inmovilización y se observa la formación de hueso maduro en la zona de regeneración ósea al cabo de 4 meses; por lo tanto, cabría esperar que la remodelación ósea tras una corticotomía pudiera acelerarse durante 2-4 meses. Experimentos en perros y ratas en los que se ha observado un movimiento dental más rápido tras la corticotomía no han aportado datos sobre la duración de la respuesta ósea acelerada.

La alineación representa la primera fase del tratamiento ortodóncico global. Obviamente, su duración dependerá del grado de apiñamiento, pero incluso en los casos de apiñamiento grave no suelen necesitarse más de 5 meses con arcos de alambre superelásticos. Si la corticotomía redujera ese plazo a 1 mes, la reducción de 4 meses del tiempo de tratamiento total representaría aproximadamente un 20% del tiempo de tratamiento habitual, que es de 18 a 21 meses.

4.3.2.3 Técnicas quirúrgicas

Para la técnica propuesta por Köle hace 50 años, consistente en utilizar una lesión local para acelerar el movimiento dental, se requería una intervención quirúrgica de colgajos para reflejar la encía, y después se practicaban cortes verticales vestibulares y linguales entre los dientes y debajo de los mismos, que no penetraban hasta el lado contrario. Después se activaba lo antes posible un aparato ortodóncico (colocado antes de la cirugía), empleando arcos de alambre relativamente rígidos, y se traccionaba de los dientes para alinearlos. El concepto quirúrgico se basaba en la creación de bloques de hueso alrededor de los dientes que

podrían recolocarse sin depender de la remodelación producida por las respuestas del LPD descritas anteriormente. Por consiguiente, desde una perspectiva actual podríamos considerar este método como una variación de la osteogenia de distracción. Como en la distracción utilizada por otras razones, se necesitaría suficiente fuerza inicial para fracturar las zonas pequeñas que no se hubieran cortado durante la cirugía

Se puede considerar la posibilidad de distraer un segmento alveolar que contiene un diente por lo menos en dos circunstancias. La primera es cuando se desea desplazar un diente anquilosado hasta su posición y, por supuesto, la única forma de mover un diente anquilosado sería movilizándolo el segmento de hueso al que ha quedado unido. La técnica consiste en practicar cortes entre huesos que liberen totalmente el segmento o que dejen solo una pequeña zona de hueso unido. Después de un periodo de latencia de 5 días, aproximadamente, para que el hueso cicatrice y alcance la fase de callo, se puede utilizar un tornillo de expansión fijado al segmento y al hueso alveolar adyacente o un arco de alambre para mover el segmento.

En teoría, podríamos emplear un método parecido para mover los dientes afectados por la falta de erupción primaria (FEP), pero esto sólo es viable si la FEP se produce después de que un diente haya erupcionado al menos en parte, y resulta difícil o imposible cuando este trastorno afecta a más de un diente posterior en un mismo cuadrante.

La otra circunstancia es cuando hay que retraer un diente, generalmente un canino superior, a través de un espacio de extracción creado junto al mismo. Curiosamente, no hay que mover un segmento de hueso que contenga el diente, sino que se practican unos cortes en las paredes del alvéolo que contenía el premolar y después se mueve el canino con un resorte, aplicando una fuerza muy intensa para distender considerablemente el LPD. Aunque recibe el nombre de *distracción del LPD*, no se trata de osteogenia de distracción en el sentido habitual. Sólo se han publicado algunos casos escogidos en la literatura médica, y no se

ha podido establecer el grado de reducción que se consigue en el tiempo de tratamiento total.¹

4.3.3 Decorticación Alveolar Selectiva

PAOO/AOO: Más recientemente la Ortodoncia Osteogénica Acelerada Periodontalmente (PAOO) se ha introducido como una combinación de ideas junto con terapia periodontal de aumento de hueso alveolar, permitiendo una decorticación alveolar selectiva en las áreas de movimiento deseado (Fig. 7).¹⁰



Figura 7. Ortodoncia Osteogénica Acelerada Periodontalmente

Se ha propuesto que el engranaje de desmineralización y remineralización durante la corticotomía que facilita el movimiento dentario se debe a un fenómeno de aceleración regional y no a un fenómeno de movimiento en bloque del hueso. Baloul en una investigación en ratas demostró por vía radiográfica, tomográfica y molecular que el movimiento facilitado quirúrgicamente es un proceso de desmineralización-remineralización, y que la decorticación alveolar selectiva induce un incremento localizado en el recambio del hueso esponjoso alveolar y que ese fenómeno de desmineralización-remineralización es el mecanismo biológico que explica el movimiento rápido dentario asociado a la decorticación alveolar selectiva.

Los resultados de diversos estudios muestran consistentemente que la corticotomía puede acelerar el movimiento dental ortodóncico, y a pesar

de ser un método quirúrgico, en ninguno de los estudios se indican que dicho procedimiento dañaría la salud periodontal.

En aquellos casos donde las condiciones del caso lo hagan necesario, los aumentos alveolares con injertos de tipo autólogo o halogénico, pueden ser enriquecidos con preparados plaquetarios con protocolos como el de Choukroun de fibrina rica en plaquetas, para permitir mejores condiciones de regeneración y protección ósea (Fig. 8).¹⁰



Figura 8. Biomembrana de fibrina rica en plaquetas con haloinjerto

4.3.4 Piezocirugía

El dispositivo ultrasónico piezoeléctrico es una técnica innovadora, segura y efectiva en comparación con la osteotomía con instrumentos convencionales. La Piezocirugía permite una mayor comodidad para el paciente durante la cirugía y causa menos morbilidad postoperatoria y por ende menos complicaciones (Fig. 9).¹⁰



Figura 9. Piezocirugía en maxilar inferior

Su aplicación se recomienda porque es menos traumática y preserva la calidad del hueso y la viabilidad celular. La implementación de esta técnica, ha permitido un movimiento dental más rápido y una duración de tratamiento ortodóncico relativamente corta.

4.3.5 Corticisión

Esta técnica fue presentada como una cirugía dentoalveolar complementaria en la terapia de ortodoncia para acelerar movimiento dental por medio de una intervención quirúrgica mínima. En esta técnica, un bisturí se utiliza como un cincel delgado para separar las corticales interproximales sin levantar un colgajo. Se ha reportado que la Corticisión podría activar la remodelación catabólica en la dirección del movimiento dental. Esto representado por una extensa reabsorción directa de hueso con menos hialinización y más rápida eliminación de tejido hialinizado. Esta técnica logra estimular el movimiento dental ortodóncico durante 28 días mediante la aceleración de la tasa de remodelación ósea alveolar (Fig.10).¹⁰



Figura 10. Corticisión en anterosuperiores

4.3.6 Piezocisión

Esta técnica combina microincisiones con túneles selectivos que permite tanto ubicar el injerto de tejido duro o blando como realizar las incisiones piezoeléctricas. La Piezocisión ha mostrado en diversos reportes de casos ser eficiente para acelerar el movimiento ortodóncico, además ofrece ventajas sobre otras técnicas más invasivas, lo cual conduce a una mayor aceptación de los pacientes y los clínicos (Fig. 11).¹⁰



Figura 11. Piezocisión en maxilar superior

4.3.7 Piezopuntura

Para superar las insuficiencias de la corticisión y piezocisión, se forjó un nuevo procedimiento para la activación cortical que llamado "piezopuntura". En esta técnica, un Piezotomo se utiliza para crear varias punciones corticales a través de la encía. Debido a su capacidad precisa y selectiva de corte de tejidos mineralizados, sin dañar los tejidos blandos adyacentes y los nervios, los piezotomos ultrasónicos primero fueron utilizados en cirugía periapical, incluyendo implantología y periodoncia. Estas manipulaciones transmucosas de hueso alveolar han reducido al mínimo la morbilidad y han logrado resultados similares a los procedimientos más agresivos, incluyendo una amplia elevación del colgajo para el movimiento dental acelerado. Aunque se sugieren más estudios sobre el rango de potencia óptima del dispositivo para inducir un fenómeno de aceleración regional con el movimiento dental ortodóncico y así lograr aplicaciones clínicas seguras, la piezopuntura podría tener un gran beneficio terapéutico en el contexto de la reducción de la duración del tratamiento y también la regeneración periodontal.¹⁰

4.3.8 Micro-osteoperforaciones (MOP)

4.3.8.1 Descripción de RAP

Durante la última década, el fenómeno regional acelerado (RAP) inducido por el trauma de la cirugía, ha recibido un énfasis considerable por reducir el tiempo del tratamiento. Wilcko y cols. han combinado corticotomías alveolares con aumento de hueso para acelerar el movimiento dental. Sin embargo, el trauma quirúrgico asociado con esta técnica es

considerablemente alto, lo que resulta en la aplicación limitada de esta actualmente.

Los investigadores han intentado identificar procedimientos quirúrgicos mínimamente invasivos para inducir RAP, y esta podría ser inducida por las micro-osteoperforaciones y la corticisión.

En estudios previos, algunos no mostraron ninguna mejora significativa después de la intervención quirúrgica, mientras que otros mostraron una significativa aceleración en el movimiento dental. Sin embargo el resultado no es comparable porque el enfoque quirúrgico usado en estos estudios fue diferente. Algunos investigadores han realizado elevación de colgajo mucoperiostico pero algunos no.¹³

La remodelación ósea controla la velocidad de movimiento de los dientes, el aumento en la tasa de remodelación ósea y osteoporosidades en respuesta a perforaciones óseas puede explicar el aumento de la tasa y magnitud del movimiento dental observada. Se podría argumentar que los efectos de las perforaciones poco profundas en el movimiento dentario no eran una respuesta a un aumento de la expresión de citoquinas, sino más bien se debió al debilitamiento de la estructura ósea. Si bien no podemos ignorar los efectos que las perforaciones pueden tener sobre las propiedades físicas de los huesos, Teixeira concluyó que las perforaciones no necesitan estar cerca del diente a ser movido para acelerar la velocidad de movimiento.¹⁴

En 2011 se logra un rápido avance, con un dispositivo desarrollado en el Departamento de Ortodoncia de la Universidad de Nueva York, y que ha estado disponible en el mercado desde el otoño de 2012 bajo la licencia de Propel Orthodontics.³

Este nuevo dispositivo desarrollado y patentado por Propel se puede utilizar en un simple procedimiento en el consultorio para estimular la remodelación ósea alveolar. Propel lo hace mediante la creación de micro-osteoperforaciones.¹⁵



La edición de noviembre 2013 de la revista American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics (AJODO) tiene el primer estudio clínico publicado de Propel respecto al juicio y el impacto que tienen las micro-osteoperforaciones (MOP) sobre el movimiento dental.

Las micro-osteoperforaciones se crean a través de la mucosa, van a través del hueso cortical y el hueso medular, estimulando la respuesta inflamatoria local que aumenta la expresión de citoquinas y otros mensajeros secundarios a nivel celular. Este aumento en la expresión de citoquinas provoca un aumento en el reclutamiento y la diferenciación de los osteoclastos que a su vez causa una tasa de remodelación acelerada en el hueso. Un aumento en la remodelación ósea tiene como resultado final que los dientes se muevan a la ubicación deseable a un ritmo más rápido.³

Las intervenciones quirúrgicas que aceleran el movimiento de los dientes aumentan de manera significativa el número y funciones de los osteoclastos.^{16,17}

Estudios previos en animales han mostrado que realizar micro-osteoperforaciones en el hueso alveolar durante los movimientos dentales ortodóncicos pueden estimular la expresión de estos marcadores inflamatorios, guiando el incremento en la actividad osteoclástica y el rango del movimiento dental.¹⁸

La duración limitada de la RAP indica que se pueden requerir segundas o terceras intervenciones quirúrgicas para la inducción de RAP debido a que los rendimientos de respuesta inflamatoria a los niveles normales ocurren de seis a ocho semanas y por lo tanto, el paciente debe volver a tratarse cada seis a ocho semanas hasta que se alcancen los movimientos dentales deseados y así asegurarse que el movimiento dental ortodóncico sea más rápido. Por lo tanto podemos requerir llevar a cabo operaciones quirúrgicas sólo sobre regiones de la boca limitadas en cambio de toda la boca, por ejemplo, el cierre de un gran espacio,

intrusión molar o prolongación de la verticalización y expansión de la arcada unilateral.¹⁹

De acuerdo con estudios previos, los osteoclastos fueron morfológicamente identificados como células largas multinucleadas en cercano contacto con el hueso alveolar en la tinción de Hematoxilina-Eosina (H&E).

Chi-Yang Tsai y cols. observaron que no hubieron diferencias significativas semanalmente en el movimiento dental entre las MOP Y la corticision dentro de 6 semanas. La cantidad del movimiento dental total fue 1.14 y 1.11 veces mayor en el MOP y Corticision respectivamente, comparada con el grupo control a las 6 semanas. Además, no fueron observadas diferencias significativas entre MOP y corticisión en ningún momento del experimento.

Además, la cirugía menor resultó en menor resorción radicular que la que ocurre en los movimientos dentales ortodóncicos convencionales. Este fenómeno es notable, pero puede requerir la verificación en estudios futuros.

Algunos estudios han concluido que el RAP ocurre aproximadamente 4 meses después de la corticotomía. Sin embargo, Chi-Yang Tsai y cols. encontraron que el RAP fue observado dentro de las 2 primeras semanas después de la micro-osteoperforacion y la corticision en ratas.¹³

Las dos operaciones quirúrgicas sin colgajo incrementaron la remodelación ósea y la actividad osteoclástica e indujeron movimientos dentales ortodóncicos más rápidos por al menos 2 semanas en ratas.

La cascada de eventos que ocurre con la iniciación del movimiento dental conlleva interacción de osteoblastos y osteoclastos para remodelar el hueso y es mediada por citoquinas químicas mensajeras.¹³

La inducción iatrogénica de trauma y el daño quirúrgico intencional al tejido periodontal, resulta en la expresión genética de RANKL (Ligando



Receptor del Activador del Factor Nuclear Kappa-B) en la superficie de los osteoblastos. Este, incrementa en el lado de presión del ligamento periodontal durante la aplicación de la fuerza a un diente.¹²

El principal factor que controla el rango de movimiento dental es la respuesta biológica a las fuerzas ortodóncicas. Es generalmente aceptado que el rango de movimiento dental es controlado por el rango de resorción ósea, el cual es controlado por la actividad osteoclástica. Debido a esto podemos asumir que los factores de reclutamiento de precursores de osteoclastos de la circulación y la estimulación de la diferenciación de estas células en osteoclastos deberían jugar un papel muy importante en el movimiento dental.

Muchos estudios han reportado un incremento en la actividad de los marcadores inflamatorios tales como quimiocinas y citoquinas en respuesta a las fuerzas ortodóncicas. Las quimiocinas juegan un papel en el reclutamiento de células precursoras de osteoclastos y citoquinas directamente o indirectamente, a través de la vía de la prostaglandina E2 y la vía RANK/RANKL, que guían la diferenciación de osteoclastos de los precursores celulares hacia osteoclastos maduros.¹⁸

Las MOP son la única técnica capaz de hacer frente a los casos de recidiva en adultos de forma rápida y ayudar a esta población de pacientes a alcanzar su resultado deseado de forma rápida y sin la necesidad de un tratamiento a largo plazo.

Además de los problemas de posición de los dientes, la aceleración del tratamiento permitirá a los adultos y adolescentes con agendas muy ocupadas y con el tiempo limitado para el tratamiento a largo plazo la opción de tratamiento de ortodoncia. Las Micro-osteoperforaciones hacen que el tratamiento de ortodoncia sea una opción realista para muchos que hasta ahora no podían comprometerse con el tratamiento prolongado.

Las micro-osteoperforaciones aprovechan la propia biología del cuerpo para crear un efecto de citocinas que induce la remodelación ósea y

permite que los dientes se muevan a la posición clínicamente deseada de una manera más predecible y más rápida.¹¹

El papel de las citocinas durante el movimiento dental no está claro. Se ha sugerido que las citocinas y otros marcadores inflamatorios, tales como la prostaglandina E2, podrían activar el remodelado óseo caracterizado por la resorción ósea en la zona de compresión y la aposición de hueso en la zona de tensión del LPD. Esto está de acuerdo con estudios previos que demostraron que una lesión ósea que causa la liberación de citoquinas conduce a un recambio óseo acelerado y una disminución en la densidad ósea regional. Un posible mecanismo a través del cual las citoquinas inflamatorias pueden afectar la remodelación ósea es a través de reclutamiento de precursores de osteoclastos a partir de la circulación, su maduración y activación. Muchas citoquinas que promueven la formación y activación de osteoclastos, tales como IL-1, IL-6, y TNF.

Teixeira encontró que la expresión de 37 citoquinas y receptores de citoquinas aumentaron más de dos veces al realizar perforaciones en el hueso.¹⁴

Las perforaciones poco profundas de la placa cortical incrementaron los niveles de expresión de citoquinas en respuesta a las fuerzas de ortodoncia sin cambiar su patrón de expresión. De hecho, los marcadores de linfocitos (CCL20, CCR1), las células T (LTA, IL-3, CCL5, CCR5, CX3CR1, IL-18rb, IL-1R1), monocitos (IL-1, IL-6, IL-11, IL-18, IL-6RA) y los macrófagos (IL-1, TNF, IL-6, IL-11, IL-18, IL13ra1, CCL2, CCL9, CCL12, CCR5, IL-6RA) se encontraron elevados en el grupo con perforaciones en comparación con el grupo sin perforaciones, 24 horas después de la iniciación del experimento (Fig. 12).¹⁸

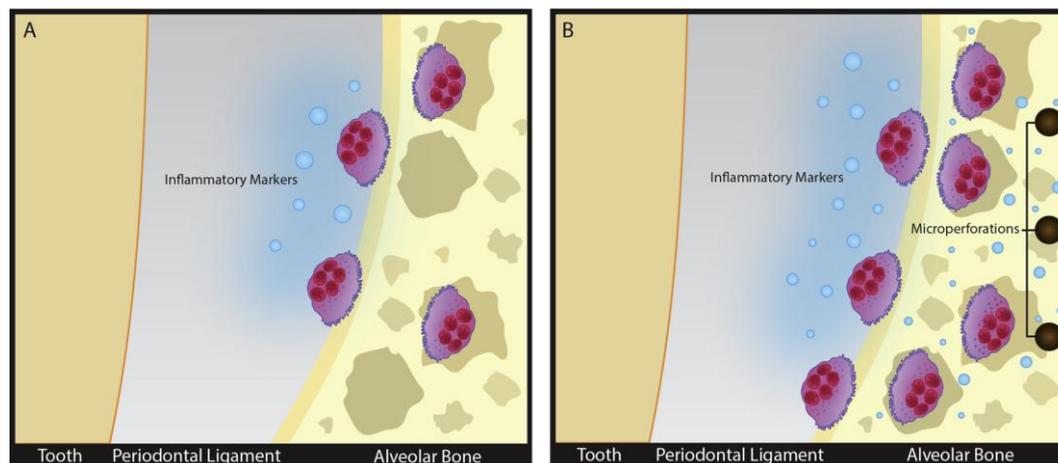


Figura 12. Representación esquemática del efecto de las micro-ósteoperforaciones en osteoclastogénesis. A, expresión de marcadores inflamatorios y formación en respuesta a las fuerzas ortodóncicas; B, las MOP incrementan los niveles de marcadores inflamatorios llevando a un aumento en la osteoclastogénesis.

24 horas después de la aplicación de las MOP, no fueron observados signos o síntomas de trauma en los lados que recibieron las MOP. Después de 28 días, la retracción de los caninos en el grupo que recibió las MOP fue clínicamente obvia. Las MOP incrementaron el rango de retracción canina 2.3 veces.

Este incremento fue estadísticamente significativo, IL-1 α , IL-1 β , FNT- α e IL-6 incrementaron 4.6, 2.4, 2.3 y 1.9 veces respectivamente en el grupo control y 8.6, 8.0, 4.3 y 2.9 veces respectivamente en el grupo experimental. Los niveles de quimiocinas incrementaron significativamente después de 24 horas de la retracción del canino tanto en el grupo control como en el grupo experimental comparados con los niveles antes de la retracción. Los niveles de CCL-2, CCL3, CCL-5 y IL-8 mostraron un incremento de 4.2, 2.1, 1.6 y 6.7 veces respectivamente en el grupo control y un incremento de 16.9, 4.8, 2.8 y 13.4 veces respectivamente en el grupo experimental. Las diferencias entre los dos grupos de niveles citoquinas y quimiocinas fueron estadísticamente significativas. En el grupo experimental los niveles de actividad de IL-1 α y

IL-1 β fueron 5.0 y 3.6 veces más altas que antes de la retracción, esto fue estadísticamente significativo.

La aplicación de las MOP pudo incrementar el rango de retracción canina más de 2 veces. Pero muchos factores pueden afectar el rango de movimiento y se necesitan estudios futuros.

Un factor que afecta el rango de movimiento es el tipo de movimiento. La edad puede jugar un papel importante en el rango de movimiento dental. Este efecto ha sido relacionado con la densidad ósea o el rango de reclutamiento o activación de osteoclastos. Otra variable que puede afectar el rango de remodelación ósea y movimiento dental son los niveles de hormonas sexuales en las mujeres a través del ciclo de estrógenos.¹⁸

La ausencia de CCR2 reduce la quimiotaxis de los osteoclastos y la disminuye la actividad de osteoclastos y osteoblastos, dando lugar a un movimiento dental reducido.

Una quimiocina relacionada durante el movimiento dental es la proteína quimioatrayente de monocitos (MCP-1 o CCL-2), la cual juega un papel importante en el reclutamiento de monocitos¹⁹.

CCL2 es el ligando de CCR2 primaria y juega un papel central en el reclutamiento de osteoclastos y, en consecuencia, la CCR2 tiene un papel importante en la remodelación ósea durante el movimiento dental ortodóncico^{20, 21}.

La corriente sanguínea lleva estas células y entran rodeando el tejido para convertirse en macrófagos u osteoclastos. Similarmente, la comunicación de CCL-3, CCL-4, CCL-5 (RANTES) Y 1L-8 (CXCL8) durante los movimientos dentales ortodóncicos han sido relacionado con reclutamiento y activación de osteoclastos.

El resultado de las primeras horas de la exposición a fuerzas de ortodoncia es una liberación adicional de un espectro más amplio de



marcadores inflamatorios. Además de quimiocinas, muchas otras proteínas se liberan durante el tratamiento de ortodoncia que se pueden clasificar como miembros de la familia de citoquinas. Estas proteínas extracelulares juegan un papel importante en la regulación del proceso inflamatorio. Muchas citoquinas proinflamatorias tienen papeles importantes y ayudan para amplificar o mantener la respuesta inflamatoria y la activación de la maquinaria de la resorción ósea, mientras que algunas proteínas tienen papeles anti-inflamatorios, impidiendo el progreso sin restricciones de la respuesta inflamatoria. Las principales citoquinas proinflamatorias que se liberan durante el movimiento dental ortodóncico son IL-1 (α y β), TNF- α e IL-6. Estas citocinas son producidas por células inflamatorias tales como macrófagos y por las células locales tales como osteoblastos, fibroblastos, y células endoteliales.

Texeira demostró que estas quimiocinas (CCL-2, CCL-3, CCL-5, y la IL-8) y citoquinas (IL-1, TNF- α e IL-6) fueron elevados durante el movimiento dental ortodóncico. Las MOP aumentaron la expresión de estos factores de manera significativa. Dado que todos estos factores juegan un papel importante en el reclutamiento y la activación de las células precursoras de los osteoclastos, se puede suponer que el aumento de la liberación de estos factores debe ir acompañada de una mayor activación de los osteoclastos y, por tanto, una mayor tasa de movimiento del diente.

Se propone tentativamente que los altos niveles de expresión de *TGF- β* se encuentra en el lado de presión y en el lado de tensión y representa una respuesta anabólica general (inducción de la síntesis de ECM y formación de hueso) que diferencialmente puede ser modulada por *TNF- α* y IL-10.¹¹

Las extracciones pueden ser una gran fuente de elevación de los marcadores inflamatorios; Por lo tanto, cuando sea posible, las extracciones deben retrasarse hasta el momento de importante movimiento del diente. Esto reduciría la necesidad de MOP.

No se observaron diferencias en la tasa de movimiento de los dientes y el nivel de los marcadores inflamatorios entre el grupo control y el lado contralateral del grupo experimental que no recibió las MOP. Esto sugiere que las MOP en 1 lado no pueden afectar a la velocidad de movimiento de los dientes en el lado opuesto.

Hemos demostrado que el aumento de la tasa de remodelación ósea no se limitaba a la zona del diente cargado, si no que se extendió a los tejidos que rodean los dientes adyacentes. Este aumento generalizado en el recambio óseo fue acompañado por osteoporosidades, como se refleja en una disminución de la densidad ósea alrededor de todos los molares superiores izquierdos. Mientras que un número limitado de osteoperforaciones tuvo un efecto generalizado, el efecto no fue lo suficientemente importante como para cruzar hacia el lado contralateral.

Los pacientes reportaron molestias locales en el lado de las MOP que fue soportable y no fue necesaria la medicación.

El dolor y la incomodidad causada por las MOP es menor; esto indica que este procedimiento puede ser adoptado en la práctica clínica habitual sin dificultad para el paciente. La incomodidad causada por una pequeña inyección puede ser evitada mediante el uso de un fuerte anestésico tópico.

Cualquier efecto a largo plazo de las MOP en la reabsorción radicular sería difícil de estudiar debido a que muchas variables pueden contribuir a erradicar la reabsorción.¹⁸

4.3.8.1.1 Alveocentesis

Propel es un dispositivo diseñado exclusivamente para realizar el procedimiento de alveocentesis.

Alveocentesis es una novedosa técnica que crea micro-osteoperforaciones. Propel es un dispositivo de Clase I 510k registrada en la FDA diseñado para un solo uso.¹²

CAPÍTULO 5 PROPEL

5.1 Descripción del dispositivo

El dispositivo Propel puede ser utilizado como un instrumento de mano operativa.

Con una marcación de profundidad ajustable y una flecha indicando en el cuerpo del conductor. La marcación de profundidad ajustable se puede colocar a 0 mm, 3 mm, 5 mm y 7 mm de profundidad en la punta. El indicador de profundidad de la parada del LED se iluminará cuando la punta alcanza la longitud de profundidad establecida evitando así que la punta penetre en el hueso más allá de la profundidad objetivo. La manga retráctil cubre y protege la punta en todo momento (Fig.13).³



Figura 13: Propel Dispositivo de ortodoncia

Propel ha sido ampliamente aceptado por los odontólogos y los pacientes. Los odontólogos han aceptado las características del tratamiento, que incluyen la facilidad de uso, la capacidad de estar en pleno control sin depender de cumplimiento del paciente y la capacidad de aplicarlo en un área específica de la boca en vez de vibrar toda la dentición cuando podría preocupar por el anclaje o movilidad excesiva. Los pacientes han aceptado Propel por su costo razonable, la falta de recuperación de un procedimiento quirúrgico, y la capacidad de ir sobre las actividades de su día inmediatamente después de la visita al consultorio.³

El dispositivo ideal para el tratamiento de las micro-osteoperforaciones debe ser capaz de proporcionar un control ergonómico en el uso clínico, y



funcionar a través de múltiples perforaciones, tener un limitador de profundidad para asegurar la penetración a la profundidad mínima efectiva.

Dispositivos de anclaje temporales, mini-implantes y fresas no son alternativas viables para la realización de micro-osteoperforaciones en la práctica privada. Recientemente, un nuevo dispositivo disponible de Propel Orthodontics se ha convertido en un dispositivo prometedor.

Se han realizado estudios en las universidades más importantes con los dispositivos Propel que demostraron la viabilidad y la previsibilidad del MOP utilizado en la clínica.

El instrumento de acero inoxidable quirúrgico proporciona una ventaja similar en apariencia a un mini-tornillo de ortodoncia pero con un diseño patentado y único que lleva a ser utilizado para perforar de forma no traumática el alvéolo directamente a través de encía queratinizada, así como mucosa móvil. El dispositivo de propulsión está específicamente diseñado y patentado para maximizar el proceso de remodelación, al tiempo que elimina el daño de los tejidos blandos y permitiendo a cualquier ortodoncista la capacidad de acelerar el tratamiento en su consultorio.

Se indica hacer dos o tres perforaciones por sitio entre cada conjunto de raíces que empiezan en el tejido viniendo lo más apical como sea razonablemente posible. El efecto de aumento de la respuesta inflamatoria se ha medido para irradiar 6 mm-10 mm alrededor del sitio de la perforación.¹¹

Las más recientes innovaciones en los productos de la propulsión están el Excellerator y el Excellerator RT. Ambos ofrecen mejoras con respecto a los primeros dispositivos de generación que se pusieron en marcha por primera vez en el otoño de 2012.

En primer lugar, la punta de cada uno es mucho más agudo que el dispositivo de primera generación, por lo que para la penetración no sólo es más fácil a través del tejido blando y el periostio, sino también para la placa cortical del hueso. En segundo lugar, el ángulo de paso de las roscas es más pronunciada. Esta mejora permite un menor número de vueltas o revoluciones del dispositivo necesarios para llegar a las profundidades deseadas. Esto se traduce en menos tiempo en la clínica necesaria para realizar el procedimiento. La experiencia clínica nos dice que cuatro cuadrantes tarda 15 minutos, mientras que varios dientes toman sólo unos pocos minutos para completar el procedimiento.

5.1.1 Excelleration

La investigación muestra que Excelleration debe repetirse hasta que se logre el movimiento de los dientes se desea, la frecuencia es de aproximadamente una vez cada 8 a 12 semanas. Esto se traduce en el uso de uno a tres dispositivos para un caso promedio. El Excellerator es el único dispositivo patentado diseñado específicamente para realizar micro-osteoperforaciones a través de la mucosa.

Hay varias características que son únicas al Excellerator. El odontólogo no tiene que preocuparse acerca de la esterilización, ya que es desechable para ser desechado después de la visita al consultorio. Cada dispositivo puede ser utilizado para cualquier número de perforaciones durante una sola visita. Las profundidades deseadas se pueden marcar en 3 mm, 5 mm y 7 mm girando el clic y la cabeza de bloqueo. Por último, una vez que se alcanza la profundidad deseada, la luz LED rojo se ilumina, para alertar al clínico que se ha alcanzado la profundidad deseada (Fig.14).³



Figura 14. Excellerator

El Excellerator es bueno para los odontólogos que no quieren gastar mucho dinero en costos iniciales. También, como se ha mencionado, es muy bueno para los odontólogos que no quieren hacer frente a procedimientos de esterilización o que necesitan la luz LED de profundidad como una guía durante el procedimiento.

5.1.2 Excellerator RT

El Excellerator RT tiene varias características que lo distinguen de diferencia. En primer lugar, tiene puntas desechables que se insertan en una cabeza de metal conductor en autoclave. Si bien puede haber un ligero aumento en los costos iniciales, las puntas desechables le ahorrarán dinero a largo plazo. En segundo lugar, la cabeza del conductor de metal tiene un mango más grueso que los dispositivos hermanos. Debido a este mayor diámetro, algunos han informado de que esta característica hace que sea más fácil de agarrar y girar. Combinando esto con la punta más aguda y más alto ángulo de paso de las hélices hace que realmente el esfuerzo del procedimiento sea mínimo para el clínico. A diferencia de su hermano, el Excellerator RT no tiene una luz que indica profundidad. En cambio, tiene tres líneas de profundidad que indican en la vaina retráctil con el cual medir la profundidad de las micro-osteoperforaciones.

El Excellerator RT ha sido disfrutado por los odontólogos de diversa experiencia. Al elegir uno sobre el otro, simplemente se reduce a preferencias y la comodidad de los odontólogos para el que el dispositivo se adapte mejor a sus sistemas (Fig. 15).³



Figura 15. Excellerator RT

5.2 Indicaciones

El dispositivo de propulsión se destina para su uso en procedimientos quirúrgicos dentales que implican la preservación de tejido y hueso.

El procedimiento es indicado aproximadamente en el 80% de los pacientes que reciben tratamiento de ortodoncia convencional e incluso puede ser usada en cualquier modalidad incluyendo Dispositivos Temporales de Anclaje de ortodoncia (DTA), Invisaling[®], SureSmile[®].

Usos clínicos de la micro-osteoperforaciones

- Enderezamiento molar
- Apiñamiento anterior inferior
- Caninos impactados
- Erupción forzada
- Movimientos de alineación difíciles
- Cierre de espacios
- Rotaciones
- Intrusión
- Corrección de la curva de Spee
- Ortodoncia pre-quirúrgica

5.3 Contraindicaciones

Las contraindicaciones incluyen:

1. La enfermedad periodontal activa no tratada
2. Osteoporosis no controlada o patologías óseas
3. El uso a largo plazo de medicamentos tales como agentes anti-inflamatorios, inmunosupresores o esteroides
4. Pobre higiene oral, pérdida de hueso alveolar, enfermedades sistémicas

5.4 Ventajas

Hay varias ventajas de usar las MOP en el consultorio incluyendo:

1. La reducción del tiempo de tratamiento
2. Beneficios económicos



3. Una mayor satisfacción del paciente con el tratamiento de ortodoncia.

Reducir el tiempo de tratamiento para los pacientes ha sido un objetivo de la industria debido a la demanda del paciente y ortodoncista. Además del costo del tratamiento, los pacientes toman el tiempo de trabajo y la escuela para asistir a varias citas. Estas citas incurren en costes indirectos significativos. La reducción del número de estas visitas múltiples visitas al consultorio se ahorrará tiempo y dinero.

Los Ortodoncistas están buscando maneras de tratar a más pacientes de manera eficiente. Acabando sus casos más rápido y con mayor previsibilidad permitirá que un mayor porcentaje de la población vaya a tratarse.

Los pacientes adultos exhiben una mayor incidencia de la dentición mutilada con pérdida de dientes. A medida que estos pacientes adultos buscan tratamiento protésico, una opción rentable para los implantes a menudo implica el cierre de ortodoncia de la región desdentada. Los pacientes adultos no quieren que el tratamiento de ortodoncia durante un período de tiempo largo. Las micro-osteoperforaciones pueden acortar significativamente la duración del tratamiento, por lo que la ortodoncia sería una opción más aceptable.

El sistema de propulsión tiene varias ventajas tangibles. Dada su designación FDA, que puede ser utilizado con cualquier aparato o sistema. En segundo lugar, el tratamiento no tiene que ser referido a otros especialistas, aumentando la probabilidad de aceptación por los pacientes. Además, a diferencia de las técnicas quirúrgicas más extensas y costosas, no hay tiempo de recuperación. Como resultado, los pacientes pueden continuar con sus actividades diarias sin molestias a sus rutinas habituales.

Las aberturas en el calendario pueden ser vistos como oportunidades que los ortodoncistas utilizan con múltiples estrategias de marketing interno y

externo para impulsar nuevos pacientes a la práctica, así como aumentar la aceptación del caso.

5.5 Precauciones

- esterilizado con radiación gamma. No lo use si está abierto o dañado paquete.
- Es importante leer las instrucciones del dispositivo PROPEL utilizarán antes de la operación.
- Use el dispositivo PROPEL antes del "consumo" que se indica en la etiqueta del envase.
- Antes de su uso, inspeccione el dispositivo Propel para verificar que no se han producido daños como resultado del envío. No utilice productos dañados.
- Los odontólogos deben estar familiarizados con la fisiología y patología de la anatomía oral seleccionada y recibir una formación adecuada en el uso del dispositivo.
- Use solamente energía manual cuando se utiliza el dispositivo de propulsión. Nunca use la energía eléctrica (o cualquier otra fuente de energía alternativa o instrumentos) en conjunto con el dispositivo Propel.
- El dispositivo de propulsión se destina para un solo uso. No vuelva a esterilizar y / o reutilizar.¹¹

5.6 Consideraciones anatómicas

Los conocimientos de anatomía son indispensables para entender donde se pueden realizar las micro-osteoperforaciones con un riesgo mínimo y dónde no es conveniente.

5.6.1 Maxilar

5.6.1.1 Seno maxilar

Tiene una pared anterior de espesor no mayor a 1mm situada por encima de los ápices de los premolares superiores. Es la zona de abordaje quirúrgica al seno.

Según Hee-Jin Kim, las distancias promedio entre los ápices de los dientes superiores y la pared inferior del seno son las siguientes (Fig. 16)²²:

- A nivel del primer premolar – 6mm.
- A nivel del segundo premolar – 5mm.
- A nivel del primer molar – 4mm.
- A nivel del segundo molar – 3mm.

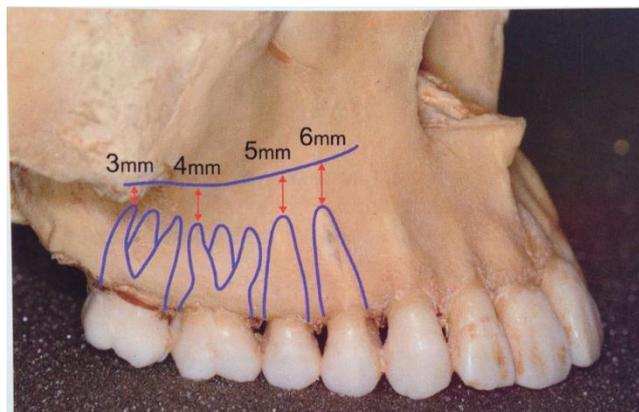


Figura 16. Distancias entre los ápices de los dientes superiores y la pared inferior del seno maxilar.

Hee-Jin Kim también realizó una clasificación vertical y transversal de las relaciones entre el seno maxilar y los ápices de los dientes superiores.

Clasificación de la relación entre la pared inferior del seno maxilar y los ápices desde el punto de vista vertical (Fig. 17).²²

- Tipo I: Los ápices dentarios no están en contacto con la pared inferior del seno maxilar (55% de los casos).

- Tipo II: La pared inferior del seno maxilar desciende entre las raíces vestibulares y palatinas pero no están dentro del seno maxilar (18%).
- Tipo III: Las raíces vestibulares están dentro del seno maxilar pero no las raíces palatinas (5%).
- Tipo IV: Las raíces palatinas están dentro del seno maxilar pero no las raíces vestibulares (14%).
- Tipo V: Las raíces vestibulares y palatinas están dentro del seno maxilar (9%).

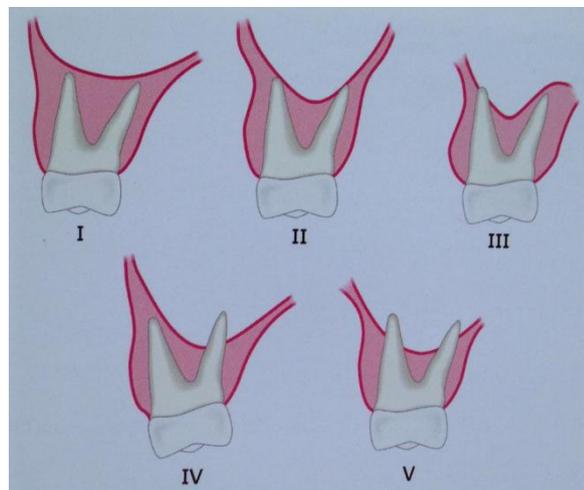


Figura 17. Clasificación vertical

Clasificación de la relación entre la pared inferior del seno maxilar y los ápices desde el punto de vista transversal (Fig. 18).²²

- Tipo 1: La pared inferior del seno maxilar desciende por vestibular de las raíces dentarias (20%).
- Tipo 2: La pared inferior del seno maxilar desciende entre las raíces vestibulares y las raíces palatinas (80%).
- Tipo 3: la pared inferior del seno maxilar desciende por palatino de las raíces dentarias (0%, no se encontraron casos de tipo III).

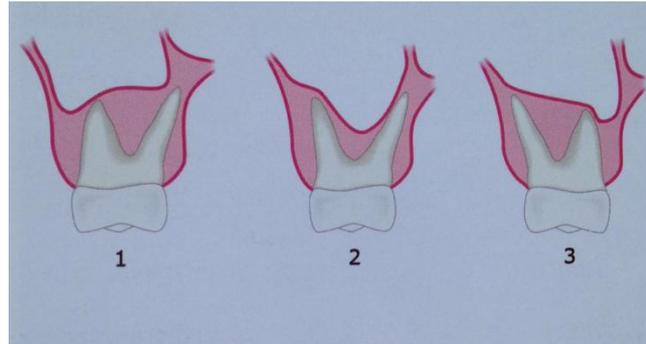


Figura 18. Clasificación transversal

5.6.1.2 Superficie vestibular

Zona incisiva: la distancia entre los ápices de incisivos y las fosas nasales es muy amplia. Las fosas nasales no representan un riesgo, no obstante, se debe tener precaución (Fig. 19).²² Cuanto más cerca de fondo de surco es la inserción, mas horizontal se debe realizar la MOP.

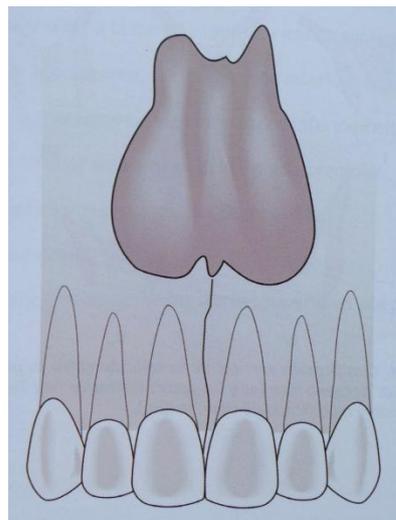


Figura 19.. Esquema. Obsérvese la distancia entre los ápices dentarios y las fosas nasales.

No es recomendable la realización de MOP entre los dos incisivos centrales superiores por la presencia del frenillo labial superior. Normalmente los frenillos insertados en esta zona provocan dolor e inflamación (Fig. 20).²²

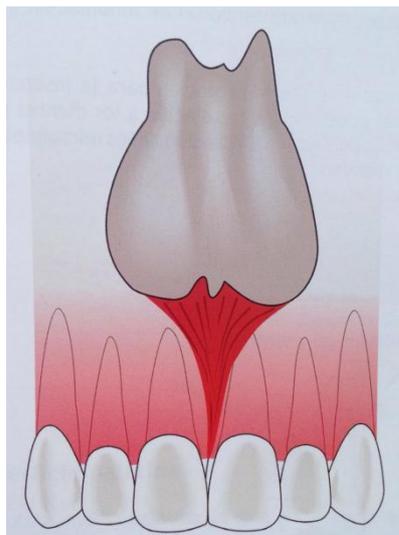


Figura 20. Esquema de la zona vestibular anterior superior. Obsérvese el frenillo labial superior.

Zona premolar/molar: Se necesita un espacio mínimo de 3mm entre las raíces. Hee-Jin Kim realizó un estudio anatómico que demuestra a qué distancia de los cuellos dentarios es posible obtener un espacio de 3mm entre las raíces (Fig. 21).²² Estas distancias son:

- Entre incisivo central y lateral – 7mm.
- Entre incisivo lateral y canino – 8mm.
- Entre canino y primer premolar – 7mm.
- Entre primer y segundo premolar – 2mm.
- Entre segundo premolar y primer molar – 3mm.
- Entre primer y segundo molar – 8mm.

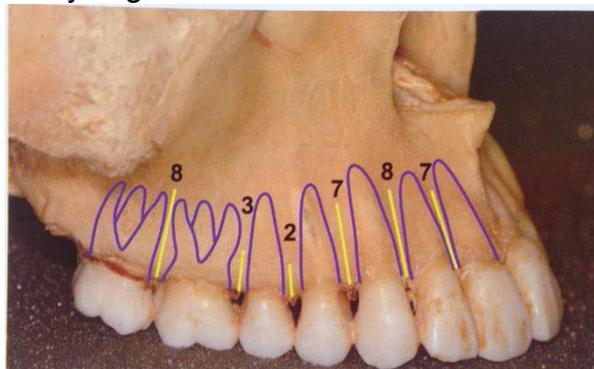


Figura 21. Distancia entre los cuellos dentario para obtener un espacio interradicular de 3mm.

En toda la zona vestibular se debe tener en cuenta la presencia de frenillos y bridas, evitando así zonas de inflamación o dolor (Fig. 22).²²



Figura 22. También en la zona vestibular lateral se debe tener en cuenta la presencia de frenillos y bridas.

Espesores de la cortical y de los tejidos blandos en la zona vestibular:

- El espesor de la cortical ósea vestibular superior es entre 1 mm y 1,5 mm hasta distal del segundo molar.
- El espesor de la encía adherida vestibular es de aproximadamente 1,5 mm.
- El espesor de la encía libre vestibular es de aproximadamente 2,5 mm.

5.6.2 Mandíbula

Superficie vestibular

En la arcada inferior el espacio entre las raíces es más reducido (Fig. 23)²²:

- Entre incisivo central e incisivo lateral – 10 mm.
- Entre incisivo lateral y canino – 8 mm.
- Entre canino y primer premolar – 9 mm.
- Entre primer y segundo premolar – 3 mm.
- Entre segundo premolar y primer molar – 6 mm.
- Entre primer y segundo molar – 2 mm.



Figura 23. Esquema del espacio interradicular en la zona vestibular inferior.

En cuanto al espesor de la mucosa, es igual que en vestibular del maxilar superior: la encía adherida tiene un espesor aproximadamente de 1,5 mm, y la encía libre tiene un espesor promedio de 3mm.

La cortical ósea incrementa su espesor a medida que nos desplazamos hacia distal porque el cuerpo mandibular es divergente y la arcada inferior, convergente. La cortical tiene un espesor de aproximadamente 1,26 mm en el espacio entre los incisivos centrales y aumenta aproximadamente 0,1 mm con cada diente hacia distal.

Se deberá tener en cuenta la presencia de bridas y frenillos en la zona lateral.

Se debe tener en cuenta el agujero mentoniano, porque por él emerge el nervio mentoniano. En sentido mesio-distal, se encuentra entre primer y segundo premolar en un 66,8% de los casos; a nivel del segundo premolar en un 21,5% de los casos y a nivel del primer molar, en un 11,7%. Por este motivo la zona de riesgo se encuentra desde distal del primer premolar hasta el centro del primer molar (Fig. 24).²²

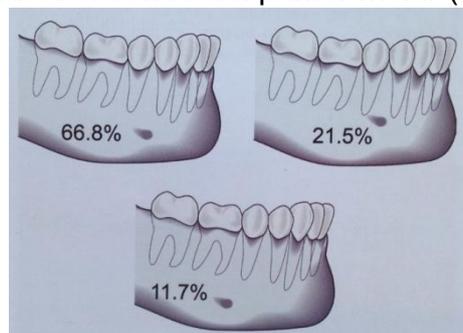


Figura 24. Esquema del agujero mentoniano.

En sentido vertical, el agujero mentoniano se encuentra aproximadamente a 2,4 mm por encima del conducto dentario inferior, por lo que está bastante alejado de los ápices dentarios (Fig. 25).²²

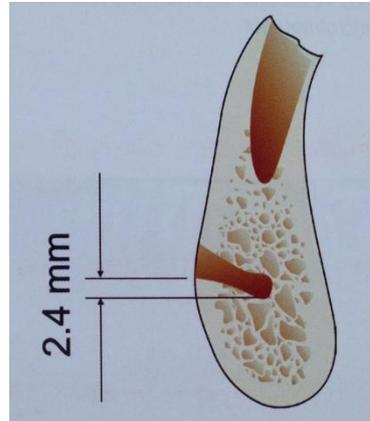


Figura 25. Esquema del agujero mentoniano con relación al conducto dentario.

Muchas veces no es un agujero único, sino que puede ser un agujero doble o presentar agujeros accesorios (Fig. 26).²²

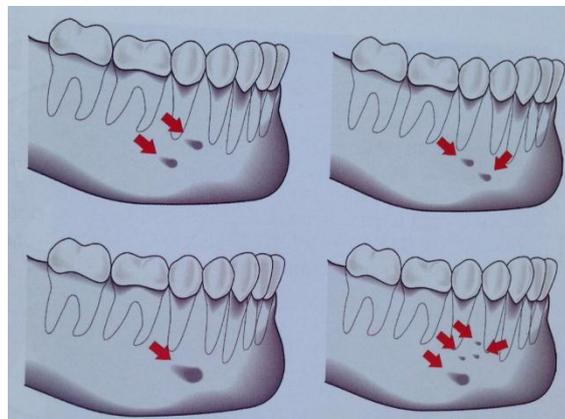


Figura 26. Presencia de agujeros accesorios.

Dirección de las MOP

En sentido mesio-distal, la dirección de realización tiene que ser perpendicular a la mucosa cuando se inserta entre raíces para evitar la lesión radicular.

Las MOP en la encía adherida, en sentido vertical u ocluso-apical, debe realizarse con un ángulo entre 60° y 30° con respecto a la mucosa (Fig. 27).²² Cuanto más apical es la MOP, mas horizontal debe ser la dirección de inserción.²²

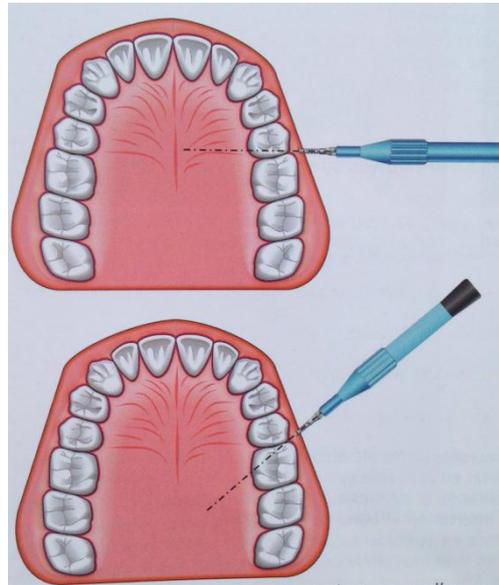


Figura 27. Dirección de las MOP.

5.7 Técnica quirúrgica

1. El dispositivo de propulsión se envasa listo para su uso. Inspeccionar antes de su uso.
2. Retirar del envase estéril y usa el aparato PROPEL de acuerdo con las técnicas de limpieza por la práctica dental.
3. Girar el selector de profundidad ajustable a la configuración preferida de 3 mm, 5 mm, 7 mm o sujetando el cuerpo del conductor y girar el dial hacia la derecha. Confirmar el dispositivo se marca en la posición correcta para mantener la longitud deseada.
4. Antes de su uso, asegurar que el paciente ha recibido dos enjuagues orales de clorhexidina, cada uno durante un mínimo de un minuto antes y después del procedimiento.
5. Proporcionar un anestésico local para maxilar y / o mandíbula.

6. Antes de su uso, confirme la evaluación visual de la ubicación de la raíz en las radiografías periapicales del paciente.
7. Realizar una evaluación táctil de la ubicación raíz intraoralmente
8. Seque el tejido gingival con una gasa.
9. Marque la región diana intraoral con un marcador quirúrgico.
10. Tenga en cuenta los puntos de referencia anatómicos incluyendo agujeros mentonianos, infraorbitales, los senos paranasales y el canal mandibular.
11. Ubique la raíz adyacente.
12. Utilizar el dispositivo PROPEL en un ángulo de 90 grados a la encía.
13. Acople el borde de corte poco a poco mientras gira el mango en sentido de las agujas del reloj.
14. Continuar girando hasta que se alcanza la profundidad deseada de penetración de la cortical en el hueso esponjoso.
15. El indicador de profundidad de la parada del LED se iluminará cuando se alcanza la profundidad deseada.
16. Gire el dispositivo hacia la izquierda para quitar.
17. Girar el dial de Profundidad ajustable al cero (0) a continuación, tire el aparato después de cada uso.
18. Entregar las instrucciones postoperatorias, incluyendo el manejo del dolor.

5.8 Almacenamiento

Los instrumentos deben ser almacenados en los empaques originales. El cuidado apropiado se debe tomar para asegurarse de que los instrumentos no serán dañados.²³

Al considerar todas las opciones disponibles, a la experiencia del paciente se le debe dar una alta prioridad. Con esto en mente, Propel (micro-osteoperforaciones) parece elevarse en orden de rango en la lista debido a su relativa simplicidad en comparación con la Piezoincision y Wilckodontics. Ambos procedimientos son significativamente más invasivos y tienen mayor dolor post-procedimiento y la probabilidad de infección que las micro-osteoperforaciones.

Este tipo de tecnología sofisticada y simple basado en una base sólida de la ciencia básica nos ha permitido cerrar la brecha entre nuestra investigación en ciencias básicas y la aplicación clínica de esta investigación. Como tal, este cambio de paradigma, una vez considerado como la ciencia ficción, es ahora una realidad como Excelleration que permite que los tejidos del huésped sean proactivos en lugar de reactivos a las fuerzas impartidas en ellos.

El resultado final es mejorar los resultados y el tratamiento más rápido que incorporan un complemento de la terapia que se ha encontrado para ser seguro, eficaz, eficiente, y a un precio razonable garantizar una amplia aceptación.³

La Colocación de mini-tornillos de ortodoncia se ha convertido en un hecho casi a diario en muchas de las prácticas clínicas. A menudo, la colocación de mini-tornillos y las micro-osteoperforaciones pueden emplearse para aplicaciones específicas en el mismo individuo. Cuando los pacientes y ortodoncistas entienden la facilidad de colocación de mini-tornillos, se aclara que alveocetesis es un procedimiento fácil de realizar en el consultorio e igualmente tan fácil de tolerar por el paciente²⁴. La micro-invasividad del tratamiento permite al paciente regresar de inmediato a sus actividades normales. Teniendo en cuenta que un nuevo procedimiento de micro-osteoperforación se puede realizar hasta cada seis a ocho semanas para volver a iniciar la cascada inflamatoria iatrogénica que refiere RAP "fenómeno de aceleración regional"²⁵.

6 CONCLUSIONES

El movimiento dental ortodóncico requiere la ocurrencia de una cascada extraordinariamente complicada de eventos moleculares y celulares, para convertir las fuerzas ortodóncicas en la formación y resorción del hueso alveolar.

Las micro-osteoperforaciones (MOP) son la única opción micro-invasiva que permite la ortodoncia acelerada. Los MOP crean resultados ortodóncicos predecibles, mejora el tratamiento con brackets. Las MOP pueden ser realizadas en el consultorio en minutos.

Esta técnica ha sido evaluada tanto en animales como en humanos, y se ha reportado que:

1. las MOP aumentaron significativamente la expresión de citocinas y quimiocinas conocidos para reclutar los precursores de osteoclastos y estimular la diferenciación de éstos.
2. Los pacientes informaron que sólo provoca malestar moderado localizado solamente en el lugar de los MOP que desaparece entre los 14 y 28 días.
3. La recuperación es inmediata y los pacientes son capaces de regresar a su vida diaria inmediatamente.
4. Las MOP son un procedimiento eficaz, cómodo y seguro para acelerar el movimiento dental de manera significativa durante el tratamiento de ortodoncia y podría dar lugar a tratamientos de ortodoncia más cortos.
5. Las MOP podría reducir el tiempo de tratamiento de ortodoncia en un 62%.

Futuros estudios sobre el efecto de la cantidad y la frecuencia de las MOP son necesarios.



7 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Proffit W. Contemporary orthodontics. 5^a. Ed. Madrid: Editorial Elsevier, 2014, Pp 278-310
2. Nanda R. Current therapy in orthodontics. 1^a. Ed. Venezuela: Editorial AMOLCA, 2011, Pp 341-348
3. Nicozisis J. PROPEL: the fourth order of orthodontics. Orthodontic practice 2014; 5(3): 24-28
4. D' Escriván de Saturno L. Tratamiento temprano versus tardío: ortodoncia en dentición mixta: diagnóstico y tratamiento. 1^a. Ed. Colombia: Editorial AMOLCA, 2014, Pp 433-452
5. Harfin J. Tratamiento ortodóntico en el adulto. 1^a. Ed. Argentina: Editorial Panamericana, 1999, Pp 7-29
6. Lindhe J. Clinical periodontology and implant dentistry. 5^a. Ed. Argentina: Editorial Panamericana, 2009, Pp 86-98
7. Melsen B. adult orthodontics. 1^a. Ed. Venezuela: Editorial AMOLCA, 2013, 35-53
8. Nanda R. Biomechanics and esthetic strategies in clinical orthodontics. 1^a. Ed. Venezuela: Editorial AMOLCA, 2007, Pp 17-35
9. Di Stefano D. Prelievi ossei nelle ricostruzioni pre e perimplantari. 1^a Ed. Venezuela: Editorial AMOLCA, 2013, Pp 113-140
10. Aristizábal J. Accelerated orthodontics and express transit orthodontics (ETO)®, a contemporary concept of high efficiency. Rev. CES Odontología 2014; 27(1): 56-73
11. Nicozisis J. Accelerated orthodontics through micro-osteoperforation. Orthodontic practice 2013; 4(3): 56-57
12. Nicozisis J. Orthodontic acceleration: Propel alveolar micro-osteoperforation. Orthotown 2013; 22-24
13. Chi-Yang T. Comparison of the effects of micro-osteoperforation and corticisión on the rate of orthodontic tooth movement in rats. Angle orthodontist 2015; 00: 1-7



14. Teixeira C. Cytokine expression and accelerated tooth movement. International & American association for dental research 2010; 89(10): 1135-1141
15. Nicozisis J. Accelerated tooth movement technology. Orthotown 2013; 42-44
16. Huang H. Accelerated orthodontic tooth movement: molecular mechanisms. AJO-DO 2014; 146: 620-632
17. Thiago P. Cytokine expression pattern in compression and tension sides of the periodontal ligament during orthodontic tooth movement in humans. Eur j oral sci 2007; 115: 355-362
18. Teixeira C. Effect of micro-osteoperforations on the rate of tooth movement. AJO-DO 2013; 144: 639-648
19. Murphy K. Periodontal accelerated osteogenic orthodontics: a description of the surgical technique. J oral maxillofac surg; 67: 2160-2166
20. Rodrigues S. Role of CCR2 in orthodontics tooth movement. AJO-DO 2012; 141: 153-160
21. Teixeira C. Micro-osteoperforation: minimally invasive accelerated tooth movement. Seminars in orthodontics 2015; 21(3): 162-169
22. Echarri P. Ortodoncia & microimplantes SARDAC technique: técnica completa paso a paso. 1ª. Ed. Madrid: Editorial Ripano, 2012, Pp 32-54
23. Propel ® manual dental instrument- instructions for use. Hallado en: <http://ortho.acqvininc.com/pdf/File%201%20Instruction%20for%20use%20PROPEL.pdf>
24. Payam A. Orthodontic case study utilizing Propel in conjunction with clear aligner therapy. The journal 2015; 4-8
25. Teixeira C. Accelerated tooth movement: do we need a new systematic review?. Seminars in orthodontics 2015; 21(3): 224-230