



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CORTICOTOMÍAS, UNA OPCIÓN QUIRÚRGICA PARA  
ORTODONCIA ACELERADA.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A   D E N T I S T A

P R E S E N T A:

BEATRIZ ELENA DÁVALOS BECERRA.

TUTOR: Esp. FLORENTINO HERNÁNDEZ FLORES

ASESOR: Esp. JACOBO RIVERA COELLO

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 Ernesto y Alicia:

Por todo el apoyo y amor brindado a lo largo de mi vida, por darme las bases y las herramientas para lograr todo lo que me propongo, porque supieron confiar en mí y porque a pesar de la distancia siempre los sentí cerca.

No hay palabras que describan el amor y la gratitud que me hacen sentir; sus consejos, sus buenos ejemplos y motivación han sido siempre mis ganas de ir hacia adelante y hacerlos sentir orgullosos.

Los amo.

A la UNAM y Facultad de Odontología:

Por concederme la oportunidad de aprender dentro de sus aulas y haber podido disfrutar de sus facilidades para formarme profesionalmente. Por poner en mí camino profesionales ejemplares y personas inolvidables.

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN .....	6
OBJETIVO .....	8
CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES.....	9
CAPÍTULO 2 GENERALIDADES .....	11
2.1 Leyes de Newton.....	12
2.2 Respuesta periodontal y ósea a la función normal .....	13
2.2.1 Estructura y función del ligamento periodontal.....	13
2.2.2 Respuesta del ligamento periodontal y el hueso a las fuerzas mantenidas .....	15
CAPÍTULO 3 BIOLOGÍA ÓSEA.....	15
3.1 Mecanotransducción.....	18
3.1.1 Mecanismos de transducción .....	18
3.1.2 Células mecanosensibles. ....	21
3.2 Mecanorreceptores.....	22
3.2.1 Integrinas y modelo de tenseguridad.....	22
3.2.2 Vías de los receptores transmembrana de la proteína G .....	24
3.2.3 Canales iónicos sensibles al estiramiento.....	26
3.2.4 Disrupción del plasma .....	27
3.3 Vías de señalización intracelular. ....	28
3.4 Respuesta coordinada. ....	30

3.5 Alteraciones de la carga mecánica.....	32
3.5.1 Respuesta del hueso a la carga mecánica externa.....	32
3.5.2 Alteraciones en las fuerzas ortodónticas.....	34
CAPÍTULO 4 CICATRIZACIÓN.....	37
4.1 Células del hueso.....	38
4.2 Modelado y remodelado.....	39
4.3 Cicatrización del hueso.....	39
4.4 Pasos en la formación de cicatriz.....	40
CAPÍTULO 5 ORTODONCIA ACELERADA.....	42
5.1 Entorno Biológico-Físico-Mecánico.....	45
5.1.1 Vibración mecánica.....	45
5.1.2 Corrientes eléctricas.....	46
5.2 Fármaco-bioquímico.....	46
5.2.1 Efectos de los fármacos sobre la respuesta a las fuerzas ortodónticas.....	46
5.2.2 Inhibidores de las prostaglandinas.....	47
5.2.3 Corticosteroides.....	48
5.2.4 Bisfosfonatos.....	49
5.2.5 Hormona Paratiroidea (HPT).....	50
5.2.6 Vitamina D3.....	50
CAPÍTULO 6 CORTICOTOMÍA.....	50

CAPÍTULO 7 CONSIDERACIONES ANATÓMICAS .....	53
7.1 Maxilar .....	53
7.1.1 Seno maxilar .....	55
7.1.2 Zona incisiva.....	56
7.1.3 Zona premolar/molar .....	56
7.1.4 Espesores de la cortical y de los tejidos blandos en la zona vestibular .....	56
7.1.5 Superficie palatina.....	56
7.2 Mandíbula.....	56
7.2.1 Superficie vestibular.....	58
7.2.2 Nervio mentoniano.....	59
7.2.3 Superficie lingual.....	59
CAPÍTULO 8 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS .....	59
8.1 Diseño de colgajo.....	59
8.1.1 Corticotomía .....	60
8.1.2 Injerto óseo, aumento y remodelación del hueso alveolar. ...	63
8.1.3 Sutura .....	64
CAPÍTULO 9 VENTAJAS.....	65
CAPÍTULO 10 LIMITACIONES Y CONTRAINDICACIONES.....	66
10.1 Medicación .....	66
10.2 Anquilosis .....	66

CONCLUSIONES.....67

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....68



## INTRODUCCIÓN

En los últimos 100 años, tras esfuerzos, ingenio y dedicación, el área odontológica ha expandido sus barreras y conocimientos apoyándose siempre de tecnologías vanguardistas, del acoplamiento multidisciplinario y de las bases fisiológicas.

Uno de estos acoplamientos es el resultante de la organización entre cirugía oral y ortodoncia que ha brindado la expansión de nuevas posibilidades y alternativas de tratamiento.

El hablar de un tratamiento de ortodoncia puede generar un nivel de incomodidad en los pacientes, especialmente aquellos de una edad madura ya sea por estética o por el tiempo que puede durar el tratamiento.

Se han ideado muchas maneras de minimizar éstos juicios que pueden causar que los pacientes no cooperen o deserten de buscar una solución a sus problemas de maloclusión; una de las maneras en la cual la combinación de especialidades ha brindado una opción más eficaz y atractiva es la intervención quirúrgica guiada a acelerar el tiempo de movilidad dentaria mediante ortodoncia.

Mediante la técnica quirúrgica conocida como *corticotomía* se ha podido agilizar el movimiento dental acortando tiempos de tratamiento, en algunos casos se ha evitado la extracción de órganos dentarios, se disminuye el riesgo de reabsorción radicular y puede llegar a evitar una cirugía ortognática.

Esta técnica ha evolucionado en pro de convertirla en un procedimiento más práctico y seguro tanto para el operador como para el paciente, a lo largo del camino se han comprobado o refutado ciertos criterios que se tenían alrededor de 1959.

A la fecha se siguen estudiando los efectos positivos y negativos del éste abordaje quirúrgico, siendo esta técnica relativamente nueva, para poder





---

respaldar toda la práctica y resultados clínicos con bases teóricas bien fundamentadas.

## OBJETIVO

Dar a conocer la técnica quirúrgica de corticotomías para apoyar a agilizar el tratamiento de ortodoncia combinándolo con tratamientos periodontales.



---

Introducir al futuro cirujano dentista a conocer y explorar nuevas técnicas interdisciplinarias. Invitándolo a siempre buscar fundamentos serios para realizar nuevos procedimientos.

## CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES

El uso de corticotomías alveolares quirúrgicas en tratamientos ha sido discutido por más de 100 años. Inicialmente, los procedimientos de la corticotomía tendían a enfocarse en seccionar bloques de hueso alveolar junto



con los dientes asociados para permitir el movimiento quirúrgicamente facilitado.<sup>1</sup>

En 1959 Henrich Köle fue el primero en describir el uso de la cirugía "corticotomía" para aumentar el índice del movimiento ortodóntico de los dientes.<sup>2</sup>

El creía que el hueso cortical denso era la principal resistencia al movimiento dental ortodóntico; su procedimiento involucraba el levantamiento de unos colgajos mucoperióstico de espesor total y cortes verticales largos y profundos por bucal y lingual de la cortical alveolar de los dientes en cuestión.<sup>1</sup> Posteriormente unía las corticotomías con una osteotomía supra apical. Sugiriendo que estos bloques de hueso podían ser movidos independientemente y por ello con mayor facilidad. A partir de esta publicación se acuña el término "bony block", el cual hace alusión al movimiento óseo en bloque.<sup>3</sup> Al considerarse ésta técnica bastante invasiva, fue poco aceptada.

Hasta 1983 Frost describe el Fenómeno Regional Acelerador (RAP), refiriéndose a que la herida producida en el hueso tiene como resultado la aceleración de los procesos de curación, incluyendo remodelado, turnover celular, inflamación, metabolismo y reparación.<sup>1</sup>

1998 Liou y Huang introdujeron la técnica de distracción del ligamento periodontal para el movimiento dental rápido.<sup>2</sup>

En el mismo año Ilizarov introdujo dos principios de la distracción osteogénica (DO), conocidos como los *efectos de Ilizarov*:

1. El efecto del esfuerzo de tracción sobre la génesis y el crecimiento de los tejidos
2. La influencia de la irrigación sanguínea y la carga sobre la forma de los huesos y las articulaciones.

La distracción osteogénica fue utilizada desde 1905 por Codivilla y se popularizó posteriormente por los estudios de investigación clínica de Ilizarov



en Rusia. La DO ha sido utilizada principalmente en el campo de la ortopedia. De hecho, el concepto de Ilizarov de la elongación del hueso largo mediante la DO y su aplicación al esqueleto craneofacial abrió un nuevo capítulo en el tratamiento de las anomalías craneofaciales y las diversas maloclusiones.<sup>2</sup>

En 1999 Işeri y Kişnişci introdujeron una técnica llamada distracción dentoalveolar (DDA), que alcanza el movimiento dental rápido usando los principios de la osteogénesis por distracción.

Dos años más tarde en 2001, los hermanos Wilcko realizaron un descubrimiento que dejaba de lado la noción del bony block; consistió en hallazgos de tomografías computarizadas en donde se observó que el responsable del movimiento acelerado es, en sí, el proceso de desmineralización-rem mineralización que se lleva a cabo en el hueso al realizar la osteotomía. De ahí surgió la técnica patentada por Wilcko & Wilcko conocida como Ortodoncia Osteogénica Periodontalmente Acelerada (PAOO).

## CAPÍTULO 2 GENERALIDADES

El tratamiento ortodóntico se basa en el principio de que si se aplica una presión prolongada sobre un diente, se producirá una movilización del mismo al remodelarse el hueso que lo rodea.<sup>4</sup>

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.<sup>4</sup>

Dado que la respuesta ósea esta medida por el ligamento periodontal, el movimiento dental es fundamentalmente un fenómeno de dicho ligamento.<sup>4</sup>

Las fuerzas aplicadas a los dientes también pueden influir en el patrón de aposición y reabsorción óseas en puntos alejados de los dientes, sobre todo



en las suturas del maxilar y las superficies óseas de ambos lados de la articulación temporomandibular (ATM) .<sup>4</sup>

Por otra parte, actualmente podemos aplicar fuerzas sobre implantes colocados en el maxilar o la mandíbula para modificar el crecimiento en las suturas maxilares y del cóndilo mandibular.<sup>4</sup>

Por consiguiente, la respuesta biológica al tratamiento ortodóntico no solo comprende la respuesta del ligamento periodontal, sino también de las zonas en crecimiento ajenas a la dentición.<sup>4</sup>

Para tener éxito en el tratamiento ortodóntico, se deben de combinar dos factores; un buen plan de tratamiento y una excelente biomecánica. Si estos dos objetivos se cumplen plenamente, el ortodoncista contará con las bases para llevar a cabo un tratamiento eficiente y satisfactorio.<sup>4</sup>

Estos principios biomecánicos se contemplan dentro de una rama de la ingeniería denominada mecánica, la cual describe los efectos de las fuerzas sobre los cuerpos (dientes y huesos), pudiéndose dividir en tres áreas:

1. Estática
2. Cinética
3. Resistencia de los materiales

La estática describe los efectos de las fuerzas sobre los cuerpos en reposo a una velocidad constante (en línea recta).<sup>4</sup>

La cinética describe el comportamiento de los cuerpos que sufren velocidades cambiantes (aceleración o desaceleración).<sup>4</sup>

Y por último, la resistencia de los materiales describe la relación existente entre la fuerza y la tensión entre estos mismos, permitiéndonos seleccionar los materiales más idóneos para ejercer una fuerza.<sup>4</sup>

La base del tratamiento ortodóntico consiste en la aplicación clínica de los conceptos biomecánicos. El término biomecánica se refiere a la parte de la



mecánica que estudia los movimientos en relación con los sistemas biológicos.<sup>4</sup>

Los principios biomecánicos explican el mecanismo de acción de los aparatos ortodónticos y del sistema de fuerzas utilizadas para los movimientos dentales. El uso del sentido común de estos conceptos puede ser benéfico para lograr tratamientos más predecibles, eficientes y estables.<sup>4</sup>

Los principios de la mecánica y del diseño estático son universales para todos los aparatos ortodónticos y no cambian con el tiempo. Quien llegue a comprender como funcionan estos principios de la física, podrá diseñar, seleccionar y usar aparatos ortodónticos de una manera más provechosa en beneficio del paciente.<sup>4</sup>

## 2.1 Leyes de Newton

En 1686, Newton presentó las leyes fundamentales de la mecánica, así como su aplicación y resultados. Las tres leyes del movimiento son las siguientes:

1. *Primera ley de Newton.* Un cuerpo continúa en estado de reposo o en movimiento uniforme en línea recta, a menos que sea obligado a cambiar su estado por fuerzas que se ejercen sobre él (cuerpo en equilibrio). La mal posición dentaria no podrá resolverse jamás de forma espontánea, debido a esto, se aplicarán fuerzas para su movimiento. En ortodoncia podemos afirmar que los dientes tienden a permanecer casi en reposo, a menos que sobre ellos se aplique una fuerza que produzca su desplazamiento.
2. *Segunda ley de Newton.* La aceleración de un cuerpo (cambio de velocidad con el tiempo) es proporcional a la fuerza que lo produce e inversamente proporcional a la masa del cuerpo. En ortodoncia podemos aplicar diversas fuerzas con diferentes intensidades, todo depende del diente que deseemos mover. Dicho de otra manera, podemos afirmar que el diente se mueve en el sentido de la fuerza



aplicada. Mientras mayor es el volumen radicular del elemento dentario, mayor deberá ser la fuerza utilizada para producir su movimiento fisiológico.

3. *Tercera ley de Newton.* Con cada acción o fuerza se produce una reacción igual y en dirección opuesta, la cual puede ser deseable o indeseable. En ortodoncia, se debe minimizar o eliminar los efectos colaterales del tratamiento.<sup>4</sup>

El tratamiento ortodóntico se basa en el principio de que si se aplica una presión prolongada sobre un diente, se producirá una movilización del mismo al remodelarse el hueso que lo rodea. El hueso desaparece selectivamente de unas zonas y va añadiéndose a otras. Esencialmente, el diente se desplaza a través del hueso, arrastrando consigo su apartado de anclaje, al producirse la migración del alveolo dental. Dado que la respuesta ósea está medida por el ligamento periodontal, el movimiento dental es fundamentalmente un fenómeno de dicho ligamento.

La respuesta biológica al tratamiento ortodóntico no solo comprende la respuesta del ligamento periodontal (LPD), sino también de las zonas en crecimiento ajenas a la dentición.<sup>5</sup>

## 2.2 Respuesta periodontal y ósea a la función normal

### 2.2.1 Estructura y función del ligamento periodontal.

En circunstancias normales, el LPD ocupa un espacio de unos 0.5mm de anchura alrededor de toda la raíz. El principal componente del ligamento es, con diferencia, una red de fibras de colágeno paralelas, que se insertan en el cemento de la superficie radicular a un lado y en la lámina dura (placa ósea relativamente densa) 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.<sup>5</sup>



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 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 ortodónticos de los dientes.<sup>5</sup>

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 formación 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 alvéolo óseo y del cemento radicular, aunque a menor escala, como respuesta a la función normal.<sup>5</sup>

Los fibroblastos del LPD poseen propiedades parecidas a las de los osteoblastos, y probablemente surja 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.<sup>5</sup>

Estas células gigantes multinucleadas se diferencian bastante de los osteoblastos y cementoblastos que producen hueso y cemento. La mayoría son de origen hematógeno; algunas veces pueden derivar de células progenitoras que se localizan en la zona local. Pero no de las células osteoprogenitoras locales.<sup>5</sup>





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 propiocepción.<sup>5</sup>

El ligamento periodontal 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, 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.<sup>5</sup>

### 2.2.2 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.<sup>5</sup>

Las fuerzas de menor intensidad son compatibles con la supervivencia de las células del LPD y con una remodelación del alvéolo dental mediante una "reabsorción frontal" relativamente indolora. En la práctica ortodóntica, lo que se pretende es conseguir el mayor movimiento dental posible mediante la reabsorción frontal, aceptando que es probable que se produzcan algunas zonas de necrosis del LPD y de reabsorción basal, a pesar de los esfuerzos para evitarlo.<sup>5</sup>

## CAPÍTULO 3 BIOLOGÍA ÓSEA

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.<sup>5</sup>

En esencia, este concepto del movimiento dental comprende tres fases 1) compresión inicial de los tejidos y alteraciones del flujo sanguíneo asociadas con la presión en el seno del LPD; 2) la formación y/o liberación de mensajeros químicos, y 3) la activación celular.<sup>5</sup>

La carga mecánica del hueso es esencial para el mantenimiento de la masa e integridad ósea. Conceptualmente, el hueso se adapta a las tensiones naturales (soporte del peso, tracción muscular) y terapéuticas (ortodónticas) para alcanzar un equilibrio mejor entre la tensión mecánica y la capacidad del tejido óseo para soportar la carga. Por ejemplo, la carga aumentada, como se evidencia en los brazos de los jugadores de tenis, da lugar a la formación ósea. En contraste, la pérdida de la carga, como durante la inmovilización o el vuelo espacial, puede disminuir la formación ósea y aumentar la resorción del hueso, dando lugar a la pérdida ósea.<sup>2</sup>

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.

En un sistema lineal unidimensional simple, como el estiramiento uniforme de un alambre, la deformación se define como el cambio fraccional de longitud,  $E = (\text{cambio de longitud}) / (\text{longitud original})$ . Aunque la deformación no tiene dimensión, es común medirlo en *microdeformación* ( $\mu\epsilon$ ), o  $10^{-6}\text{mm/mm}$ . Por ejemplo, una deformación de  $0.01\text{mm/mm}$  sería equivalente a  $10.000 \mu\epsilon$  o 1% que sería considerado una gran deformación en el hueso. Estos desplazamientos generan tensiones equivalentes a la fuerza por unidad de



área ( $\sigma$ ) en las superficies internas dentro del hueso. Para los sólidos elásticos lineales, la tensión y la deformación son proporcionales  $\sigma = (\text{constante}) \times (\epsilon)$ .<sup>6</sup>

Para el tejido óseo alveolar sujeto a la mecánica, las fuerzas ortodónticas 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 ortodónticas 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 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 E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>), que se cree que desempeña un papel en la regulación local de la formación y resorción del hueso evidenciadas en el momento dental ortodóntico.<sup>2,6</sup>

### 3.1 Mecanotransducción

#### 3.1.1 Mecanismos de transducción

Cuando se sitúa una fuerza ortodóntica en los dientes debe ser transducido en una señal detectable por las células mecanosensibles (Fig.1). Se han propuesto tres mecanismos de transducción posibles.

Primero, 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.

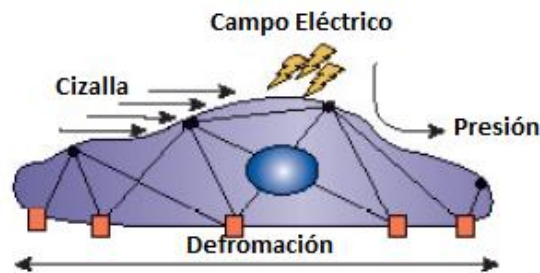


Fig.1. Fuerza mecánica en el entorno celular. la carga esquelética provoca la distorsión del tejido duro, causando la deformación a través de la red lacuno canicular, que hace que las fuerzas de cizalla rocen sobre las células y se formen los campos eléctricos dinámicos conforme el líquido intersticial fluye a través de los cristales cargados del hueso.<sup>2</sup>

En segundo lugar, 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



el cual se aplica la 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.

Tercero, 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.<sup>2,5</sup>

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 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 ortodóntica 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 la cizalla producido por la vibración del fluido de 0.6MPa ha sido demostrado que causa la suprarregulación de la expresión génica de interluquina-8 (IL-8). El NO y la producción de prostaglandina, pero si el movimiento dental ortodóntico produce este nivel de tensión de cizalla al fluido en el LPD es discutible.<sup>5</sup>

La evidencia de que la deformación por sí misma no es el mecanotransductor de las células óseas proviene de los estudios in vitro. En un estudio, las células osteoblásticas fueron encubadas en la película de poliestireno y sometidas a



deformaciones lineales unidireccionales estirando la película en el rango de 500 a 5000  $\mu\epsilon$ . No hubo aumento en la producción de los factores juzgados a ser importantes en la medición de los efectos de la carga sobre el hueso, el NO y la PGE<sub>2</sub> después de la carga.<sup>6</sup>

En contraste los investigadores encontraron que la exposición de las células osteoblásticas al incremento en el flujo del fluido induce la producción de PGE<sub>2</sub> y NO.

Otro estudio utilizó una técnica que produce niveles uniformes de deformación y estrés de la 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 mensajero de la OPN independientemente del índice o magnitud de la deformación.

El estudio sugiere que el estrés de cizalla al fluido pueda desempeñar un papel más importante que la deformación en la respuesta ósea a la carga mecánica.

La evidencia adicional de que la deformación sola no es el mecanotransductor proviene de la comparación in vivo con los otros datos in vitro. Las deformaciones habituales en el hueso entero in vivo se sitúan típicamente en el rango de 0.04% a 0.3% (400- 3000  $\mu\epsilon$ ) para la locomoción animal y humana pero rara vez exceden de 0.1% (1000 $\mu\epsilon$ ). Si se asume que el estiramiento de la membrana del tejido circundante, la deformación en las membranas de los osteocitos/osteoblastos ha de ser comparable a la deformación mecánica directa de las células óseas, se requieren que las deformaciones sean de una a dos órdenes de magnitud mayor que la deformación del tejido óseo



experimentado normalmente por el hueso entero in vivo. 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 de fluido por la matriz pericelular y su acoplamiento al citoesqueleto intracelular de actina. Este modelo predice que los niveles fisiológicos de estrés de cizalla al fluido podrían producir niveles 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 la membrana 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.<sup>2,5,6</sup>

### 3.1.2 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 canículos 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/cm<sup>2</sup> 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.<sup>2</sup>

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 PGE<sub>2</sub> y cicloxigenasa-2 ( COX-2 ) en las células osteoblásticas, que sugieren el papel de las células osteoblásticas en la detección de las fuerzas mecánicas.

De manera interesante, los preosteoclastos de la medula ósea y los osteoclastos también pueden ser mecanosensibles, aunque la significación fisiológica aun 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.<sup>6</sup>

### 3.2 Mecanorreceptores.

El hueso y las células del LPD deben ser capaces de convertir las señales externas, el estrés de la 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, la 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.

#### 3.2.1 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 transmembrana alfa ( $\alpha$ ) y beta ( $\beta$ ). Actualmente existen 16



subunidades  $\alpha$  conocidas y ocho subunidades  $\beta$  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 reticular 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  $\alpha$ -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 (Fig.2).

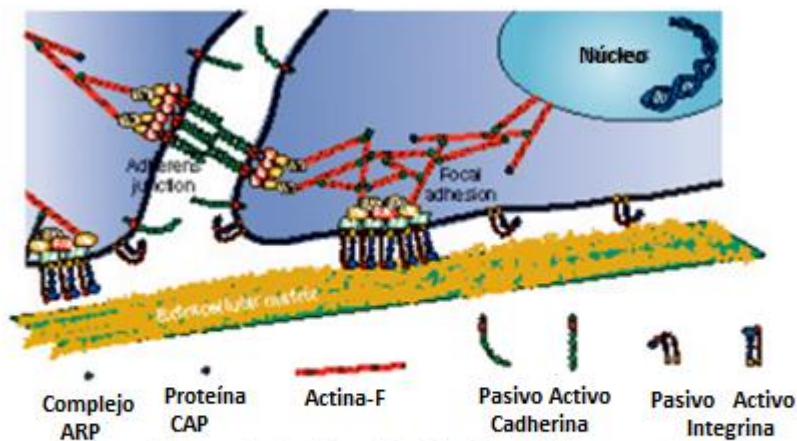


Fig.2 Las proteínas del complejo de adhesión focal interconectan físicamente la matriz extracelular con el citoesqueleto de actina por uniones de integrinas activadas. Esta interconexión estructural sirve no solo como anclaje, si no, también como mediador de la mecanosensación.<sup>2</sup>

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 fluidicos 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 laminal 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 vía de activación 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.<sup>2,5,6</sup>

### 3.2.2 Vías de los receptores transmembrana de la proteína G

Otra vía mecano sensorial 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  $\alpha$ ,  $\beta$ , o gamma ( $\gamma$ ), cada uno codificado por familias de genes separadas.

La familia que codifica la subunidad  $\alpha$  es especialmente diversa. En el estado de reposo, la guanina difosfato (GDP) está unida a la subunidad  $\alpha$ . 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  $\alpha$ -GTP a partir de las subunidades  $\beta$  y  $\gamma$ . 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  $\alpha$  con la GDP y las subunidades  $\beta$  y  $\gamma$ .

Se ha propuesto que los receptores transmembranas de la proteína G son activados indirectamente por el flujo del fluido. En este modelo 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. En un estudio diseñado para probar este modelo, las proteínas G purificadas fueron reconstituidas en vesículas fosfolipídicas de composición definida. Las vesículas reconstituidas son cargadas entonces con GTP marcados y sometidas al estrés de cizalla usando el viscometro de cono y placa. 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 todos los receptores transmembranas no acoplados 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.<sup>2,6</sup>

### 3.2.3 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  $\alpha$  del canal epitelial de sodio ( $\alpha$ -ENac) y se ha demostrado que está relacionada estrechamente con los conocidos canales de iones activado por estiramiento en los *Caenorhabditis Elegants*. Además, este estudio clona y transfecta el  $\alpha$ -ENac osteoblástico en una línea celular



fibroblástica que no tiene actividad catiónica activada por estiramiento. El  $\alpha$ -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 reportada.

La evidencia adicional para los canales activados por el estiramiento que están implicados en la respuesta osteoblástica a la carga mecánica proviene de los experimentos con *gadolinio*, un presunto inhibidor del canal iónico activado por estiramiento específico. El *gadolinio* inhibe la expresión del *c-fos* inducido por la deformación y la expresión del factor de crecimiento  $\beta$ -1 inducida por el estrés de cizalla al fluido en las células osteoblásticas. Se ha reportado que el *gadolinio* es inespecífico para los canales de iones activados por estiramiento y se ha mostrado que causa el bloque de la compuerta de voltaje de los canales de calcio ( $\text{Ca}^{++}$ ), presentando su uso como un inhibidor problemático del canal activado por estiramiento específico.

De modo que el papel fisiológico y la existencia de canales de activación por estiramiento en las células óseas son discutibles.<sup>6</sup>

### 3.2.4 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*.

Para examinar si esto ocurre durante el movimiento dental ortodóntico, los investigadores aplicaron una fuerza ortodóntica de 50g por 5 minutos en los molares de una rata y encontraron que causaba un aumento significativo en la disrupción subletal del plasma dentro del LPD en el lado de tensión. Los autores presumieron que la interrupción de la membrana plasmática permite la liberación de factores de crecimiento y citocinas que no contienen una



secuencia de señal peptídica tal como la interluquina-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) y el factor de crecimiento de fibroblastos básico ( FGF-2), desde el interior de la célula a la MEC.

### 3.3 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<sup>++</sup> en el LPD y en las células osteoblásticas. Además, la carga mecánica causa un aumento en los niveles de adenosinmonofosfato 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. Sea reportado que la vía de señalización de la proteína quinasa C (PKC) es activada por la carga mecánica de 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 repuesta 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 ( Fig.3).

Se ha demostrado que la carga mecánica del hueso y del ligamento periodontal causa 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 ortodóntico en ratas causa una suprarregulación de la expresión de la proteína Cbfa1 en el lado de tensión del ligamento periodontal. 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 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 del 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).<sup>2,6</sup>

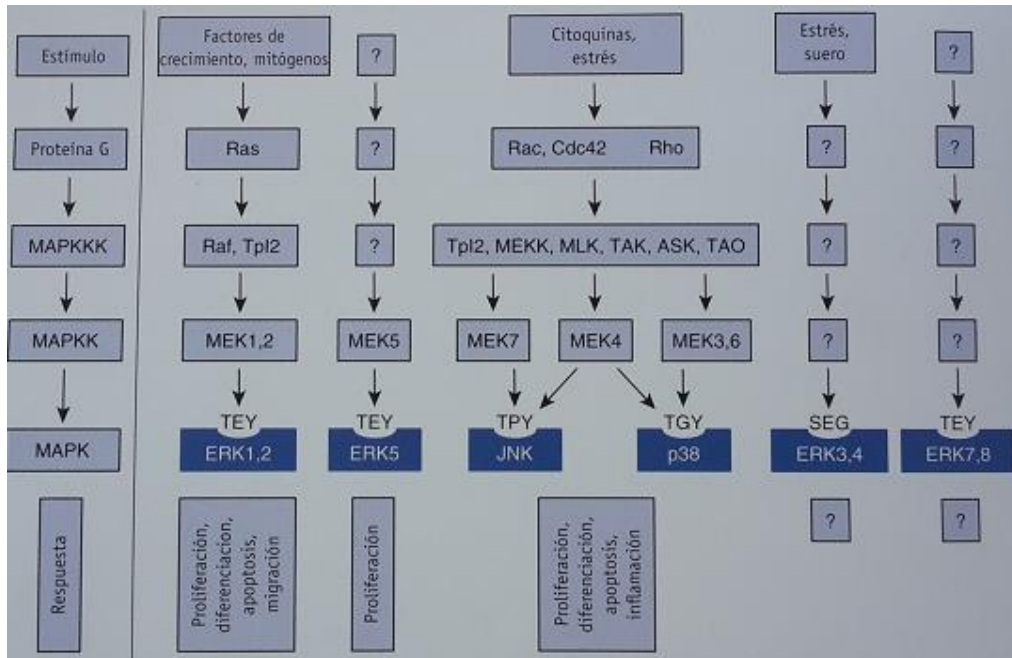


Fig.3 Vías de señalización de la proteína quinasa activada por mitogeno (MAP).<sup>2</sup>

### 3.4 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, talas 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 fácilmente. 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 ortodónticas producen un aumento en la expresión del mRNA 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 líneas 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 carga (Fig.4); su inducción es especialmente importante para el movimiento ortodóntico porque los inhibidores específicos del NO causa una disminución significativa en el índice del movimiento dental. Además, se ha indicado que los inhibidores de PG disminuye la cantidad total del movimiento dental ortodóntico y el número de osteoclastos en la superficie de compresión. Otros estudios han expresado que la administración de PG, causa localmente un incremento en la resorción ortodóntica del hueso y el movimiento dental.<sup>2,6</sup>

La carga mecánica puede enviar señales a la médula ósea y regular la diferenciación de los osteoclastos y osteoblastos

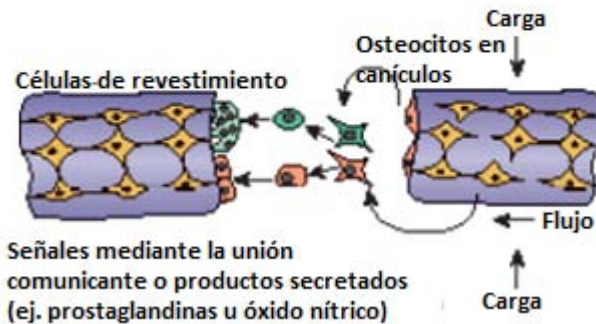


Fig. 4 La carga mecánica en el hueso produce señales que pueden regular la diferenciación de osteoblastos y osteoclastos. Con la secreción de prostaglandinas y óxido nítrico, se cree que los osteocitos actúan como mediadores de la respuesta del hueso a la carga mecánica.<sup>2</sup>



### 3.5 Alteraciones de la carga mecánica.

#### 3.5.1 Respuesta del hueso a la carga mecánica externa.

La adaptación del hueso a las fuerzas mecánicas ha sido reconocida por más de 100 años. En 1892, Wolff, 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 alteración externa".

En los últimos años, se ha recolectado mucha variedad 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 conducido por la carga dinámica, en vez de la estática; (2) solamente una duración corta de la carga mecánica es necesaria para iniciar una respuesta adaptativa; y (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). La evidencia experimental ha sugerido que el rango de DME es aproximadamente de 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. En 1971, Liskova y Hert demostraron que las transformaciones dinámicas, no las estáticas, causaban el incremento en la formación ósea en conejos. Desde entonces, un número de estudios ha 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 del hueso.<sup>5</sup>

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 esta aumentada, la respuesta de la formación ósea tiende a deformarse. En un estudio, los efectos el entrenamiento en saltos sobre las propiedades morfológicas y mecánicas del hueso fueron investigados en el hueso inmaduro de ratas. Las ratas fueron divididas en control o 5, 10, 20, 40,100 saltos por día. Se encontró que el grupo de saltos 5/día generaban la misma cantidad de neoformación ósea que los grupos con más saltos. Otro estudio investigo los efectos de los ciclos del número de carga por día en la neoformación ósea en una preparación ósea aislada en aves a la cual se podrían aplicar las cargas externas in vivo. Ni el grado ni el carácter de los cambios óseos mecánicamente inducidos fueron afectados por los aumentos adicionales en el número de los ciclos de carga de 36 a 1800.

Estas observaciones han conducido a la hipótesis 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. En apoyo a esta hipótesis, se ha demostrado que si se da al hueso un periodo de recuperación suficiente dentro de los regímenes de cargas (8horas), puede recuperar su mecanosensibilidad.

Las actividades que producen grandes deformaciones en el hueso parecen causar una respuesta más anabólica que las actividades que producen deformaciones más pequeñas. Una hipótesis actual es que 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 "producidas durante las situaciones de cargas inusuales". Un estudio encontró que en una



variedad de animales durante la actividad diaria, las deformaciones grandes ( $>100\mu\epsilon$ ) ocurrió relativamente pocas veces al día, mientras que las deformaciones muy pequeñas ( $>10\mu\epsilon$ ) provenientes de actividades tales como mantenerse de pie ocurrirían miles de veces al día. Numerosos estudios han demostrado que le deformaciones grandes aplicadas al hueso en frecuencias de cargas bajas causan una mayor formación ósea que las deformaciones más pequeñas en frecuencia de cargas más altas.

Esto no quiere decir que las pequeñas deformaciones no tengan influencia en el hueso. Las contracciones musculares provenientes de actividades tales como mantenerse de pie y hablar crean pequeñas deformaciones en los huesos relevantes. Estas deformaciones ocurren miles de veces al día. El papel de estas deformaciones en el mantenimiento de la estructura esquelética ha sido demostrado recientemente.<sup>2,5,6</sup>

### 3.5.2 Alteraciones en las fuerzas ortodónticas

Cuando se sitúa una fuerza mesial en un diente, hace que el diente se mueva en esa dirección. Para esto ocurra, debe ocurrir la resorción o sea en la superficie mesial (*lado de compresión*) y aposición en su superficie distal (*lado de tensión*).

Melsen describe dos tipos de movimiento dental ortodóntico: movimiento del diente *a través* de hueso y movimiento del diente *con* hueso. Las fuerzas ortodónticas producen *compresión* en el lado del espacio del LPD en el cual se mueve el diente y *tensión* en el otro lado del LPD. Si esta fuerza ortodóntica es lo suficientemente grande, produce isquemia dentro del LPD en el lado de compresión e hialinización del espacio del LPD. En este caso el diente se está moviendo *a través* del hueso, y la resorción ósea comienza por fuera del espacio del LPD hialinizado. Si la fuerza ortodóntica no es excesiva, no ocasiona la hialinización del espacio del LPD de lado de la compresión, y la resorción ósea comienza dentro del espacio del LPD. En este caso el diente

se está moviendo *con* el hueso. En ambos tipos de movimiento dental hay aposición de hueso nuevo en el lado de tensión.

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.5).

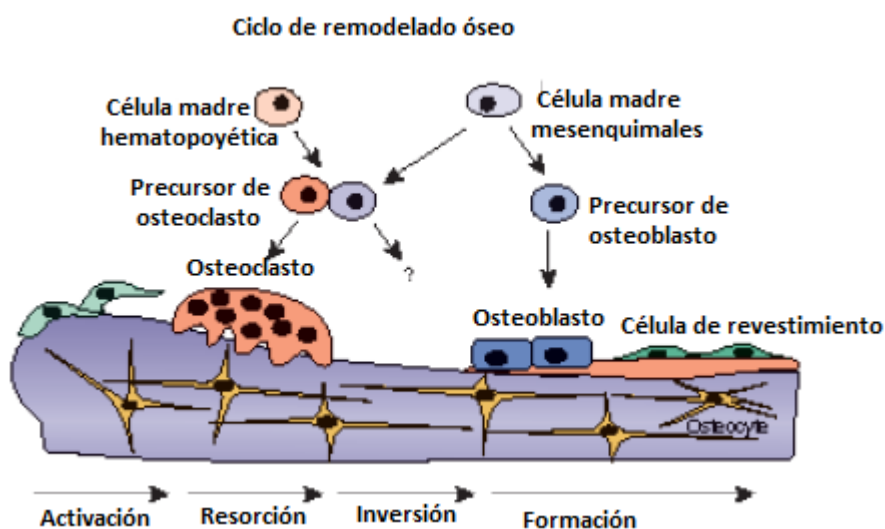


Fig. 5 El remodelado óseo implica cuatro pasos- activación, resorción, inversión y formación- que implica el linaje de las células hematopoyéticas (osteoclastos) y mesenquimales (osteoblastos).<sup>2</sup>

Por lo tanto se dice que las células osteoblásticas han de ser necesarias para “soportar” la osteoclastogénesis. La molécula mediadora de esta interacción es el ligando del *receptor activador* NF- $\kappa$ 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 PGE<sub>2</sub>. Los precursores de los osteoclastos expresan el RANK, el receptor para el RANKL. El RANKL también es llamado un ligando para la *osteoprotegrina* (OPG).

La OPG, que es producida por las células osteoblásticas, actúa como un receptor señuelo para RANKL, previniendo así la unión RANKL-RANK (Fig.6). 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 del movimiento dental ortodóntico, y que el RANKL agregado exógenamente aumenta el índice del movimiento dental ortodóntico.

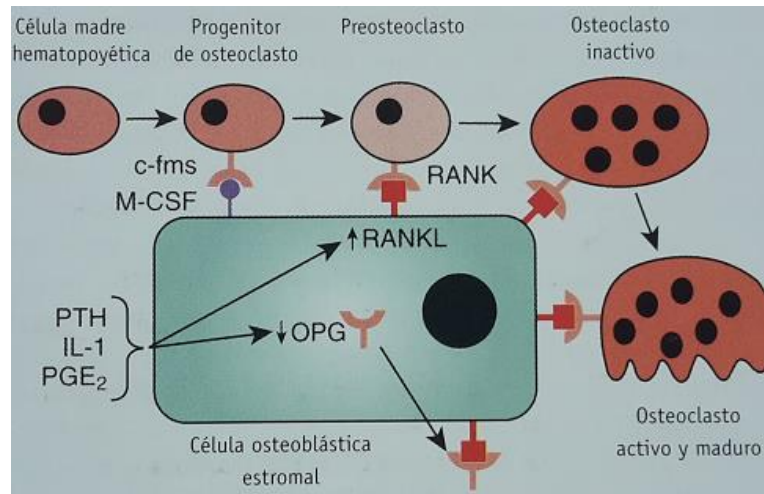


Fig.6 Osteoclastogénesis. Las células osteoblásticas estromales expresan el ligando del RANK (RANKL) que se une al receptor activador del factor nuclear kappaB (RANK) en precursores de osteoclastos, promoviendo la osteoclastogénesis, o la osteoprotegrina (OPG), que evita la unión del RANKL al RANK. M-CSF, factor estimulante de colonia de macrófagos, IL-1, interluquina-1; PGE<sub>2</sub>, prostaglandina E2.<sup>2</sup>

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 del RANKL, con cambios en la expresión de OPG. En contraste, las fuerzas tensoras en las células del LPD causan la suprarregulación de la expresión de OPG y el RANKL. Estas diferencias pueden explicar por qué el lado de compresión del movimiento dental ortodóntico se asocia con un aumento en la resorción ósea.



A diferencia de las acciones anabólicas de la carga mecánica en el hueso, los estudios han demostrado que las fuerzas ortodónticas continuas aumentan el índice de movimiento dental comparado con las fuerzas ortodónticas discontinuas. De manera interesante, la carga continua causa un aumento en la expresión de RANKL en el LPD o en las células osteoblásticas en comparación con la carga corta o la carga intermitente. Es más, a pesar de una diferencia en la cantidad del movimiento dental, el número de osteoclastos no era diferente al comparar las fuerzas ortodónticas continuas versus intermitentes en un modelo de ratas. Estos resultados sugieren que las fuerzas intermitentes versus continuas en el movimiento dental ortodóntico puede efectuar la activación de los osteoclastos en lugar de su formación. Además las magnitudes aumentadas de fuerzas compresivas no conducen a la expresión creciente de RANKL en las células del LPD. Por consiguiente, es de esperarse que la magnitud de las fuerzas ortodónticas desempeña un escaso papel en el índice del movimiento dental ortodóntico, con un amplio rango de fuerzas ortodónticas que conducen a índices máximos del movimiento dental.<sup>2,5,6</sup>

## CAPÍTULO 4 CICATRIZACIÓN

El término reparación, a veces cicatrización, hace referencia al restablecimiento de la arquitectura y la función tisulares tras una lesión.<sup>7</sup>

Por convención, el concepto de reparación se suele asociar a tejidos parenquimatosos y conjuntivos, en tanto que el de cicatrización se relaciona con los epitelios superficiales.<sup>7</sup>

La reparación de tejidos dañados tiene lugar a través de dos tipos de reacciones: la regeneración por proliferación de células residuales (no lesionadas) y la maduración de células madre adultas (o tisulares), y el depósito de tejido conjuntivo para formar una cicatriz.<sup>7</sup>



#### 4.1 Células del hueso

El hueso es un tejido conjuntivo especializado que se caracteriza por su matriz orgánica mineralizada. La matriz orgánica del hueso está formada por proteínas colágenas y no colágenas. Dentro de esa matriz se depositan iones de calcio y de fosfato, en su forma definitiva de hidroxiapatita. Esta composición permite que el tejido óseo: (1) resista cargas, (2) proteja a los órganos altamente sensibles (SNC) de las fuerzas externas y (3) participe como reservorio de minerales que contribuyen a la homeostasis sistémica del cuerpo.<sup>8</sup>

Los osteoblastos son las células primarias responsables de la formación del hueso; sintetizan los componentes de la matriz extracelular (MEC) y controlan la mineralización de la matriz; están ubicados sobre superficies de hueso que exhiben depósito activo de matriz y finalmente se pueden transformar en dos tipos de células diferentes: *células de revestimiento óseo* y *osteocitos*. (Los osteocitos participan en la regulación de la homeostasis del calcio en la sangre (calcemia) y perciben la carga mecánica; y señalizan esta información para otras células del hueso).<sup>8</sup>

Los osteoblastos carecen de capacidad para reproducirse, por esto, para que pueda formarse hueso en un sitio dado deben migrar hacia ese sitio células progenitoras mesenquimáticas indiferenciadas (*células osteoprogenitoras; presentes en la medula ósea, en el endostio y en el periostio que recubre la superficie de los huesos*) para proliferar y convertirse en osteoblastos.<sup>8</sup>

La diferenciación y el desarrollo de osteoblastos a partir de células osteoprogenitoras dependen de la liberación de factores de crecimiento (GF) osteoinductores u osteopromotores como las proteínas morfogenéticas del hueso (BMP) y otros factores de crecimiento como el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF), el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y el factor de crecimiento fibroblástico (FGF).<sup>8</sup>





La actividad formadora de hueso siempre esta acoplada con la resorción ósea, que es iniciada y mantenida por los *osteoclastos*. Los osteoclastos son células multinucleadas que tienen su origen en células precursoras hematopoyéticas.

8

#### 4.2 Modelado y remodelado

Una vez formado el hueso el nuevo tejido mineralizado comienza a ser reformado y renovado por medio de procesos de resorción y de depósitos, es decir, mediante *modelado y remodelado*.<sup>8</sup>

El modelado representa un proceso que permite un cambio en la arquitectura inicial del hueso.<sup>8</sup>

El remodelado representa una modificación que ocurre dentro del tejido mineralizado sin una alteración concomitante de la arquitectura del tejido. El proceso de remodelado es importante durante la formación ósea y cuando el hueso viejo es reemplazado por hueso nuevo.<sup>8</sup>

El remodelado óseo que ocurre para posibilitar el reemplazo de hueso viejo por hueso nuevo involucra dos procesos:

- Resorción ósea
- Deposito (formación) de hueso<sup>8</sup>

#### 4.3 Cicatrización del hueso

La cicatrización del tejido ósea está regulada por factores de crecimiento y otras citocinas en una secuencia de acontecimientos superpuestos similar a la reparación de las heridas cutáneas.<sup>8</sup>

Varios otros factores de crecimiento producidos por células osteogénicas, plaquetas, y células de inflamación participan en la cicatrización del hueso, entre ellos: IGF-I y II, TFG $\beta$ -1, PDGF y FGF-2.<sup>8</sup>

La matriz ósea sirve como reservorio para estos factores de crecimiento y para las BMP. Asimismo, el proceso inflamatorio lleva a la activación de factores de



crecimiento latentes, que contribuyen a la quimioatracción, migración, proliferación y diferenciación de las células mesenquimatosas en osteoblastos.<sup>8</sup>

Todas estas funciones son impulsadas por un complejo mecanismo de interacción entre factores de crecimiento y otras citocinas que está influido por varios factores reguladores.<sup>8</sup>

#### 4.4 Pasos en la formación de cicatriz.

La cicatrización del tejido óseo incluye tanto fenómenos de regeneración como reparación, lo que depende de la naturaleza de la lesión.<sup>8</sup>

La reparación mediante depósito de tejido conjuntivo consiste en una serie de procesos secuenciales que suceden a la lesión tisular y a la respuesta inflamatoria:

- **La angiogenia** es la formación de nuevos vasos sanguíneos que aportan los nutrientes y el oxígeno necesarios para el proceso de reparación. Los vasos recién formados son permeables, debido a las uniones interendoteliales incompletas y a que el VEGF, el factor de crecimiento que regula la angiogenia, incrementa la permeabilidad vascular. Ello es en parte, la causa del edema que puede persistir en las heridas que están cicatrizando mucho después de que la respuesta inflamatoria aguda haya terminado.
- **Formación de tejido de granulación.** La migración y proliferación de fibroblastos y el depósito de tejido conjuntivo laxo, junto con los vasos y leucocitos entremezclados, forman el *tejido de granulación*, término derivado de su apariencia macroscópica rosada, blanda y granular, como la observada bajo la costra de una herida cutánea. Su aspecto histológico se caracteriza por proliferación de fibroblastos y nuevos capilares finos y de pared delgada (angiogenia), en una matriz extracelular laxa, a menudo con células inflamatorias mezcladas,



---

principalmente macrófagos. El tejido de granulación invade progresivamente el sitio de lesión, y la cantidad del mismo que se forma depende del tamaño del defecto de tejido creado por la herida y de la intensidad de la inflamación.

- **Remodelación del tejido conjuntivo.** La maduración y reorganización del tejido conjuntivo (remodelación) genera una *cicatriz* fibrosa estable. La cantidad de tejido conjuntivo aumenta en el tejido de granulación, dando lugar, en última instancia, a formación de una cicatriz.<sup>7,8</sup>

Aunque el tejido óseo exhiba un gran potencial de regeneración y pueda restaurar por completo su estructura y su función originales, los defectos óseos muchas veces no pueden resolverse con tejido óseo. Con el objeto de facilitar o promover la curación se han aplicado materiales para injerto en defectos de los huesos. En general se acepta que los mecanismos biológicos fundamentales para los injertos en hueso incluyen tres procesos biológicos básicos: *osteogénesis*, *osteoconducción* y *osteoinducción*.

La *osteogénesis* ocurre cuando se transplantan osteoblastos viables y células precursoras de osteoblastos al defecto junto con el material del injerto y en ese sitio establecen centros de formación de hueso. Los injertos autólogos de cresta ilíaca y de médula ósea son ejemplos de trasplantes con propiedades osteogénicas.

La *osteoconducción* ocurre cuando materiales de implante no vitales sirven como andamiaje para que crezcan precursores de los osteoblastos en el interior del defecto. Este proceso suele ser seguido por una resorción gradual del material implantado. Algunos ejemplos de materiales para injerto con propiedades de osteoconducción son el hueso cortical autólogo y los aloinjertos de banco de huesos. Estos materiales para injerto, así como los derivados de hueso o los sustitutos sintéticos del hueso, poseen propiedades de osteoconducción similares. Sin embargo, con ellos a menudo no se logran una buena degradación ni una sustitución suficiente por hueso viable, si el



material implantado no es reabsorbible, como ocurre con la mayor parte de los implantes de hidroxiapatita porosa, la incorporación se limita al depósito de hueso sobre la superficie del material pero no hay sustitución durante la fase de remodelado.

La *osteoinducción* incluye neoformación de hueso por la diferenciación de células indemnes del tejido conjuntivo en células formadoras de hueso (osteoblastos) bajo la influencia de una sustancia inductora o de varias. La *matriz ósea desmineralizada* o la *proteína morfogenética del hueso* (BMP) son ejemplos de estos materiales para injerto.

Resulta adecuado definir tres condiciones esenciales como requisitos para la regeneración ósea.

1. *Provisión de células formadoras de hueso* o de células con capacidad de diferenciarse en células formadoras de hueso.
2. Presencia de *estímulos osteoinductores* para iniciar la diferenciación de células mesenquimáticas en osteoblastos.
3. Presencia de un *ambiente osteoconductor* que forme un andamiaje sobre el cual pueda proliferar un tejido invasor y en el cual las células osteoprogenitoras estimuladas puedan diferenciarse en osteoblastos y formar hueso.<sup>8</sup>

## CAPÍTULO 5 ORTODONCIA ACELERADA

Un tratamiento de ortodoncia acelerada permite disminuir los riesgos naturales de desmineralización del esmalte, compromiso periodontal y reabsorción radicular, además de contribuir a tener pacientes más satisfechos y profesionales con consultas más eficientes.<sup>9</sup>

Éste tipo de tratamiento ha sido deseado por sus múltiples beneficios potenciales incluyendo, un tratamiento de menor duración, reducción en los efectos secundarios (problemas relacionados con la higiene oral, reabsorción



radicular, recesiones gingivales, etc.), movimiento dental mejorado y mejor estabilidad post-tratamiento.<sup>4</sup>

Históricamente el movimiento ortodóntico se ha descrito como un fenómeno biológico que involucra reabsorción y formación ósea. La base mecánica se fundamenta en la aplicación de una fuerza prolongada sobre un diente a través de un dispositivo<sup>4</sup>; la cual producirá una movilización del mismo al remodelarse los tejidos que rodean las raíces.<sup>4</sup>

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.<sup>9</sup>

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.<sup>9</sup>

Hoy en día, ha incrementado el número de adultos que buscan un tratamiento ortodóntico para mejorar en su entorno social, psicológico o estatus funcional en sus vidas. 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.

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.<sup>9</sup>

Varios métodos se han evaluado para mejorar la tasa, magnitud y estabilidad del movimiento ortodóntico, 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 (Fig 7 y 8). Entre estos se encuentran:

- Abordajes bioquímicos
- Farmacológicos
- Quirúrgicos
- Mecánicos y/o físicos<sup>9</sup>

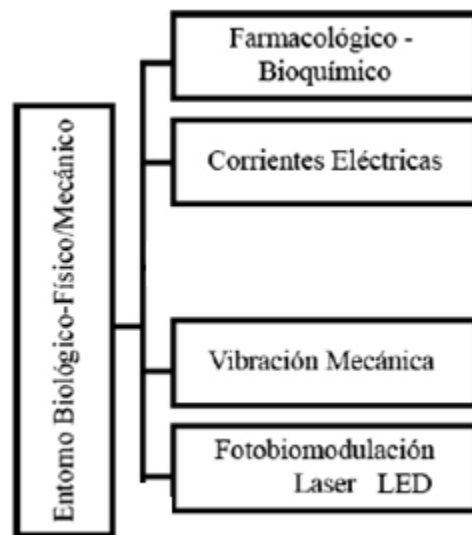


Fig.7 Fuente propia.

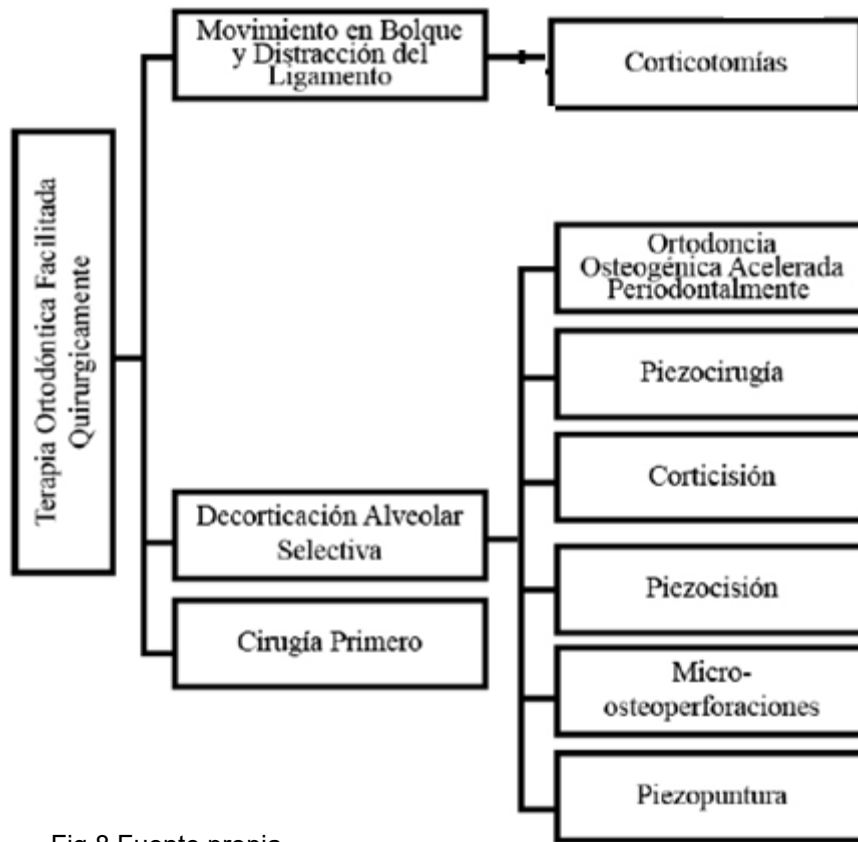


Fig.8 Fuente propia.

## 5.1 Entorno Biológico-Físico-Mecánico

### 5.1.1 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.<sup>5</sup>

Los reportes de literatura son contradictorios, mientras una investigación ha encontrado un mayor efecto de la vía catabólica por estimulación de la vía RANK-RANKL, 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.<sup>9</sup>



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 ortodóntico, teniendo en cuenta los últimos reportes que indican que también podría inhibir significativamente la cantidad de movimiento dental.<sup>9</sup>

### 5.1.2 Corrientes eléctricas

Se ha reportado que tanto la corriente eléctrica como los campos electromagnéticos son capaces de acelerar el movimiento dental ortodóntico. Pero aunque se ha empleado un método fiable para medir el movimiento de los dientes al usar corrientes eléctricas, no se ha especificado el momento en el que se inicia la activación ortodóntica, por lo cual no se puede determinar si realmente acelerarían el movimiento dental ortodóntico.<sup>9</sup>

Respecto a los campos electromagnéticos, los estudios han utilizado parámetros de medida poco confiables, al igual que no han determinado el punto de partida del movimiento, limitando la calidad de los resultados y por ende las conclusiones respecto a la efectividad de la terapia.<sup>9</sup>

## 5.2 Fármaco-bioquímico

### 5.2.1 Efectos de los fármacos sobre la respuesta a las fuerzas ortodónticas.

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. 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.<sup>5</sup>

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. Hay dos tipos de fármacos que deprimen la respuesta a las fuerzas ortodónticas y pueden influir en el tratamiento actual: los inhibidores de las prostaglandinas para controlar el dolor (especialmente los productos más potentes de este grupo que se emplean para tratar la artritis, como la indometacina) y los bifosfonatos, utilizados para tratar la osteoporosis.<sup>5</sup>

### 5.2.2 Inhibidores de las prostaglandinas.

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.<sup>9</sup> Las prostaglandinas se sintetizan en el organismo a partir del ácido araquidónico, que a su vez deriva de los fosfolípidos.<sup>5</sup>

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

1. corticoesteroides y antiinflamatorios no esteroideos (AINES), que interfieren en la síntesis de prostaglandinas, inhibiendo la formación de ácido araquidónico, y
2. otros agentes con efectos agonistas y antagonistas mixtos sobre diferentes prostaglandinas.<sup>5</sup>

La mayoría de los analgésicos que no necesitan receta son AINE (ácido acetilsalicílico, ibuprofeno, naproxeno y muchos otros). La principal excepción



es el paracetamol. 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.<sup>5</sup>

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 son igualmente aceptables para controlar el dolor durante los 3 ó 4 días inmediatamente posteriores a la activación de un aparato ortodóntico.<sup>5,9</sup>

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 ortodónticos, esto no es así, pero puede llegar a ser un problema en adultos o niños que reciben tratamiento contra la artritis.<sup>5</sup>

Existen otros tipos de fármacos que pueden alterar las concentraciones de prostaglandinas, por lo cual podrían modificar la respuesta a las fuerzas ortodónticas. 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 (anticonvulsivo) reduce la movilidad dental en las ratas, y que algunas tetraciclinas (p. ej., la doxiciclina) inhiben el reclutamiento de osteoclastos.<sup>5</sup>

### 5.2.3 Corticosteroides

Son una clase de hormonas esteroideas, producidas en la corteza suprarrenal, que están involucrados 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 se llaman los glucocorticoides que 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.<sup>5</sup>

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.<sup>9</sup>

#### 5.2.4 Bisfosfonatos

La osteoporosis representa un problema importante, especialmente en mujeres posmenopáusicas, pero se asocia al envejecimiento en ambos sexos. Los fármacos que inhiben la reabsorción ósea representan un problema en potencia.<sup>5</sup>

Actualmente, el grupo principal de fármacos de este tipo es el de los bisfosfonatos, unos análogos sintéticos del pirofosfato que se unen a la hidroxiapatita de los huesos. Inhiben específicamente la reabsorción ósea mediada por los osteoclastos, razón por la que no resulta sorprendente que la remodelación ósea necesaria para el movimiento de los dientes sea más lenta en pacientes que toman estos fármacos.<sup>5</sup>

Los bisfosfonatos plantean un problema muy especial por dos razones:

1. Su uso se ha asociado a una necrosis del hueso mandibular.



2. Se incorporan a la estructura del hueso, y después se van eliminando lentamente a lo largo de un periodo de varios años; debido a ello, no desaparecen todos sus efectos aunque se interrumpa la administración.<sup>5</sup>

#### 5.2.5 Hormona Paratiroidea (HPT).

Esta hormona es secretada por las glándulas paratiroides. 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 ortodóntico, que parecía producirse de una manera dependiente de la dosis, pero sólo cuando era aplicada de forma continua.<sup>9</sup>

#### 5.2.6 Vitamina D3

1,25-dihidroxicolecalciferol $1,25(OH)_2D_3$ , 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  $1,25(OH)_2D_3$  en el movimiento ortodóntico se ha estudiado en animales, y se encontró que estimula la tasa del movimiento de una forma dependiente de la dosis.<sup>9</sup>

### CAPÍTULO 6 CORTICOTOMÍA.

El tratamiento de *ortodoncia quirúrgicamente facilitada* ha estado en la literatura desde 1950, con más casos reportados a finales de 1980 y principios de 1990.<sup>10</sup>

Dado que el componente fundamental del movimiento dental ortodóntico es la remodelación del hueso alveolar, y que éste se acelera durante la cicatrización de heridas, la idea de que los dientes pudieran moverse más rápido tras una

lesión local del proceso alveolar surgió muy pronto en la historia de la ortodoncia. La lesión al hueso alveolar suele recibir el nombre de *corticotomía*.

5

Köle reintrodujo el procedimiento de corticotomías que databa de finales del siglo XIX para la terapia ortodóntica 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.<sup>9</sup>

La corticotomía, hoy en día, se define como un procedimiento quirúrgico donde únicamente el hueso cortical, también llamado hueso compacto o lamelar, es cortado, perforado o mecánicamente alterado (Fig.9).<sup>11</sup>

En la corticotomía se produce una lesión intencional al hueso alveolar que resulta en una respuesta exagerada para que el organismo mande células al área lesionada facilitando la cicatrización (Fig.10).<sup>12</sup>

Muchos estudios han documentado los efectos histológicos y fisiológicos de las etapas iniciales del movimiento dental y se ha probado que la compresión de la membrana periodontal entre la raíz y la pared del alveolo el lado de presión provoca daño e hialinización del ligamento periodontal.<sup>12</sup>



Fig.9 Murphy y cols. Periodontal Accelerated Osteogenic Orthodontics J Oral Maxillofac Surg 2009. <sup>11</sup>



Fig.10 Clinician's Corner AJO-DO 2009.<sup>18</sup>



En 1959, Köle, pensaba que la preparación quirúrgica del hueso alveolar permitiría un movimiento dental más rápido, suponiendo que la densidad y el grosor de la cortical era lo que oponía mayor resistencia al movimiento dental.

11

En 2001 los hermanos Wilcko presentaron tomografías computarizadas de pacientes, que habían recurrido a tratamiento con corticotomías, demostrando que el movimiento de los dientes no era resultado del movimiento en bloque del segmento óseo, si no que, era el proceso de *desmineralización-rem mineralización* transitorio localizado en el hueso alveolar a la par del proceso de cicatrización del *RAP* (fenómeno regional acelerador).<sup>11</sup> La desmineralización del hueso alveolar en la superficie radicular, aparentemente, deja una matriz colagenosa de tejido blando del hueso, que se adhiere a la superficie radicular para remineralizarse seguido de la finalización del tratamiento ortodóntico.<sup>13</sup>

El término regional se refiere a que la desmineralización solo ocurre en el sitio del estímulo y el hueso adyacente al mismo; incluso las áreas muy próximas al corte (un diente más allá del mismo) parecen no afectarse por la respuesta del RAP. Por otro lado, el término acelerador hace referencia a la respuesta ósea intensificada en los cortes que se extiende a la médula.<sup>14</sup>

Hoy en día, la técnica conocida como *ortodoncia facilitada por corticotomía* se denomina *decorticación alveolar selectiva*; propuesta por Wilcko y Wilcko, al describir su propia modificación a la técnica patentándola con el nombre de *ortodoncia osteogénica periodontalmente acelerada* (PAOO). En la cual se utiliza injerto óseo en algunos casos.<sup>14</sup> Esta técnica es un procedimiento clínico que combina la corticotomía alveolar selectiva, injertos óseos particulados y la aplicación de fuerzas ortodónticas.<sup>11</sup>



El ortodoncista tiene un tiempo limitado para lograr movimiento acelerado. Este periodo usualmente es de 4 a 6 meses; después de esto los movimientos finales ocurrirán a una velocidad normal.<sup>11</sup>

El inicio del tratamiento debe realizarse tras la cirugía, como máximo postergándolo a 2 semanas postcorticotomía, siendo el ritmo de las activaciones cada dos semanas.<sup>14</sup>

La tasa de movimiento alcanzada con esta técnica es de 1-2mm/semana, frente al milímetro mensual obtenido durante el tratamiento convencional.<sup>14</sup>

## CAPÍTULO 7 CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

El conocimiento de anatomía de la mandíbula y del maxilar es indispensable al realizar una intervención quirúrgica respetando la integridad tanto de las estructuras incluidas en el campo operatorio como las adyacentes a las mismas; y en este caso para entender dónde se pueden realizar las corticotomías con un riesgo mínimo y dónde no es conveniente.

### 7.1 Maxilar

El maxilar consta de un cuerpo y cuatro apófisis en cada hueso. La apófisis frontal y la apófisis cigomática son las proyecciones del maxilar que se reúnen con los huesos frontal y cigomático, respectivamente; entre estas apófisis el hueso constituye un tercio del reborde de la órbita. La tercera apófisis alveolar del maxilar, que forma los alveolos para los dientes superiores. La cuarta es la apófisis palatina horizontal del maxilar que junto con la contralateral forma la mayor parte del paladar duro (Fig.11) .<sup>15</sup>



Características	Parte	Osificación	Comentarios
<p>Forma la mayoría del esqueleto de la cara y la mandíbula superior</p> <p>Contiene el seno paranasal maxilar</p> <p>Se articula con el maxilar opuesto y los huesos frontal, esfenoides, nasal, vómer y etmoides, la concha (cornete) nasal inferior, y los huesos palatino, lagrimal y cigomático y el cartilago del tabique nasal</p> <p>Hay 2 huesos maxilares</p>	Cuerpo	Intramembranosa	<p>Parte más grande del hueso</p> <p>Contiene el seno paranasal maxilar</p> <p>Da origen a 4 regiones diferentes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Órbita</li> <li>• Cavidad nasal</li> <li>• Fosa infratemporal</li> <li>• Cara</li> </ul> <p>El conducto y el agujero infraorbitario pasan desde la región orbitaria a la región de la cara</p>
	Apófisis frontal		<p>Se extiende superiormente para articularse con los huesos nasal, frontal, etmoides y lagrimal</p> <p>Forma el límite posterior de la fosa lagrimal</p>
	Apófisis cigomática		<p>Se extiende lateralmente para articularse con la apófisis maxilar del hueso cigomático</p>
	Apófisis palatina		<p>Se extiende medialmente para formar la mayoría del paladar duro</p> <p>Se articula con la apófisis palatina del lado opuesto y la lámina horizontal del hueso palatino</p> <p>En la porción anterior se localiza el agujero incisivo</p>
	Apófisis alveolar		<p>La parte del maxilar que sostiene todos los dientes maxilares</p> <p>Se extiende inferiormente desde el maxilar</p> <p>Cada maxilar contiene 5 dientes primarios y 8 permanentes</p> <p>Cuando un diente cae el hueso alveolar se resorbe</p>

Tabla 1. Características del maxilar.<sup>16</sup>



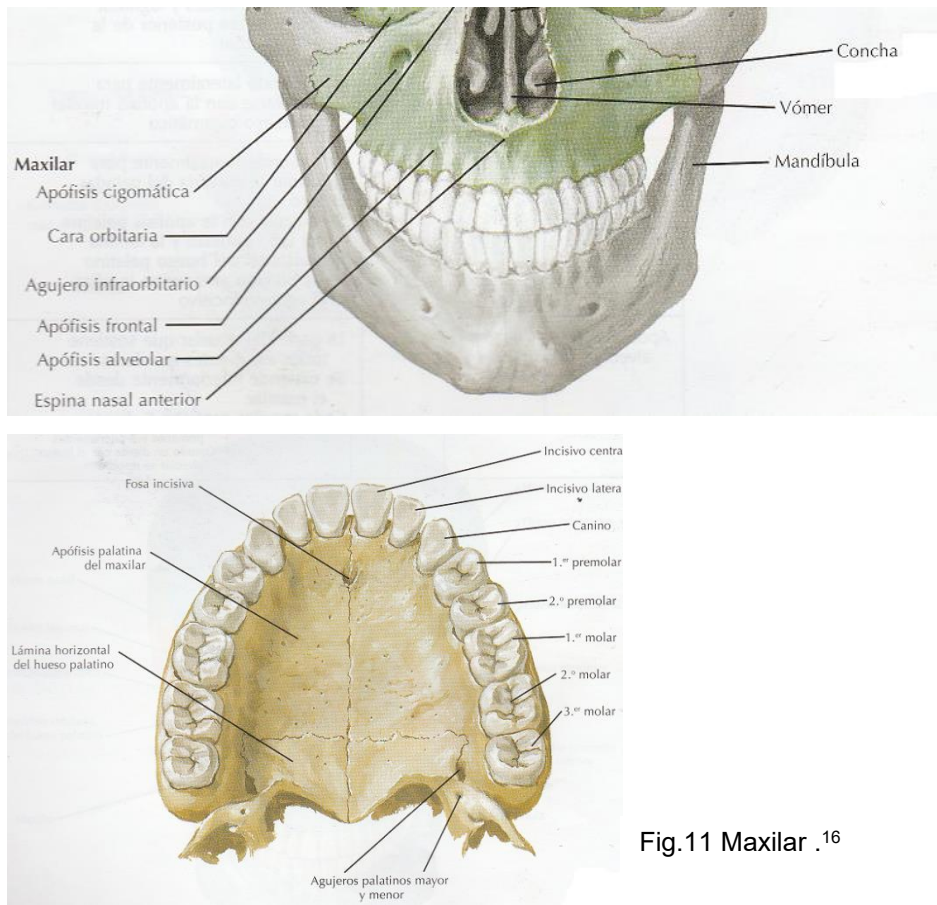


Fig.11 Maxilar .<sup>16</sup>

### 7.1.1 Seno maxilar

Los senos maxilares son bastante grandes, originando una pared muy fina de hueso entre las raíces de los dientes posteriores maxilares y los propios espacios de los senos.

El 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 el profesor Hee-Jin Kim, las distancias promedio entre los ápices de los dientes superiores y la pared inferior del seno son las siguientes:

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



- A nivel del segundo molar 3mm <sup>16</sup>

### 7.1.2 Zona incisiva.

La distancia entre los ápices de incisivos y las fosas nasales es muy amplia. Las fosas nasales no representa un riesgo, nos obstante, se debe tener precaución.

### 7.1.3 Zona premolar/molar

Se necesita un espacio mínimo de 3mm entre las raíces. El profesor Hee-Jin Kim realizo un estudio anatómico que demuestra a qué distancia de los cuellos dentarios es posible obtener un espacio de 3mm entre las raíces.

- 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

### 7.1.4 Espesores de la cortical y de los tejidos blandos en la zona vestibular

El espesor de la cortical ósea vestibular superficie es entre 1mm y 1.5mm hasta distal del segundo molar. A nivel del molar, la cortical se hace más delgada.

### 7.1.5 Superficie palatina

Se debe tener en consideración el conducto naso-palatino, al igual que la zona de la arteria palatina anterior.<sup>17</sup>

## 7.2 Mandíbula

La mandíbula es un hueso único formado por tres componentes: el cuerpo horizontal, con la apófisis alveolar en su parte superior y la porción vertical del



hueso conocida como rama. En general se considera que en una mandíbula hay un cuerpo y una apófisis alveolar, pero dos ramas (Fig.12).<sup>15</sup>

Características	Partes	Osificación	Comentarios
Forma la mandíbula inferior Se describe como en forma de herradura Todos los músculos masticadores se insertan en la mandíbula Hay 1 sola mandíbula	Cuerpo	Intramembranosa (se osifica alrededor del cartilago de Meckel)	El agujero mentoniano se sitúa en la parte anterior de la cara lateral del cuerpo En la cara lateral de la mandíbula se observa la línea oblicua En la cara medial del cuerpo se sitúa la línea milohioidea La línea milohioidea ayuda a separar la fosita sublingual de la submandibular El borde posterior de la línea milohioidea proporciona inserción al rafe pterigomandibular En la línea media de la cara medial están las espinas mentonianas (geni), superior e inferior, así como la fosa digástrica
	Rama		Se une al cuerpo de la mandíbula, a cada lado, en el ángulo de la mandíbula El m. masetero se inserta en la cara lateral El m. pterigoideo medial y el lig. esfenomandibular se insertan en la cara medial El agujero mandibular se localiza en la cara medial de la rama La parte superior se divide en una apófisis coronoides, anterior, y una apófisis condilar, posterior, separadas por una escotadura mandibular
	Apófisis coronoides		La extensión superior más anterior de cada rama El m. temporal se inserta en la apófisis coronoides
	Apófisis coronoides		La extensión superior más anterior de cada rama El m. temporal se inserta en la apófisis coronoides
	Apófisis condilar		Se articula con el hueso temporal en la articulación temporomandibular Tiene un cuello que forma superiormente un cóndilo El músculo pterigoideo lateral se inserta en la fosita pterigoidea en el cuello
	Apófisis alveolar		Se extiende superiormente desde el cuerpo Formada por una gruesa lámina ósea vestibular y otra delgada lingual Parte de la mandíbula que sostiene los dientes mandibulares Cada lado de la mandíbula contiene 5 dientes primarios y 8 permanentes Cuando un diente cae el hueso alveolar se resorbe

Tabla 2. Mandíbula.<sup>16</sup>

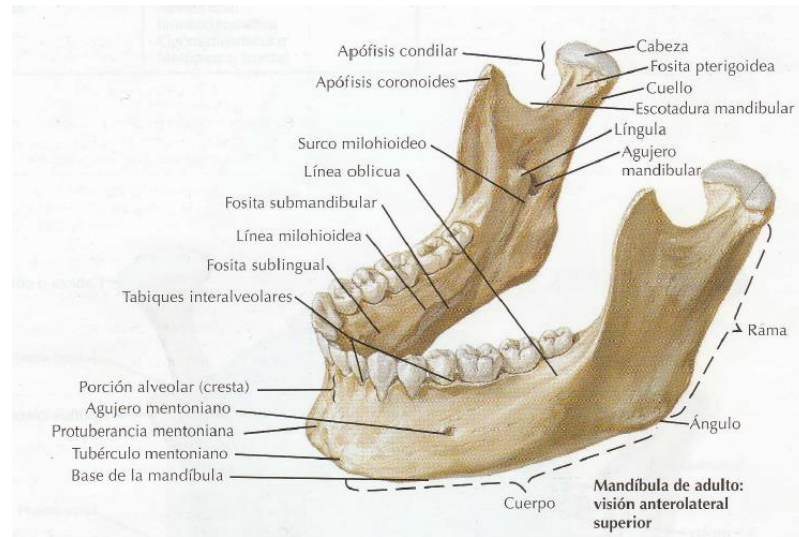


Fig.12 Mandíbula.<sup>16</sup>

### 7.2.1 Superficie vestibular

En la arcada inferior el espacio entre las raíces es más reducido. Para conseguir una distancia interradicular de 3mm, es necesario alejarse de los cuellos a las siguientes distancias.

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

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 1.26mm en el



espacio entre los incisivos centrales y aumenta aproximadamente 0.1mm con cada diente hacia distal.

### 7.2.2 Nervio mentoniano

Se debe tener en cuenta el agujero mentoniano porque de él emerge El nervio mentoniano. En sentido mesio-distal, se encuentra entre un 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 de distal del primer premolar hasya el centro del primer molar. En sentido vertical, el agujero mentoniano se encuentra aproximadamente a 2.4mm por encima del conducto dentario inferior, por lo que está bastante alejado de los ápices dentarios.

### 7.2.3 Superficie lingual

A nivel de los molares inferiores, en la cara interna del cuerpo mandibular, se pueden encontrar el nervio lingual y es posible provocar una lesión del mismo.<sup>17</sup>

## CAPÍTULO 8 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

### 8.1 Diseño de colgajo

Los objetivos del diseño de colgajo son:

1. proveer acceso al hueso alveolar donde se producirá la corticotomía,
2. que proporcione un buen recubrimiento en caso de injerto,
3. mantener la altura y volumen de los tejidos interdentes y
4. mejor la apariencia estética de la encía en caso de ser necesario.

La técnica básica es una combinación de un colgajo de espesor total en la porción más coronal y otro colgajo de espesor parcial en la porción más apical (Fig13 y14). La idea de utilizar un colgajo de espesor parcial es brindar mayor movilidad al tejido para suturar con mínima tensión.<sup>11</sup>

La preservación de la papila interdental es importante para una estética exitosa (Fig.15).<sup>11</sup>



Fig.13 Elevación del colgajo mucoperiostico de espesor total por vestibular.<sup>14</sup>



Fig.14 Elevación del colgajo mucoperiostico de espesor total por lingual.<sup>14</sup>



Fig.15 Preservación de la papila. Murphy y cols. Periodontal Accelerated Osteogenic Orthodontics. J. Oral Maxillofac Surg 2009.<sup>11</sup>

## 8.2 Corticotomía

El propósito de la decorticación es iniciar el RAP, no crear segmentos de hueso móviles. Se puede realizar con el uso de una fresa redonda #1 o #2 en pieza de alta o baja velocidad; también se puede utilizar un bisturí piezoeléctrico.<sup>11</sup>

Posteriormente, se realizan cortes interproximales de 0.5mm de profundidad limitados a las corticales vestibulares y linguales (palatinas). La finalidad de estos cortes es crear una fina capa de hueso (<1.5mm) alrededor de la raíz de los dientes y maximizar el sangrado, se recomienda realizarlos en las partes más gruesas del hueso cortical, siendo la morfología de los mismos irrelevante (Fig.16).<sup>14</sup>



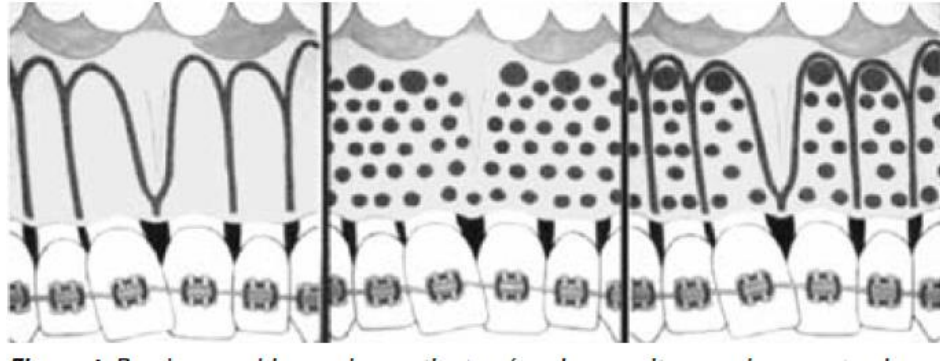


Fig. 16 Pueden combinarse las corticotomías circunscritas con las penetraciones intramedulares.<sup>14</sup>

Normalmente se realiza un surco vertical en el espacio interradicular, entre las prominencias radiculares en el hueso alveolar. Este surco se extiende de 0.2 a 3mm por debajo de la cresta alveolar hasta 0.2mm pasando los ápices (Fig.17).<sup>11</sup>

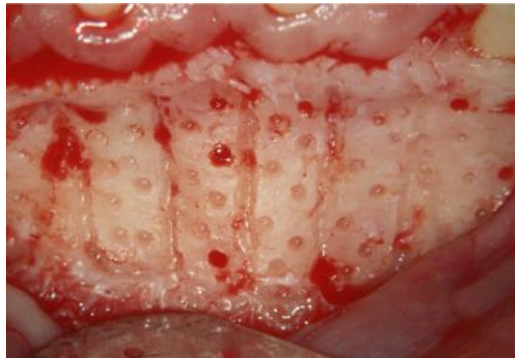


Fig.17 Esquema común de Corticotomía. Murphy y cols. Periodontal Acelerated Osteogenic Orthodontics. J. Oral Maxillofac Surg 2009.<sup>11</sup>

### 8.2.1 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. Ésta técnica logra estimular el movimiento dental ortodóntico durante 28 días mediante la aceleración de la tasa de remodelación ósea alveolar.<sup>9</sup>

Al no requerir el levantamiento de un colgajo mucoperiostico se evitan las posibles complicaciones derivadas del mismo, como son la reabsorción de la cresta alveolar dehiscencias alveolares y recesiones gingivales.<sup>14</sup>

### 8.2.2 Piezocirugía

El dispositivo ultrasónico piezoeléctrico (Fig.18) 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. 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 ortodóntico relativamente corta.<sup>9</sup>

### 8.2.3 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 ortodóntico, además ofrece ventajas sobre otras técnicas más invasivas, lo cual conduce a una mayor aceptación de los pacientes y los clínicos.<sup>9</sup>





Fig.18 Bisturí piezoeléctrico.<sup>14</sup>

#### 8.2.4 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 ortodóntico 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.<sup>9</sup>

#### 8.2.5 Injerto óseo, aumento y remodelación del hueso alveolar.

Consiste en realizar procedimientos de aumento alveolar colocando un aloinjerto óseo en las áreas de decorticación de 0.25-1mm, mojado en 5-10mg/ml de fosfato de clindamicina o plasma rico en plaquetas sin empaparlo

para no interferir en el reposicionamiento del colgajo, siendo opcional las membranas de colágeno reabsorbibles. Las matrices descalcificadas estimulan la actividad osteoblástica; de esta forma, se obtiene un aumento de volumen alveolar neto tras el procedimiento (Fig.19).<sup>14</sup>



Fig.19 PAOO.Decorticación, injerto óseo y sutura. Clinician's Corner AJO-DO 2009.<sup>18</sup>

### 8.3 Sutura

Se procederá al cierre del colgajo gingival sin tensión excesiva; normalmente se consigue con sutura continua y no reabsorbible.<sup>11</sup>

Primero se colocan las suturas que aproximan el tejido a la línea media para asegurar el alineamiento correcto de las papilas (Fig.20); después las suturas interproximales restantes, seguido por el cierre de cualquier incisión vertical (Fig.21). Se retiran después de 2 semanas.<sup>11</sup>



Fig. 21 Sutura de colgajos vestibular y lingual.<sup>14</sup>

ción para mantención de  
y y cols. Periodontal  
ogenic Orthodontics. J Oral  
009.<sup>11</sup>

## CAPÍTULO 9 VENTAJAS

- Puede ser usada para tratar moloclusiones de severa o moderada en adolescentes y adultos y reduce la necesidad de extracción.<sup>13</sup>
- La PAOO puede reemplazar algunas cirugías ortognáticas
- Mayor estabilidad del tratamiento de ortodoncia.<sup>14</sup>
- PAOO aumenta la anchura del hueso alveolar.<sup>11</sup>
- Periodo de tratamiento más corto.<sup>11</sup>
- Menor riesgo de reabsorciones radiculares.<sup>14</sup>
- Disminución de recesiones gingivales y ausencia de bolsas periodontales.<sup>14</sup>
- Incrementa la estabilidad postratamiento.<sup>11</sup>
- Mejora de las dehiscencias y cubrimiento de fenestraciones.<sup>14</sup>
- Menor riesgo de aparición de descalcificaciones del esmalte.<sup>14</sup>
- Provee una opción alternativa para la extracción de premolares.<sup>13</sup>



## CAPÍTULO 10 LIMITACIONES Y CONTRAINDICACIONES

### 10.1 Medicación

Pacientes con desordenes sanguíneos, en tratamiento prolongado de bifosfonatos, corticoesteroides o AINES; así como pacientes inmunocomprometidos no son buenos candidatos para este procedimiento<sup>6</sup>, ya que los primeros interfieren con el RAP al disminuir el recambio óseo por aumentar la captación de  $Ca^{2+}$ ; y los segundos interfieren en el proceso inflamatorio sobre la producción de prostaglandinas, y la osteopenia que ocurre como parte del RAP se considera un proceso inflamatorio estéril.<sup>14</sup>

### 10.2 Anquilosis

El aumento del recambio óseo y la baja densidad ósea forman el entorno para que el ligamento periodontal medie el proceso por el cual los dientes se mueven más rápido. La ausencia de ligamento periodontal en los casos de anquilosis impide este proceso.

Problemas esqueléticos graves, principalmente en Clases III donde se considera que los pacientes se beneficiarían de una cirugía ortognática.

Los principales efectos adversos de la técnica se dan a nivel periodontal, siendo las más relevantes:

- Posible pérdida de papila interdental.
- Disminución de la encía insertada.
- Recesiones gingivales.
- Reabsorción del hueso alveolar.
- Defectos periodontales en casos de distancia interdental corta.
- Pueden aparecer hematomas subcutáneos en la cara y cuello.
- Esperar signos de inflamación postquirúrgica.
- Dolor leve durante algunos días.



## CONCLUSIONES

La corticotomía alveolar selectiva como coadyuvante al tratamiento de ortodoncia es un procedimiento prometedor que ofrece ventajas como una mayor rapidez del movimiento dental y la disminución de reabsorciones radiculares. No sustituye a los tratamientos ortopédicos ni las cirugías ortognáticas, pero si los puede complementar.

Debe estar correctamente indicada y ejecutada por especialistas como cirujanos o periodoncistas experimentados.

Acelerar un tratamiento de ortodoncia puede disminuir los riesgos naturales de desmineralización, además de contribuir a tener pacientes más satisfechos y profesionales con consultas más eficientes.

La selección de las terapias ortodónticas facilitadas por cirugía, depende de las condiciones diagnósticas de cada caso en particular y por supuesto debe ser planificada. Para esto el trabajo multidisciplinario debe permitir tomar la decisión de cómo estimular periodontalmente y si se hace necesario o no hacer algún tipo de aumento alveolar.

Aun se necesitan más conocimientos de esta combinación de técnicas ya que la mayoría de lo que se ha reportado es con base a experiencias clínicas.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Braydon M. Patterson, Oyku Dalci, M Ali Darendeliev, Alexandra K Papadopoulou: "Corticotomies and Orthodontic Tooth Movement: A Systematic Review". *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 74.3(2016):453-473.
2. Esequiel Eduardo Rodríguez Yáñez, Rogelio Casasa Araujo, Adriana Cecilia Natera Marcote. "1001 Tips en Ortodoncia y sus Secretos". Amolca 2007. Capítulo 1 págs 1-5.
3. Ravindra Nandra, Sunil Kapila. "Terapia Actual en Ortodoncia". Philadelphia, PA: Elsevier/Mosby, 2010. Capítulos 25 y 26 pág. 321-348.
4. Manuel Salvador Robles Andrade, Cecilia Guerrero Sierra, Carlos Henández Hernández: "Ortodoncia Acelerada Periodontalmente: Fundamentos Biológicos y Técnicas Quirúrgicas". *Revista Mexicana de Periodontología* 2011; 2(1):12-16.
5. William R. Proffit. "Ortodoncia Contemporánea" 5ta edición. Elsevier/ Mosby 2013. Capítulo 8 pág 228-292.
6. Huang, Hechang, Ray C. Williams, and Stephanos Kyrkanides. "Accelerated Orthodontic Tooth Movement: Molecular Mechanisms". *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 146.5 (2014): 620-632.
7. Kumar, Vinay, and Stanley L Robbins. Robbins Patología Básica. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier, 2007. Capítulo 3 80-108.
8. Lindhe, Jan, Niklaus Peter Lang, Thorkild Karring. *Clinical Periodoncia e Implantología*. Oxford: Blackwell Munksgaard, 2008. Capítulo 4 pág.86-95.
9. Aristizábal-P JF. Ortodoncia acelerada y ortodoncia de transito expreso (OTE)®, un concepto contemporáneo de alta eficiencia. *Rev CES Odont.* 2014; 27 (1) pág56-73.



10. Bockow, Rebecca. "Treatment Planning With Corticotomy-Facilitated Orthodontics". *Seminars in Orthodontics* 20.3 (2014): 228-238.
11. Murphy, Kevin G. et al. "Periodontal Accelerated Osteogenic Orthodontics: A Description Of The Surgical Technique". *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 67.10 (2009): 2160-2166.
12. Mathews, David P., and Vincent G. Kokich. "Accelerating Tooth Movement: The Case Against Corticotomy-Induced Orthodontics". *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 144.1 (2013): 5-13.
13. Wilcko, M. Thomas, William M. Wilcko, and Nabil F. Bissada. "An Evidence-Based Analysis Of Periodontally Accelerated Orthodontic And Osteogenic Techniques: A Synthesis Of Scientific Perspectives". *Seminars in Orthodontics* 14.4 (2008): 305-316.
14. Eva K. Stör Blázquez, Patricia Genestra Villalonga, Ana Molina Coral, Andreu Puigdollers Pérez: " La Corticotomía Alveolar Selectiva como Coadyuvante al Tratamiento de Ortodoncia: Revisión de Literatura. *Rev Esp Ortod.* 2010;40:215-230.
15. Rickne C. Scheid, Gabriela Weiss: Woelfel. *Anatomía Dental*: Lipincott, Williams&Williams, 2012. Capítulo 14 pág.385-393.
16. Neil S. Norton. *Netter: Anatomía de Cabeza y Cuello para Odontólogos*. Mason 2007. Capítulo 2 pág. 43-48.
17. Echarri Lobiondo, Pablo, Lorenzo Favero, Enrique González García. *Ortodoncia & Microimplantes*. Madrid: Ripano, 2012. Capítulo 2 pág.33-52.
18. Kim, Seong-Hun et al. "Corticotomy-Assisted Decompensation For Augmentation Of The Mandibular Anterior Ridge". *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 140.5 (2011): 720-731.
19. Bertossi, Dario et al. "Orthodontic Microsurgery For Rapid Dental Repositioning In Dental Malpositions". *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 69.3 (2011): 747-753



20. Teng, Grace Y.Y., and Eric J.W. Liou. "Interdental Osteotomies Induce Regional Acceleratory Phenomenon And Accelerate Orthodontic Tooth Movement". *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 72.1 (2014): 19-29.
21. Liem, A.M.L. et al. "Surgically Facilitated Experimental Movement Of Teeth: Systematic Review". *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 53.6 (2015): 491-506.
22. Finn, Maxwell D. "Surgical Assistance For Rapid Orthodontic Treatment And Temporary Skeletal Anchorage". *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America* 26.4 (2014): 539-550.
23. Yezdani, Arif. "Alveolar Bone Shaping And Augmentation - A Prelude For Rapid Orthodontics". *Biomed. Pharmacol. J* 8.october Spl Edition (2015): 379-387.
24. William M. Wilcko, thomas Wilcko, J. E Bouquot , Donald J. Ferguson : "Rapid Orthodontics with Alveolar Reshaping : Two Case Reports of Decrwoding". *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 21.1 (2001): 1-11
25. Farsai, Paul S. "Molecular Biology Of Orthodontic Tooth Movement". *Journal of Dentistry & Oral Health* (2013): 1-6.