



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EL USO DE CORTICOTOMÍA ALVEOLAR COMO
AUXILIAR DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN
ORTODONCIA**

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

JESÚS QUIÑONES SÁNCHEZ

TUTORA: Mtra. FABIOLA SALGADO CHAVARRÍA



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.



*A mis padres (FLOCELA SÁNCHEZ TELLEZ Y
BERNARDO QUÍÑONES SERVIN)*

*Y HERMANOS (JOSÉ QUÍÑONES SÁNCHEZ Y EVA
MARIA QUÍÑONES SÁNCHEZ)*

*Por sembrar la semilla de superación que han sembrado en mí,
por apoyarme y creer en mí en los momentos buenos y malos de
mi vida, por ser de todas las personas que conozco, las más
importantes.*

*Gracias a todos los profesores y maestros que influyeron en mi
formación académica sobre todo a mi tutora la MTRA.
FABIOLA SALGADO CHAVARRÍA y la ESP. JEREM
YOLANDA CRUZ ALIPHAT por darme la oportunidad de
formar parte del diplomado de cirugía bucal para el odontólogo
de práctica general.*

*Gracias a la UNAM por darme la oportunidad y abrirme las
puertas de poder realizar mis estudios tanto en el CCH Vallejo
el mejor de todos y en la Facultad de Odontología LA MEJOR
DE TODAS.*



ÍNDICE:

1. INTRODUCCIÓN	5
2. OBJETIVOS	11
2.1. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	11
3. MARCO TEÓRICO	12
3.1. DEFINICIÓN DE CORTICOTOMÍA	12
3.2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	13
3.3. INDICACIONES	13
3.4. CONTRAINDICACIONES.....	17
3.5. VENTAJAS.....	19
3.6. DESVENTAJAS.....	22
3.7. TÉCNICAS.....	23
4. BIOLOGÍA DEL HUESO.....	43
4.1. FUNCIÓN DE LOS HUESOS	45
4.2. COMPOSICIÓN DEL HUESO	45
4.3. OSTEOLASTO.....	47
4.4. OSTEOLASTO	49
4.5. OSTEOCITO.....	51
4.6. MATRIZ ORGÁNICA	53
4.7. FASE MINERAL.....	57
5. FORMACIÓN DEL TEJIDO ÓSEO.....	58
5.1. REMODELADO ÓSEO	58
5.2. REGENERACIÓN ÓSEA.....	61
5.3. REMODELADO ÓSEO CORTICAL	63
5.4. REMODELADO ÓSEO TRABECULAR	64
5.4.1 FASE QUIESCENTE.....	68
5.4.2 FASE ACTIVACIÓN	68



5.4.3 FASE REABSORCIÓN.....	69
5.4.4 FASE FORMACIÓN.....	70
5.4.5 FASE DE MINERALIZACIÓN.....	71
5.5. SISTEMA RANK/RANKL/OPG.....	73
5.6. FACTORES REGULADORES QUE AFECTAN EL CRECIMIENTO Y LA REMODELACIÓN DEL HUESO.....	76
6. DISCUSIÓN.....	78
7. CONCLUSIONES.....	82
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	85



1. INTRODUCCIÓN

El problema de las maloclusiones no es algo nuevo, se tienen registro de ellas en fósiles del hombre, aunque los primeros registros que hablan de su corrección datan del año 3000 A.C. en el antiguo Egipto, donde hay evidencia de momias con bandas metálicas que se empleaban para la corrección de problemas dentales.

A partir de este momento las técnicas han ido en desarrollo a través del tiempo, pasando desde presión digital hasta el empleo de aparatología invasiva y de difícil empleo.

Hoy en día, la ortodoncia ha alcanzado un nivel de excelencia que nos permite la corrección de problemas funcionales y estéticos de gran cantidad de afecciones dentales que anteriormente no se podían tratar, sin embargo, aún hay mucho por descubrir pues el avance tecnológico y científico sigue dando herramientas para perfeccionar los diversos campos de la odontología, incluyendo la ortodoncia.

La evolución de las técnicas va relacionada a la reducción de efectos colaterales, obteniendo así el menor costo biológico posible, de la misma forma, también se busca la reducción del tiempo de tratamiento y la comodidad del paciente.

Los avances científicos en el área de la salud bucal es cada vez más amplio en sus diferentes áreas o especialidades. El tratamiento interdisciplinario odontológico es requerido con mayor frecuencia por nuestros pacientes, trabajar con especialistas de diferentes áreas conlleva a orientar



adecuadamente los tratamientos y a optimizar resultados para el beneficio de estos, tal es el caso entre cirugía maxilofacial y ortodoncia.

El promedio de tiempo del tratamiento ortodóncico en adultos es considerablemente mayor como consecuencia de un menor recambio celular, a diferencia de los adolescentes, con un rango entre 18 a 31 meses de duración aproximadamente.

Se debe tener en cuenta que mientras más demore el tratamiento ortodóncico, más incrementar el riesgo de caries, resorción radicular y disminuirá la colaboración por parte del paciente. Acelerar el movimiento dental durante el tratamiento de ortodoncia permite disminuir los riesgos de desmineralización del esmalte, reabsorción radicular, compromiso periodontal.

Se sugiere el tratamiento ortodóncico asistido con corticotomía a pacientes adultos, los cuales tienden a rechazar el tratamiento ortodóncico convencional debido a los tiempos prolongados de este, poniendo en juego su salud dental.

Un número creciente de pacientes buscan tratamientos ortodóncico dándole mucha importancia a la estética, sin embargo les preocupan los aparatos a utilizar y la duración del tratamiento.

Estas consideraciones hacen que el tratamiento ortodóncico en adultos sea diferente, desafiante y complejo.

Actualmente el tratamiento ortodóncico asistido por corticotomía es una técnica probada y eficiente basada en la evidencia que ha sido estudiada a lo largo de los años y cobrando popularidad ya que comenzó siendo una técnica



invasiva y actualmente las últimas técnicas propuestas son conservadoras haciendo de esta una opción de tratamiento con mayor aceptación por parte del paciente.

El tratamiento de ortodoncia apoyado por la corticotomía es un procedimiento alternativo al que podemos recurrir para: acelerar el movimiento ortodóntico, realizar intrusión de dientes sobre erupcionados y extrusión de caninos retenidos con mayor rapidez, también es utilizado en pacientes que se observan radiográficamente raíces cortas, ya que disminuye significativamente la reabsorción radicular provocada por las fuerzas ortodóncicas a que se ve sometido el diente durante el tratamiento, es por eso que estos pacientes deben ser tratados de una forma especial por el riesgo que se presenta de perder órganos dentarios, ya que un alto porcentaje de los tratamientos convencionales de ortodoncia puede originar reabsorción radicular en mayor o menor medida.

Actualmente los avances en la odontología de hoy en los tratamientos de ortodoncia tienen como finalidad aumentar los beneficios para el paciente y disminuir las limitantes que nos podemos encontrar en la práctica odontológica, con esto nos referimos principalmente al tiempo que el paciente se encuentra con aparatología fija y a las consecuencias que esto nos puede traer como la pérdida de tejido por ejemplo, reabsorción radicular, recesión gingival y pérdida de masa ósea y en el caso de las raíces cortas en un tratamiento convencional se debe evaluar el riesgo-beneficio, y por esta situación muchas veces se prefiere no realizar el tratamiento, para tener un mejor resultado.



Para aumentar la eficiencia, se busca continuamente nuevas opciones de tratamiento que permitan ampliar las limitaciones y satisfacer las necesidades de los pacientes, además de lograr una mejor aceptación del tratamiento.

La importancia de realizar en este trabajo un enfoque hacia este tipo de procedimiento quirúrgico, radica en conocer alternativas quirúrgicas para abordar los casos que pueden ser complicados de realizar con un tratamiento ortodóncico convencional.

Existen diferentes terapias para acelerar el movimiento dental las cuales se pueden clasificar en tres grupos que son: 1) medicamentos, 2) métodos de estimulación físico/mecánicos, 3) métodos quirúrgicos.

Se han utilizado diversas terapias las cuales incluso se pueden combinar, según el mecanismo de acción por medio del cual facilita el tratamiento de ortodoncia.

Una de las propuestas terapéuticas para disminuir el tiempo de tratamiento ortodóncico es la corticotomía, que se define como la osteotomía del hueso cortical vestibular. La cual consiste en realizar cortes o perforaciones en la porción de la cortical vestibular y/o palatina ósea de los procesos alveolares con la finalidad de estimular el fenómeno regional acelerado en el cual hay una disminución en la densidad ósea y un recambio óseo acelerado que facilitan el movimiento dentario.

En adultos esta técnica reduce drásticamente el tiempo de tratamiento debido a que disminuye la resistencia que opone el hueso cortical, así como disminuye el riesgo de resorción radicular, necrosis pulpar, daño periodontal,



aumento de la estabilidad postratamiento ortodóntico y la expansión de las corticales es más segura.

La corticotomía puede ser extremadamente útil para realizar movimientos que normalmente no se producirán o sería muy lento el proceso, de igual manera logra evitar los movimientos dentales innecesarios o difíciles, para reducir riesgos.

En este trabajo se presenta una revisión de la literatura, destacando las diferentes técnicas quirúrgicas que se han generado con respecto a la aplicación clínica de la corticotomía incluyendo los antecedentes históricos, indicaciones, contraindicaciones, ventajas y desventajas para el uso clínico del tratamiento de corticotomía.

Para hacer frente a estos aspectos, diversos autores han formulado técnicas que combinan la corticotomía con la ortodoncia ya que mediante los mecanismos de cicatrización del hueso en combinación con las cargas de ortodoncia se pueden lograr resultados en el menor tiempo posible, sin comprometer la calidad y la estabilidad de los mismos y finalmente preservar la salud a largo plazo de los tejidos periodontales.

La corticotomía en la terapia ortodóntica es una técnica quirúrgica con la finalidad de producir una respuesta local y transitoria de remodelación seguida de la regeneración postquirúrgica de la cortical ósea, este hecho activa los osteoblastos y osteoclastos para facilitar el movimiento dental durante el tratamiento ortodóntico, ofreciendo disminuir las limitantes ortodónticas en movimientos extensos con alto grado de complejidad sin comprometer



periodontalmente al paciente reduciendo los efectos como la resorción radicular, recidivas y factores de tiempo.

Esta técnica, aunque antigua, ha tenido mayor auge en las últimas décadas y ha demostrado tener un gran número de beneficios. Varios autores mencionan que debido a estos mecanismos celulares, se ha observado que el tiempo del tratamiento ortodóntico puede disminuirse de 3 a 4 veces, teniendo menor reabsorción radicular y mayor estabilidad, comparado con el tratamiento ortodóntico convencional.

En este trabajo de revisión bibliográfica sobre la corticotomía se busca comprender las ventajas que nos brinda el empleo de dicho proceso quirúrgico como un coadyuvante de la ortodoncia.

El tratamiento de ortodoncia auxiliado por la corticotomía requiere de una estrecha relación entre el especialista maxilofacial, el ortodoncista y el periodoncista para que el tratamiento sea exitoso; representa una alternativa muy buena cuando necesitamos que haya la menor resorción posible y el tiempo del tratamiento no se prolongue demasiado, así como lograr una mejor estabilidad postratamiento ortodóntico.

Cabe destacar que como se trata de un tratamiento quirúrgico se puede presentar complicaciones asociadas, ya que debido a que la evidencia clínica es escasa, se requiere mayor investigación acerca de los protocolos quirúrgicos para determinar cuáles son los más efectivos.



2. OBJETIVO

Identificar los aspectos importantes que deben tenerse en cuenta en el uso de corticotomía alveolar como auxiliar de tratamiento quirúrgico en ortodoncia, con base a la revisión de la literatura y las publicaciones científicas.

2.1. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Se describirán los antecedentes históricos de este tratamiento, se analizarán las indicaciones y contraindicaciones para su uso clínico, así como sus limitaciones y riesgos, esperando contribuir a difundir información sobre este tema para orientar en la toma de decisiones de los profesionales que deseen utilizar este procedimiento en sus actividades clínicas.



3. MARCO TEÓRICO

3.1. DEFINICIÓN DE CORTICOTOMÍA

La corticotomía se define como la osteotomía del hueso cortical. En pacientes adultos esta técnica reduce notablemente el tiempo de tratamiento debido a la eliminación de la resistencia de la cortical ósea.¹

La corticotomía consiste en una maniobra quirúrgica mediante la cual se realiza un corte o perforación en la porción cortical del hueso para proceder a la separación o distracción del mismo, conservando la integridad del hueso medular, a través de este proceso se busca estimular una aceleración metabólica denominada fenómeno regional acelerado (RAP, por sus siglas en inglés *Regional Phenomenon Accelerated*). La corticotomía puede realizarse con instrumentos cortantes de mano como cinceles, expansores u osteotomos, rotatorios aplicando abundante irrigación o con instrumentos piezoeléctricos. Mediante este procedimiento se activan los osteoblastos y osteoclastos facilitándose el movimiento dental con una respuesta favorable para el hueso. En el área de la ortodoncia se utilizan la corticotomía de forma previa al tratamiento con aparatología para producir un fenómeno de aceleración regional.^{2,3}

La corticotomía es un procedimiento quirúrgico, originalmente los cortes se realizaban con fresas, discos, mini sierras, actualmente se realizan con técnicas menos invasivas tales como los instrumentos piezoeléctricos. Dicho procedimiento es considerado una etapa intermedia entre la cirugía ortognatica y el tratamiento ortodóntico convencional.^{5,7,9}



3.2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El primer reporte en la historia del uso de la corticotomía como un procedimiento quirúrgico para acelerar el movimiento ortodóncico en el tratamiento para la corrección de maloclusiones fue descrito por L.C Bryan en 1892 y publicada por Guilford (reportada en la Sociedad Dental Americana), en el cual la describe como una técnica que consiste en eliminar hueso cortical alveolar inter-radicular haciendo canales o surcos estrechos y profundos a lo largo de las superficies inter-radicales, quien reportó los casos en la Sociedad Dental Americana; posteriormente Cunningham presenta en 1893 la posibilidad de corrección inmediata de los dientes con posiciones irregulares.^{1,2,4}

Bichlmayr en 1931 introdujo una técnica quirúrgica para la corrección de la protrusión maxilar severa con aparatos de ortodoncia; se eliminaron porciones de hueso para reducir el volumen de éste a través del cual las raíces de los dientes anteriores superiores necesitarían retraerse.¹⁹

3.3. INDICACIONES

Las indicaciones dependerá principalmente de la interconsulta de Periodoncia, Ortodoncia y de Cirugía Maxilofacial, pues el englobar las características que debe tener el paciente resulta difícil ya que cada caso se aborda de manera diferente; sin embargo a continuación se enlistan una serie de aspectos que son los más relevantes para la elección de pacientes que son aptos para este procedimiento:³



Consideraciones:

- La arquitectura ósea remanente deberá tener 10 mm por lo menos en sentido apico coronal.³
- De la base del hueso debe tener de ancho mínimo 7 mm por lo menos.³
- El espesor del hueso alveolar es de 3 mm como mínimo, existiendo una clara separación con presencia de hueso medular entre las corticales vestibular y palatino/lingual para evitar fracturas así como necrosis por falta de vascularización.³

En general, las indicaciones para el uso de corticotomía alveolares en ortodoncia se han agrupado en tres categorías principales:

- Para acelerar el tratamiento de ortodoncia correctiva, en su conjunto.
- Para facilitar la aplicación de los movimientos de ortodoncia mecánicamente desafiantes.
- Mejorar la corrección de las maloclusiones esqueléticas de moderadas a graves.

Las decisiones de tratamiento se basan en consideraciones tales como la gravedad de la maloclusión, deficiencias alveolares preexistentes, extracción vs protocolos sin extracciones, y las expectativas del paciente.¹⁰

Facilitar la expansión ortodóncica lenta.¹⁰



Facilitar los movimientos ortodóncicos complejos mediante manipulación de aparatos de anclaje.¹⁰

Mejorar la estabilidad dental pos-tratamiento ortodóncico y disminuir riesgo de reabsorción radicular.¹⁰

Movimientos dentales en masa

- Discrepancias oseodentarias maxilares y mandibulares graves con una relación esquelética normal, así como la retracción de incisivos⁷
- Uso simultáneo con otros procedimientos quirúrgicos (facilitar la erupción de dientes impactados)^{9,10,13}
- En la corrección de mordida abierta anterior severa cuando el paciente no desee ser sometido a cirugías ortognáticas, donde no exista gran deformidad cráneofacial y la finalización del tratamiento pueda alcanzarse mediante intrusión de los sectores posteriores, con cortes apical a los dientes extruidos que están causado la mordida abierta^{7,10,13}
- Pacientes que serán sometidos a movimientos ortodóncico severos¹⁴
- Pacientes con brechas edéntulas¹⁴
- Resolver apiñamiento dental severo reduciendo el tiempo de tratamiento^{10,12,14}



Para realizar movimientos individuales de intrusión y extrusión

- Intrusión/ Extrusión: Se describe la intrusión de 4mm de un molar en 7-6 meses con el uso de dispositivos de anclaje (microtornillos, mini implantes, miniplacas). Por otro lado, el mismo procedimiento combinado con corticotomía alveolar puede lograr la misma cantidad de intrusión en 2-5 meses. A pesar de que la diferencia de tiempo no es significativo en comparación con la técnica ortodóncica convencional, en beneficio esta principalmente en la conservación de estructuras periodontales así como la baja reabsorción radicular⁷
- Enderezamiento molar, no hay diferencia significativa respecto al tiempo con el tratamiento de ortodoncia convencional⁷
- Caninos incluidos: acelerar la retracción canina después de la extracción de premolar, se ha registrado disminución del tiempo de tratamiento del 28 a 33% con respecto al tratamiento de ortodoncia convencional^{5,7,10}
- Distalización molar⁷
- Facilitar intrusión molar¹⁰
- Pacientes con raíces enanas¹⁴
- Para potencializar la corrección de maloclusiones esqueléticas severas a moderadas, movimientos más extensos en un tiempo muy corto comparado con el tiempo de tratamiento ortodóncico convencional



1. Clase II que requieren expansión o extracciones.
2. Clase III maloclusiones leves.

Periodontales

- Pacientes que hayan terminado sus estadios de crecimiento (adultos jóvenes y adultos)¹⁴
- Pacientes con secuelas de enfermedad periodontal¹⁴
- Pacientes con recesiones gingivales¹⁴
- En el movimiento de dientes anquilosados, siempre y cuando el defecto se encuentre a nivel de la cortical¹³

3.4. CONTRAINDICACIONES

Como todo procedimiento quirúrgico, la corticotomía tiene sus contraindicaciones, y no deberían realizarse en los siguientes casos:

- Ausencia de hueso medular que proporcione adecuada vascularización³
- En pacientes con signos de periodontitis activa o tejidos periodontales enfermos^{7,13}



- Cresta ósea muy delgada³
- Cualquier infección oral previa así como problemas de tratamiento de conductos tratados de manera incorrecto o con reacción periapical previo a la cirugía^{7,9}
- Anquilosis, por la ausencia de ligamento periodontal impidiendo el aumento del recambio óseo⁷
- Enfermedades sistémicas como diabetes mellitus no controladas, discrasias sanguíneas o coagulopatías⁷
- Problemas esqueléticos graves principalmente en clase III⁷
- Pacientes que hayan tenido o que cursen con enfermedades metabólicas óseas como: osteoporosis no tratada u otra enfermedad ósea presente, artritis reumatoide, raquitismo, osteomalacia, hiperparatiroidismo, hipoparatiroidismo, hipertiroidismo o hipotiroidismo, osteodistrofia renal^{3,7,13}
- Pacientes que toman medicamentos que modifican el metabolismo óseo como: suplementos de calcio, bifosfonatos debido al riesgo de osteonecrosis al igual que impide la transformación de macrófagos en osteoclastos y demoraría el movimiento dental^{5,7,13}
- Uso prolongado de Antiinflamatorios (ya que interfieren en el proceso inflamatorio lo cual inhiben la producción de las prostaglandinas y por lo tanto la actividad osteoclástica), inmunosupresores y esteroides



debido a que retrasan la proliferación de osteoclastos que son responsables en gran medida del comienzo de la resorción ósea y por ende del movimiento dental^{7,13}

- Tratamiento prolongado de corticosteroides⁵
- Biprotusiones bimaxilares acompañadas de sonrisa gingival, en donde es más aconsejable la osteotomía segmentaria⁷

3.5. VENTAJAS

- Mayor aplicación en el tratamiento de maloclusiones, (reducción de los límites del movimiento dentario y una menor necesidad de extracciones^{5,9}
- Menores límites ortodóncicos permitiendo movimientos más extensos sin comprometer periodontalmente al paciente⁶
- Reducción de los tiempos de tratamiento ortodóncico como un todo. Para los pacientes se reduce de un tercio a un cuarto del tiempo que normalmente es requerido para tratar la mayoría de las maloclusiones dentales^{6,7,12}
- Mayor rango de movimientos; al emplear corticotomía se aumenta al doble o al triple los movimiento dentario, de este modo, la técnica puede disminuir de manera importante la necesidad de realizar extracciones, para resolver casos de discrepancias óseo dentarias de hasta 10 – 12 mm^{5,7,12}



- Incremento del volumen alveolar, mantenimiento más completo en la estructura del periodonto y correcciones de defectos periodontales preexistentes como fenestraciones o dehiscencias óseas siempre y cuando la técnica de corticotomía va acompañada del uso de injerto óseo (PAOO)^{5,7,9}
- Puede disminuir un 20% de recesiones gingivales y la ausencia de bolsas periodontales en los pacientes sometidos a ortodoncia facilitada por corticotomía, en comparación con aquellos con ortodoncia convencional⁷
- Disminuye la posibilidad de resorciones radiculares debido a la resistencia disminuida del hueso cortical^{5,7,13}
- Los reportes de recidiva son escasos¹³
- Disminuye el riesgo de necrosis del hueso y de la pulpa dental¹³
- Remodelación alveolar para la mejora del perfil de un paciente cuando está indicado^{5,9}
- Utilización simultánea con otros procedimientos (dientes impactados)⁹
- Mayor estabilidad pos tratamiento de ortodoncia, debida a la pérdida de memoria por el proceso de desmineralización/remineralización del alveolo en condiciones iniciales y la formación de nuevo hueso formado una vez finalizado el tratamiento ortodóncico⁷



- Disminuye la posibilidad de hialinización del ligamento periodontal en las paredes alveolares que ocasionan los movimientos fuertes y extensos⁷
- Permite corregir los defectos anatómicos vestibulares en forma de depresión que suelen acompañar a la cresta alveolar estrecha³
- Menor riesgo de reabsorciones radiculares en raíces de incisivos superiores es de 50%⁷
- Menor riesgo de descalcificación del esmalte, esto va muy relacionada al corto tiempo del tratamiento⁷
- Potencial método de anclaje diferencial. La especificidad del diente en el movimiento dental quirúrgicamente asistido puede suponer una gran ventaja en cuanto al anclaje, ya que los principales efectos del RAP están restringidos a la región del estímulo⁷
- Aplicable a cualquier técnica ortodóncica, es decir, con brackets vestibulares, así como con técnicas de ortodoncia lingual e incluso con invisalign⁷



3.6. DESVENTAJAS

Contradictoriamente, las desventajas de la corticotomía suelen aparecer justo en el lugar donde se dan las principales ventajas del tratamiento y a pesar de ser mínimas o poco frecuentes pueden presentarse las siguientes:

- Algún grado de recesión gingival^{7,13}
- Perdida de papilas interdetales^{7,13}

- Resorción del hueso alveolar, principalmente cuando se realiza una elevación perióstica de gran tamaño o por daños térmicos durante el procedimiento quirúrgico^{7,13}

- Costos extra de la cirugía¹³

Por si misma es un procedimiento quirúrgico y por lo tanto tiene los riesgos de cualquier cirugía como:

- Puede presentar algún grado de dolor e inflamación pos quirúrgico y la posibilidad de alguna infección por un manejo inadecuado del campo quirúrgico o por no manejar tratamiento con antibiótico antes y después de la cirugía según la situación de cada paciente^{5,7,13}

- Pueden aparecer hematomas subcutáneos en la cara y cuello tras realizar corticotomía intensas⁷



- En general no es aplicable para todos los casos, para mejorar los resultados se necesita una buena selección del paciente, dependerá de su situación sistémica y oral para determinar si es candidato o no para esta cirugía¹³
- Se debería usar en problemas dentales y no esqueléticos¹³
- No evita la aparición de molestias al aplicar fuerzas ortodónticas¹²

3.7. TÉCNICAS

A continuación se menciona la evolución que ha tenido la corticotomía a lo largo del tiempo desde su descubrimiento hasta la fecha, tomando en cuenta los avances tecnológicos de los que se ha servido para ser un procedimiento cada vez menos invasivo y con mayores beneficios a menores costos biológicos.

HEINRICH KÖLE 1959

En 1959 Heinrich Köle describió la técnica quirúrgica bajo la teoría del movimiento de bloques óseos para llevar a cabo el tratamiento de ortodoncia por corticotomía para acelerar el movimiento dental. Describe una osteotomía la cual incluía la eliminación del hueso cortical alveolar con la utilización de cinceles.

Establecía que los movimientos dentales se llevarían en menor tiempo realizando cortes interdentes y osteotomías ya que pensaba que las



corticales óseas representaban la mayor resistencia para que el diente se moviera y que al alterar la continuidad de las corticales, los movimientos dentales se llevarían en menor tiempo.^{2,3} (Figura 1)

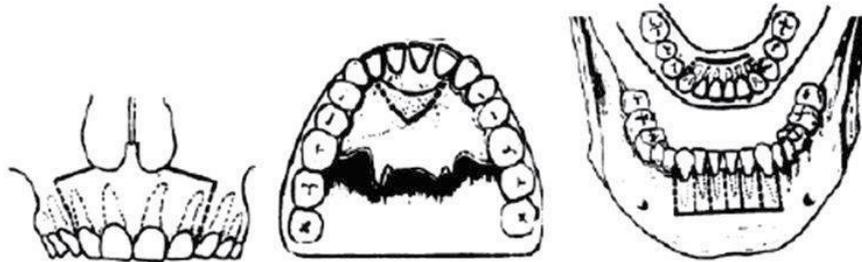


Figura 1. Osteotomía de Köle por la cual llevaba a cabo la separación de pequeños bloques óseos por unidad dental.

<http://bit.ly/2ohb0wO>

Köle expandió esta técnica, abordando movimientos adicionales, incluyendo el cierre de espacios y la corrección de la mordida cruzada. Los bloques de hueso fueron creados como resultado de la corticotomía, por lo tanto causaron el movimiento de los dientes más rápido.² (Figura 2)



Figura 2. Separación de pequeños bloques óseos por unidad dental.

<http://bit.ly/2ohb0wO>



ORTODONCIA RÁPIDA (CHUNG 1975 Y 1978)

Entre 1975 y 1978 surge una técnica propuesta por Chung, denominada ortodoncia rápida, la cual combina cortes con fuerzas ortopédicas a través de dispositivos de anclaje intraóseo, generalmente miniplacas o implantes. El corte quirúrgico tenía forma de «C», biológicamente buscaba generar una osteogénesis por compresión en el segmento osteotomizado. Dentro de las indicaciones estaba la corrección de protrusión anterior con o sin mordida abierta.^{2,3} (Figura 3)

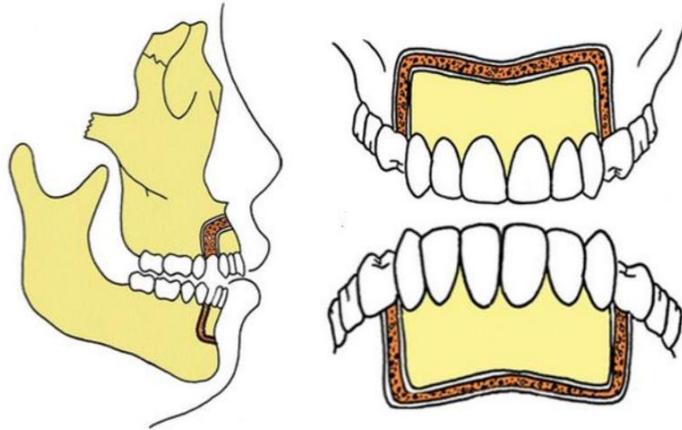


Figura 3. Osteotomía perisegmental descrita por Chung en su técnica de “ortodoncia rápida”.

<http://bit.ly/2ohb0wO>

Las desventajas de esta técnica fueron su invasividad, además de que se realizaban la corticotomía en diferentes tiempos quirúrgicos con lapsos de dos a tres semanas.^{2,3}

La gran limitación de esta técnica eran los dispositivos removibles utilizados en la época, insuficientes para proporcionar las fuerzas ortopédicas necesarias



tras la corticotomía que actualmente son el factor clave para el éxito del tratamiento.^{2,3} (Figura 4)

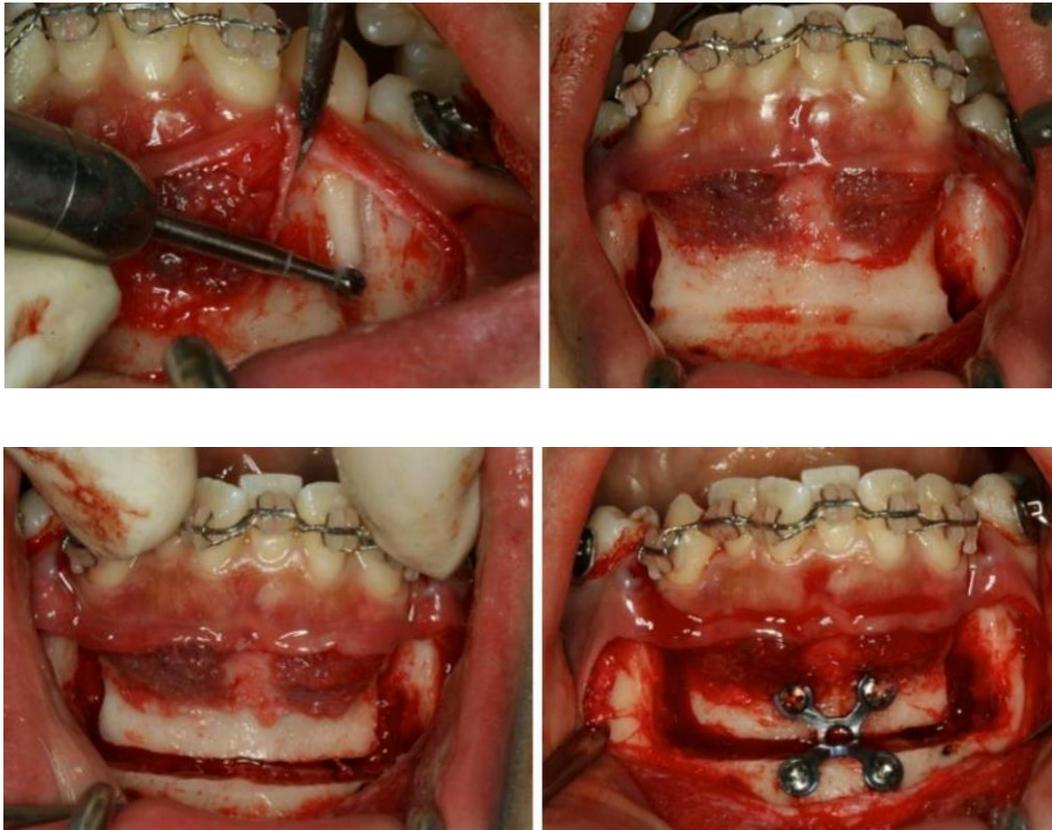


Figura 4. Diseño de Osteotomía por Chung con dispositivos de anclaje intraóseo.

<http://bit.ly/2ohb0wO>

Las técnicas descritas anteriormente se consideraban muy agresivas e invasivas, por esto, distintos autores comienzan a realizar modificaciones cambiando la osteotomía por corticotomía; ya que la osteotomía consiste en hacer cortes quirúrgicos a través de la cortical y traspasar el hueso medular; y la corticotomía es un corte quirúrgica en la que únicamente el hueso cortical es seccionado, perforado o mecánicamente alterado hasta alcanzar el hueso medular, el cual se deja intacto.^{2,3}



TÉCNICA ALVEOLAR SELECTIVA (GENERSON 1978)

Generson en 1978 modifica la técnica de Köle cambiando la osteotomía supraapical por corticotomía supraapical, y describe un método para el tratamiento de mordida abierta utilizando la corticotomía alveolar selectiva conjuntamente con la ortodoncia.^{2,5,7} (Figura 5-9)

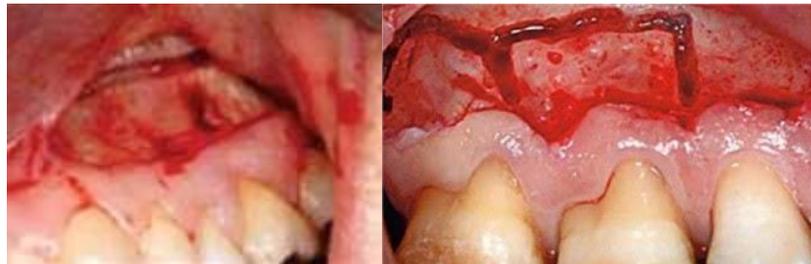


Figura 5. Corticotomía alveolar selectiva.

<http://bit.ly/2nLVYuQ>

Generson *et al.* informaron sobre los casos tratados mediante una técnica de corticotomía únicamente para el movimiento dental acelerado, lo que condujo a resultados exitosos. Hasta este momento se pensaba que el movimiento dental acelerado se debía al desplazamiento del segmento óseo de manera individual.^{2,6}

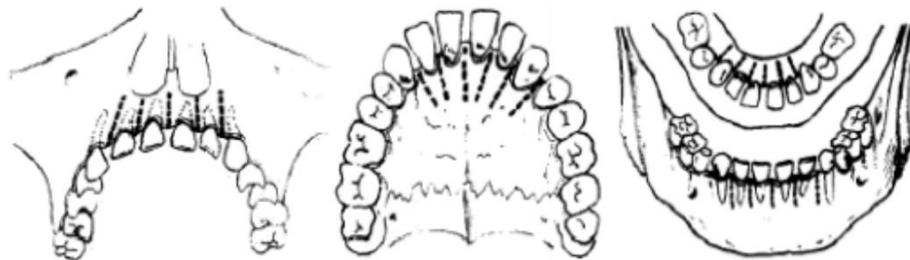


Figura 6. Técnica alveolar selectiva. En la realización de esta técnica se eliminan las osteotomías supra apicales.

<http://bit.ly/2ohb0wO>



Figura 7. Corticotomía alveolar selectiva. Se observan los cortes verticales solo sobre la cortical vestibular, unidos con corticotomía horizontal (supra-apical) distinguiéndose la penetración en la cortical más fina.

<http://bit.ly/2oaB3Fi>



Figura 8. Se observan los cortes verticales solo sobre la cortical vestibular, unidos con corticotomía horizontal (supra-apical) distinguiéndose la penetración en la cortical más fina.

<http://bit.ly/2nTi2EO>

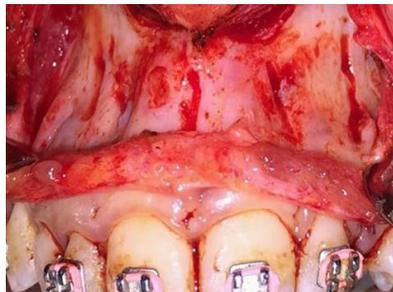


Figura 9. Corticotomía alveolar selectiva, procedimiento sencillo, de rápida recuperación y que brinda resultados efectivos a nuestros pacientes, que debemos realizar en conjunto con ortodoncistas. Destacando que debemos seleccionar muy bien el caso para llevarlo a cabo y disminuir al máximo complicaciones sobre todo de tipo periodontal

<http://bit.ly/2oaCSCo>



HAROLD FROST (1983)

Fenómeno Regional Acelerado (*RAP*, *Regional Phenomenon Accelerated*).

El término regional se refiere a que la desmineralización sólo 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. El término acelerador hace referencia a la respuesta ósea intensificada en los cortes que se extiende a la médula.

El incremento en el recambio óseo y la disminución de la densidad ósea transitoria, además de aumentar la velocidad del movimiento, también son responsables de la disminución de la reabsorción de las superficies radiculares.

Este fenómeno se caracteriza por una activación del proceso de remodelación localizada, que acelera la cicatrización, especialmente tras la cirugía con la injuria del hueso cortical. Esta lesión quirúrgica es un factor de refuerzo para la inducción del RAP.

RAP provoca un descenso de la densidad ósea de la zona; se caracteriza por un incremento en la porosidad de la cortical ósea por un aumento del metabolismo óseo, y un movimiento dental más rápido tras aplicar la fuerza apropiada.

Frost (ortopedista) demostró que las heridas quirúrgicas en el tejido óseo de suficiente magnitud pueden dar lugar a una actividad y reorganización



adyacente al sitio de la lesión marcadamente acelerada y que la curación se da por medio de la remodelación en tejidos óseos y blandos, él llamó a esta cascada de procesos fisiológicos de curación RAP.

Este fenómeno es una respuesta local y transitoria de remodelación que inicia a los pocos días de ocurrida la lesión ósea, llegando a su pico máximo en uno o dos meses y que puede durar de seis a veinticuatro meses en terminar, seguida de la cicatrización postquirúrgica de la cortical ósea frente a un estímulo nocivo en donde la formación tisular es de 2 a 10 veces más rápida que los procesos normales regenerativos, misma conjetura a la que llegó Yaffe *et al.*⁵ en sus reportes del fenómeno RAP en el hueso mandibular, y Pfeifer en sus reportes sobre el incremento de la actividad osteoclástica alrededor de la superficie del ligamento periodontal después de la cirugía.

La fase inicial del RAP se caracteriza por un incremento en la porosidad de la cortical ósea debida al aumento de la actividad osteoclástica y se especula que pueden encontrarse dehiscencias después de la cirugía periodontal en las áreas donde la cortical ósea es inicialmente delgada.^{5,6}

HOLM, GANTES Y SUYA 1990

Describieron la técnica conocida como ortodoncia facilitada por corticotomía, realizando cortes horizontales supraapicales limitados a la cortical ósea vestibular y lingual sin penetrar la medular (corticotomía) que sustituían las osteotomías de unión a cierta distancia de los ápices.

Anholm *et al*, Gantes *et al*, (1990) reportaron que el tiempo promedio de la ortodoncia facilitada por corticotomía es de 14.8 meses, y Suya reporta 395



pacientes adultos en donde el tiempo de tratamiento varía entre 6-12 meses. Él sugiere que los movimientos dentales se deben efectuar en los primeros 3-4 meses, después de lo cual los bordes de los bloques se fusionarán nuevamente.^{5,6}

HERMANOS WILCKO (2001)

Ortodoncia Osteogénica Acelerada (AOO, *Accelerated Osteogenic Orthodontics*).

En 2001 los hermanos Wilcko (Ortodoncista y Periodoncista, respectivamente) reportaron dos casos en donde al evaluar con tomografía computarizada a los pacientes tratados con corticotomía, demostraron que la velocidad del movimiento dental se debe a una desmineralización/remineralización local y transitoria en el hueso alveolar compatible con el fenómeno regional acelerado (RAP), descrito por primera vez por el ortopedista H. Frost en 1983 y confirmado en mandíbulas de ratas por Yaffe.^{2,5}

Demostrando que el diseño de la corticotomía no es el responsable del movimiento dental acelerado, ya que éste se debe al grado de alteración metabólica. Los hermanos Wilcko proponen que después de la desmineralización del hueso alveolar, la matriz ósea podría ser desplazada junto con la raíz y subsecuentemente remineralizada después de completar los movimientos dentales. También los hermanos Wilcko demostraron que el diseño de la corticotomía no es la responsable para el movimiento dental acelerado sino que se debe al grado de actividad metabólica. En este procedimiento los hermanos Wilcko modifican su técnica AOO combinando la “activación ósea” (corticotomía sin movilización ósea), con el aumento de



hueso alveolar empleando injerto óseo con hueso bovino o injerto aloplástico, para cubrir cualquier fenestración o dehiscencia y así aumentar el soporte óseo. Lo cual aumenta los límites del movimiento dental y evita extracciones en el tratamiento ortodóncico, nombrando a esta técnica como ortodoncia osteogénica acelerada (AOO), la cual posteriormente fue renombrada como ortodoncia osteogénica acelerada periodontalmente (PAOO, *Periodontically Accelerated Osteogenic Orthodontics*), registrando el procedimiento en su conjunto como Wilckodontics.^{1,7} (Figura 10)

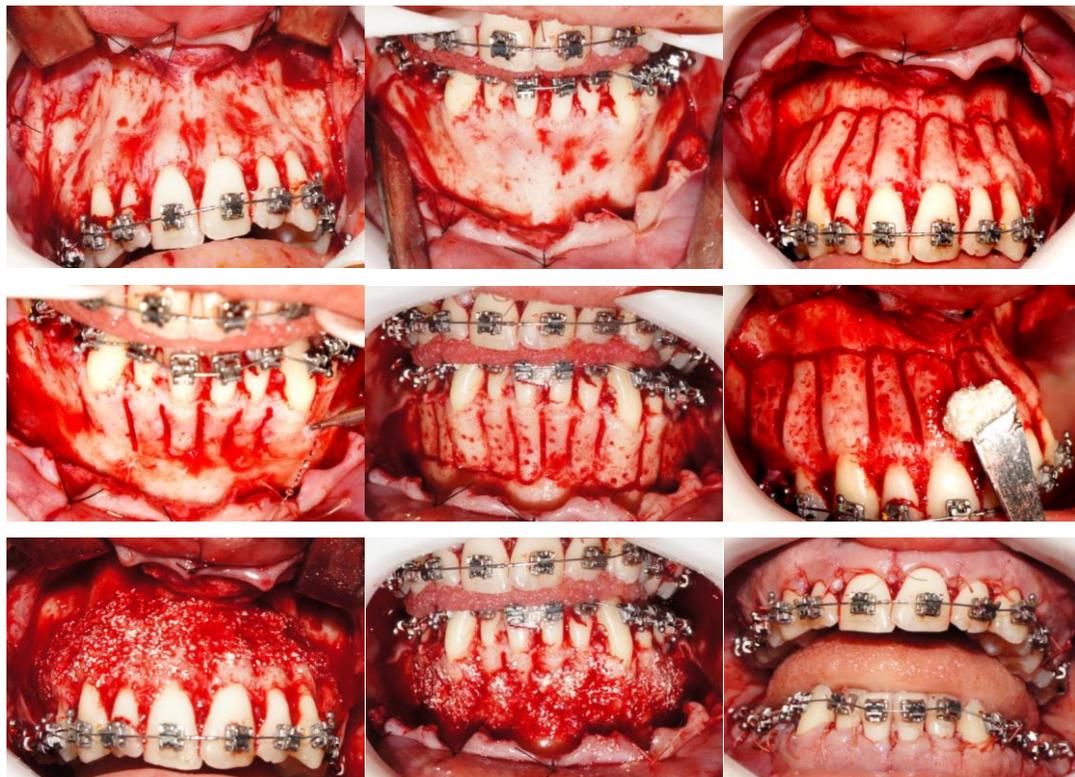


Figura 10. Ortodoncia osteogénica acelerada periodontalmente (PAOO)

<http://bit.ly/2s7BphT>



La técnica AOO de Wilcko requería un abordaje vestibular y palatino con decorticalización, utilizando un sistema rotatorio y aparatología de ortodoncia, pese a presentar buenos resultados la técnica se considera invasiva.^{2,5} Las ventajas más importantes de la técnica (AOO) son la disminución en los límites del movimiento dental y evita extracciones.^{2,7}

ORTODONCIA OSTEOGÉNICA ACELERADA PERIODONTALMENTE- PAOO (WILCKO 2001)

Esta técnica fue propuesta por los hermanos Wilcko, ortodoncista y periodoncista, en 2001 y se desarrolla en tres fases quirúrgicas.^{2,7}

Primera fase: se realiza decorticación alveolar selectiva.

Se eleva un colgajo de espesor total (mucoperióstico). Para potencializar la corrección de maloclusiones esqueléticas severas a moderadas, movimientos más extensos en un tiempo muy corto comparado con el tiempo de tratamiento ortodóncico convencional.^{2,5}

Se realizan corticotomía verticales en los espacios interradiculares (vestibulares y/o linguales/palatinos) con una fresa de bola #1, manteniendo una distancia a la cresta ósea de 2-3 mm y sobrepasando el ápice dental 2 mm. Estos cortes y perforaciones de decorticación pueden tener hasta 0.5 mm de profundidad combinando con la penetración medular selectiva para incrementar el sangrado.^{2,5}



Se unen la corticotomía vertical con corticotomía semicircular en la porción superior o inferior del ápice según sea el caso.^{2,7} (Figura 11)



Figura 11. Unión de corticotomía verticales interradiculares con corticotomía semicirculares en tercio apical.

<http://bit.ly/2ohb0wO>

Posteriormente se realizan perforaciones sobre la cortical vestibular del hueso de 0.5 mm de profundidad mediante una fresa de bola, la finalidad de estos cortes es maximizar el sangrado.^{2,7}

En esta técnica se recomienda hacer las perforaciones en las zonas más gruesas del hueso cortical siguiendo la morfología de las raíces de los dientes.^{2,7} (Figura 12)



Figura 12. Perforaciones sobre la cortical de la raíz del diente.

<http://bit.ly/2ohb0wO>



Segunda fase: consiste en realizar procedimientos de aumento alveolar colocando material de injerto óseo de 0.25-1 mm, es opcional la colocación de membrana de colágena reabsorbible. Las matrices descalcificadas estimulan la actividad osteoblástica, de esta forma se obtiene un aumento de volumen alveolar tras el procedimiento, los colgajos se suturan con seda de 4-0 retirándola a las dos o tres semanas dependiendo de la evaluación postquirúrgica.^{2,7} (Figura 13)



Figura 13. Colocación de injerto óseo.

<http://bit.ly/2nM40nA>

Tercera fase: consiste en la aplicación de fuerzas ortodóncicas cada dos semanas, se recomienda la colocación de la aparatología una semana antes de la corticotomía, aunque puede demorarse de una a dos semanas después de la cirugía para facilitar el procedimiento quirúrgico. Las activaciones ortodóncicas pueden ser realizadas cada dos semanas, la tasa del movimiento alcanzada con esta técnica es de 1-2 mm por semana, en comparación al milímetro mensual obtenido mediante el tratamiento ortodóncico convencional.^{2,7} (Figura 14, 15)



Figura 14. Se recomienda la colocación de la aparatología una semana antes de la corticotomía.

<http://bit.ly/2oh9z1b>



Figura 15. Colocación de la aparatología semanas antes de la corticotomía.

<http://bit.ly/2ohb0wO>

Como ventajas, permite una excelente visibilidad al realizar el procedimiento, es posible realizar la corticotomía con fresa o con bisturí piezoeléctrico ^{2,5,7} acorta el tiempo de tratamiento,^{2,7} los movimientos dentales son más rápidos y sin ninguna resorción radicular asociada ni lesiones pulpares en los dientes donde se realiza el movimiento dental y se acelera la retracción de caninos después de la extracción de premolares.^{2,8} La realización de los procesos de aumento y remodelación alveolar (recubrimiento con injerto óseo) mejora la estética gingival.^{2,7} Dentro de las desventajas está el tiempo quirúrgico prolongado, así como la inflamación del traumatismo en los tejidos, equimosis y dolor.^{2,5}



TÉCNICA DE CORTICOTOMÍA MODIFICADA (GERMEC 2006)

Germec publica un artículo en el 2006, dando a conocer su técnica de corticotomía modificada; reduciendo de manera importante el tiempo del procedimiento quirúrgico siendo la técnica monocortical sin ningún efecto adverso para tejidos periodontales y conservando la vitalidad pulpar de los dientes tratados. Antes de realizar la cirugía, se recomienda estabilizar una semana antes la arcada superior e inferior.⁹

La principal indicación de esta técnica es en pacientes con difícil acceso quirúrgico por lingual o palatino. Su mayor ventaja es la eliminación de colgajo lingual o palatino y los cortes en la cortical ósea en ese sitio, dando como resultado una reducción en el tiempo de la cirugía que representa mayor comodidad y reduce el estrés para el paciente.⁹ (Figura 16)



Figura 16. Técnica de corticotomía modificada de Germec.

<http://bit.ly/2ohb0wO>

En la técnica quirúrgica se utiliza anestesia local infiltrativa, realizando colgajo mucoperiosteal por vestibular por debajo de los ápices dentales. Se deben realizar cortes verticales con una fresa de bola de acero inoxidable de 0.5mm



de diámetro a baja velocidad desde el margen gingival hasta de 2 o 3mm por debajo de los ápices dentales profundizando de 1.5 a 2mm sobre la cortical ósea.⁹ (Figura 17)



Figura 17. Técnica de corticotomía modificada de Germec.

<http://bit.ly/2nM40nA>

TÉCNICA DE VERCELLOTI Y PODESTA (VERCELLOTI Y PODESTA 2007)

Posteriormente Vercelotti y Podesta en el 2007 proponen la corticotomía con el uso de piezoeléctrico con abordaje vestibular. Esta técnica la denominan dislocación dental monocortical y distracción del ligamento periodontal (MTDLD).

Se desarrolla inicialmente a través de una presión dental que produce una compresión periodontal, en la que existe un movimiento rápido (dislocación) de la raíz y de la unidad cortical ósea sin compresión del ligamento periodontal ni reabsorción ósea (MTD), seguida de una distracción rápida de las fibras del ligamento periodontal (LD) que finaliza con un proceso de curación osteogénica.



Esta técnica surgió con el objetivo de maximizar la rapidez del movimiento dental previniendo los daños a los tejidos periodontales al realizar los cortes mediante un bisturí piezoeléctrico que mostraba como ventaja morbilidad mínima, porque se activan las mitocondrias y la capacidad reproductiva celular, lo cual hace que los tejidos se recuperen rápidamente y el daño es mínimo.

Las etapas de esta técnica son las mismas que describen los hermanos Wilcko pero únicamente de manera monocortical y con una modificación en las crestas alveolares donde se realizan cortes en forma de «Y» para preservar la cresta alveolar.⁷ (Figura 18)



Figura 18. Se muestran los cortes en forma de “Y” para preservar la cresta alveolar.

<http://bit.ly/2nM1r5c>

Durante la técnica quirúrgica, en la cortical vestibular se realizan cortes interproximales longitudinales de 0.5mm de profundidad así como un corte horizontal entre 1-2mm por encima de los ápices de la misma profundidad, acabados en «Y».⁷ (Figura 19)



Figura 19. Inicio de la corticotomía. Muestra de la profundidad de 3mm asegurando la penetración de la cortical hasta llegar al hueso esponjoso.

<http://bit.ly/2nM1r5c>

El aumento alveolar se realiza en aquellos casos seleccionados en los que se requiere un aumento de espesor en la cortical ósea vestibular mediante hueso autólogo recogido en forma de chips de la zona apical del hueso alveolar o bien mediante Bio-Oss® de 0.25-1mm en cuyo caso el injerto se recubre con una membrana reabsorbible de colágeno BioGide®. En cuanto a la aplicación de las fuerzas ortodóncicas, se prefiere la colocación inmediata de la aparatología una vez ya realizadas la corticotomía por comodidad en la realización del procedimiento quirúrgico.⁷

Se recomienda iniciar la aplicación de fuerzas entre uno y siete días una vez finalizada la cirugía; manteniendo un ritmo de activaciones cada dos semanas; aunque cada semana de preferencia se debe estar observando al paciente para que no surjan interferencias que pudieran bloquear el movimiento dental.⁷

Esta técnica está indicada en dientes sobreerupcionados y para la exposición de caninos retenidos con mayor rapidez. Como ventajas, se considera que es



una técnica mínimamente invasiva y menos traumática y al realizar cortes en forma de «Y» se preserva la cresta alveolar.⁷ (Figura 20)



Figura 20. Se muestran los cortes en forma de «Y» para preservar la cresta alveolar.

<http://bit.ly/2nmoUhW>

TÉCNICA DE PIEZOCISIÓN (DIBART 2009)

En el 2009 Dibart publica una técnica de corticotomía transmucosa llamada piezocisión; es considerada menos invasiva que las anteriores, pero ofrece los mismos resultados. Disminuye el tiempo de tratamiento ortodóncico en pacientes con un periodonto íntegro o reducido llegando así a mejores resultados con procedimientos menos agresivos. (Figura 21)



Figura 21. Corticotomía transmucosa a través de las incisiones previamente efectuadas con el bisturí piezoeléctrico.

<http://bit.ly/2nTj7wg>



En la técnica quirúrgica, se realizan microincisiones verticales con una microhoja de bisturí o una hoja de bisturí número 15 en los espacios interradiculares vestibulares a partir de la base de la papila y finalmente se realizan la corticotomía transmucosa a través de las incisiones previamente efectuadas, a una profundidad de 2 a 3mm. No es necesario suturar, a menos que se realicen túneles para la colocación de injerto óseo. Las fuerzas ortodóncicas se aplican cada 14 días. Las ventajas de esta técnica es ser mínimamente traumática, por lo que es poco frecuente el dolor, inflamación y equimosis postquirúrgica, ya que no se levanta colgajo de espesor total y el tiempo quirúrgico es corto, esta técnica reduce el daño a los osteocitos y permite la supervivencia de las células óseas. De las ventajas más importantes es que el uso de bisturí piezoeléctrico, debido a su microvibración, permite un corte selectivo en las estructuras mineralizadas sin dañar los tejidos blandos. Esto es por sus vibraciones ultrasónicas de una frecuencia de 29kHz y un rango de 60/200Hz, la vibración micrométrica garantiza una acción de corte preciso. Tiene como desventajas que permite poca visibilidad; forzosamente se requiere del bisturí piezoeléctrico y la dificultad para controlar injerto óseo.^{5,6} (Figura 22)



Figura 22. Microincisiones verticales en los espacios interradiculares vestibulares a partir de la base de la papila.

<http://bit.ly/2oh76nC>



4. BIOLOGIA DEL HUESO

Desde un punto de vista histológico, el hueso es un tejido conjuntivo especializado que se caracteriza por su mineralización muy vascularizada e innervado, que está estructurado en laminillas de matriz osteoide calcificada. La disposición de estas laminillas es la que determina que el hueso sea cortical o esponjoso. Ambos están constituidos por osteonas. (Figura 23)

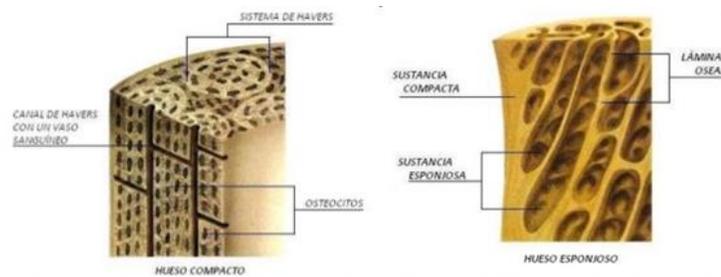


Figura 23. Estructura del hueso cortical y hueso esponjoso.

<https://goo.gl/images/efyFyT>

El hueso esponjoso o trabecular lo constituyen laminillas óseas en forma de red que delimitan cavidades areolares en cuyo interior se encuentra médula ósea. (Figura 24)



Figura 24. Hueso esponjoso

<https://goo.gl/images/ohVLM0>



El hueso cortical o compacto se estructura en conductos de Havers recubiertos de laminillas en disposición concéntrica donde se sitúan los osteocitos. (Figura 25)

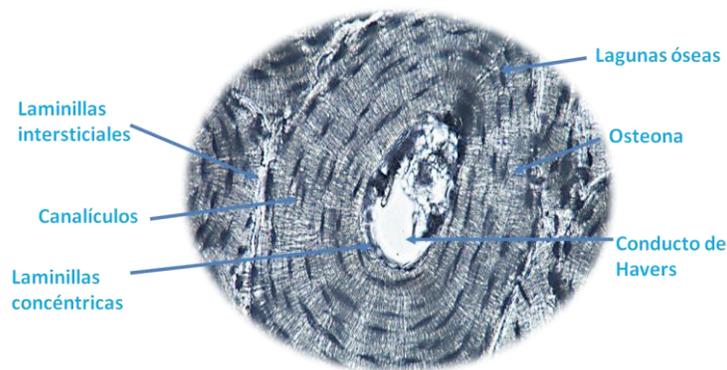


Figura 25. En el hueso compacto están las osteonas formadas por laminillas óseas concéntricas. Dentro de las osteonas están los osteocitos formando parte de la matriz ósea. Los canalículos son prolongaciones para comunicar lagunas óseas adyacentes. Los conductos de Havers sirven para conducir los vasos sanguíneos y linfáticos y las fibras nerviosas a través del hueso. Los conductos de Volkmann comunican entre sí a los conductos de Havers.

<https://goo.gl/images/li8yZv>

Tanto el hueso cortical como el esponjoso contienen células especializadas, matriz orgánica y fase mineral. ²⁰

El hueso es un tejido dinámico porque en condiciones fisiológicas se encuentra en constante formación y reabsorción, que permite el mantenimiento del volumen óseo, la reparación del daño tisular y la homeostasis del metabolismo fosfocálcico. Los procedimientos quirúrgicos que involucran al hueso, se basan en los principios biológicos de la regeneración ósea. Por ello, para poder entender qué ocurre es necesario saber cómo se comporta este tejido. ¹⁵



4.1. FUNCIONES DE LOS HUESOS

Mecánica:

- Protección de vísceras, encéfalo, médula (estructura nobles).
- Estabilidad a la carga, sobre todo los miembros inferiores, los superiores también soportan carga pero en menor medida.
- Dinámica o movilidad (palanca musculotendinosa).

Biológica:

- Depósito de minerales (sodio, potasio, fósforo, azufre) y homeostasis del calcio.
- Hematopoyesis (medula ósea roja) en esternón y crestas ilíacas.

Reguladora de la respuesta inmune:

- Aposición-resorción: hay una continua creación (apósición) y destrucción (resorción) de hueso a lo largo de la vida.
- Modelación-remodelación ósea.

4.2. COMPOSICIÓN DEL HUESO

En el hueso coexisten varios tipos de células. Las células óseas se hallan dentro del propio tejido óseo o en el estroma conjuntivo de la médula ósea, rico en células mesenquimales pluripotenciales indiferenciadas (o *mesenchymal stem cells*).²⁰ (Figura 26-28)



Figura 26. Osteoclastos células grandes, multinucleadas, situadas en la superficie del hueso, estimulados por la PTH e inhibidos por la calcitonina y esteroides gonadales.

Osteocitos célula principal en el hueso maduro y reside en una laguna rodeada por matriz intersticial calcificada.

<https://goo.gl/images/cPk5uy>



Figura 27. Osteoblastos de formas columnares a planas, núcleo basófilo ubicado en la región basal del citoplasma. Células ubicadas en las superficies de las trabéculas óseas y del hueso compacto.

<https://goo.gl/images/c5reJr>

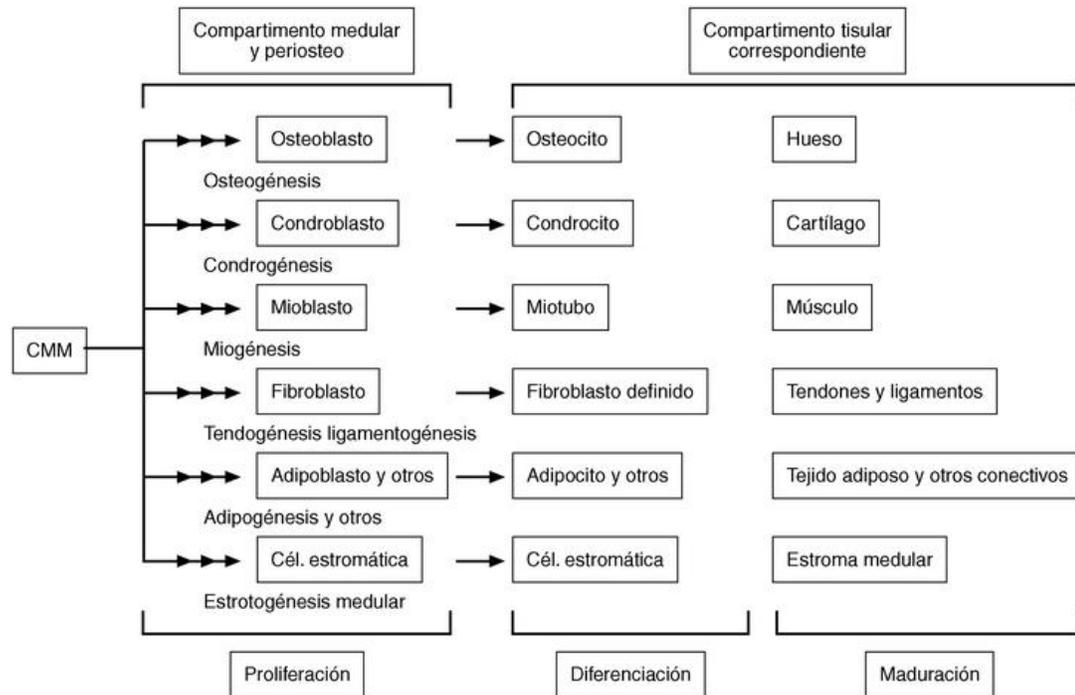


Figura 28. En este esquema se representan los linajes celulares del proceso mesengénico procedentes de una célula madre mesenquimática de medula ósea o periostio.

<http://bit.ly/2uslnOz>

Componente celular (en escasa proporción, de un 2%) formado por: células transitorias.

4.3. OSTEOLASTO

Los osteoblastos son células grandes (20-30 μm), de forma poliédrica, con citoplasma basófilo y con un aparato de Golgi y un retículo endoplásmico rugoso de tamaño importante. Proceden de las células mesenquimales



pluripotenciales de la médula ósea, endostio, periostio y pericitos perivasculares. (Figura 29)



Figura 29. Osteoblasto

<https://goo.gl/images/Ki6H0r>

Los osteoblastos pertenecen a la línea osteoformadora, son los encargados de sintetizar la matriz orgánica o sustancia osteoide a un ritmo de 2 a 3 μm por día y expresan una enzima característica la fosfatasa alcalina (ALP) y colágena tipo I, que permite la mineralización a un ritmo de 1-2 μm por día.

21,20,28

Actualmente, se sabe que:

- Sintetizan las proteínas colágenas y no colágenas de la matriz orgánica del hueso.
- Dirigen la disposición de las fibrillas de la matriz extracelular.
- Contribuyen a la mineralización de la sustancia osteoide, gracias a la fosfatasa alcalina.
- Median en la reabsorción llevada a cabo por los osteoclastos a través de la síntesis de citoquinas específicas.
- Sintetizan factores de crecimiento. ²⁰



También promueven la formación de nuevos vasos sanguíneos a través de la secreción de factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), el desarrollo de nuevos vasos sanguíneos es un componente esencial para la nueva formación ósea y la reparación de defectos óseos.

Y se encargan de la producción de moléculas reguladoras, como la osteocalcina, osteopontina y osteonectina; además de ligando del receptor activador del factor nuclear $\kappa\beta$ (RANKL) y osteoprotegerina (OPG).

La vida media de los osteoblastos humanos es de 1 a 10 semanas, al término de las cuales pueden desaparecer por mecanismos de apoptosis, transformarse en células limitantes o en osteocitos ambos tipos celulares representan estadios más avanzados de maduración. ^{21,20,27}

4.4. OSTEOCLASTO

Se trata de células grandes (100 μm), multinucleadas, ricas en mitocondrias y vacuolas. Los osteoclastos contienen fosfatasa ácida tartrato resistente (TRAP), que permite la desfosforilación de las proteínas, cuya actividad es aprovechada para su identificación, tanto *in vivo* como *in vitro*. Además tienen receptores para calcitonina.

Son células altamente especializadas derivadas de los preosteoclastos y miembros del sistema mononuclear fagocítico. Los osteoclastos y la homeostasis cálcica se encargan de la reabsorción a través de la secreción coordinada de los iones de hidrógeno (acidificación) y enzimas proteolíticas (proteólisis) de los componentes de la matriz.



Un osteoclasto activo se encuentra en la superficie del hueso ocupando una cavidad poco profunda llamada laguna de Howship. Para realizar la función de resorción los osteoclastos tienen dos especializaciones en la membrana: un borde en cepillo, que forma una zona de sellado, expresando moléculas de adhesión para fijarse a las estructuras de la matriz ósea por medio de podosomas, que es donde tiene lugar la reabsorción, que además proveen movilidad a través de la matriz y una zona clara, rica en microfilamentos, con integrinas que sirven de anclaje a la matriz. (Figura 30)



Figura 30. Osteoclasto

<https://goo.gl/images/PhHSsB>

Para ello, los osteoclastos se movilizan hacia la zona a reabsorber y, seguidamente, se adhieren a la superficie ósea mineralizada por el ribete en cepillo sellando los bordes del área mediante las integrinas.²⁰ (Figura 31)



Figura 31. Osteoclasto

<https://goo.gl/images/nlv1r7>



A este nivel el pH es ácido, ya que secretan ácidos (H^+) generados por la anhidrasa carbónica II y enzimas proteolíticas como colagenasas, metaloproteasas, catepsina K, glucuronidasa, etc, que van a originar la reabsorción del hueso mediante la solubilización de la matriz orgánica primero y de la mineral después. ^{21,20,27,28}

Células maduras (90% hueso adulto):

4.5. OSTEOCITO

Los osteocitos es la célula estructural del hueso, constituyen el estadio final desde la línea osteoblástica y son incapaces de renovarse, pertenecen a la línea osteoformadora. Su función es la homeostasis mineral. Derivan de la diferenciación de los osteoblastos tras la mineralización del osteoide, pero solo un pequeño porcentaje de osteoblastos ya que el resto muere por apoptosis. (Figura 32)

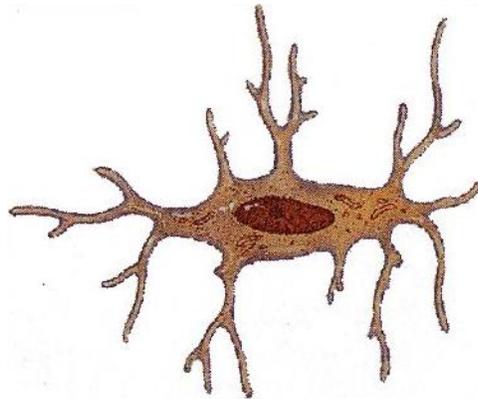


Figura 32. Osteocito se encargan del mantenimiento de la matriz ósea.

<https://goo.gl/images/7x1qZ6>



Al concluir la actividad osteoblástica cada célula se rodea a si misma con la matriz ósea que acaba de elaborar, la mayor parte de matriz ósea se calcifica, una vez mineralizada la matriz, algunos osteoblastos quedan atrapados dentro, transformándose en osteocitos. Los osteoblastos, osteoclastos y células limitantes se hallan en la superficie ósea, mientras que los osteocitos están en el interior. (Figura 33)

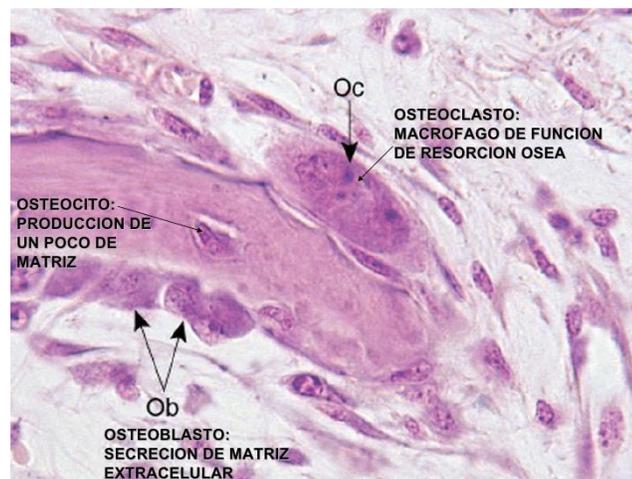


Figura 33. Células óseas (osteoblastos y osteoclastos) se hallan en la superficie ósea, y los osteocitos se encuentran en el interior.

<https://goo.gl/images/eCMVzp>

Los osteocitos son las células más abundantes del hueso (10 veces más que los osteoblastos). Poseen forma estrellada y su cuerpo se sitúa en el interior de lagunas u osteoplasmas y los procesos citoplasmáticos se comunican entre sí a través de los conductos calcóforos que están llenos de fluido óseo extracelular. Cuando se produce un trauma en el hueso el cese de la circulación sanguínea origina hipoxia y necrosis de los osteocitos que estén a más de 0.1 mm de un capilar intacto.²⁰



Los osteocitos también participan en la síntesis y mineralización de la matriz osteoide, pero se cree que su función principal es la de controlar el remodelado óseo, detectando las variaciones mecánicas de las cargas, fenómeno denominado mecanotransducción, además de expresar el receptor del factor nuclear $\kappa\beta$ en su membrana, regulando la maduración de los osteoclastos.^{20,27} (Tabla 1)

Tabla 1 Células óseas.

ESTROMA MEDULAR	TEJIDO ÓSEO
Stem cells hematopoyéticas	Osteoblastos
Stem cells mesenquimales	Pre-osteoblastos
Adipocitos	Osteocitos
Macrófagos	Osteoclastos
Mastocitos	Pre-osteoclastos
Células endoteliales	Células linfoides

<http://bit.ly/2sQuuvn>

4.6. MATRIZ ORGÁNICA

La matriz orgánica (30-35%) o sustancia osteoide representa un tercio del peso óseo. Está formada fundamentalmente por proteínas, entre las que destaca el colágeno tipo I (90-95%) y colágeno tipo V en pequeña cantidad; el 5-10% restante es un medio gelatinoso homogéneo denominado sustancia fundamental compuesta por líquido extracelular en el cual se incluyen proteínas no colágenas y proteoglicanos.



La matriz juega un papel importante en el conjunto del sistema óseo, siendo evidente este hecho cuando aparecen enfermedades del colágeno como la osteogénesis imperfecta. Sin embargo, actualmente debe considerarse a la matriz mineralizada extracelular como algo más que un reservorio de calcio y fósforo, ya que constituye una reserva de proteínas que participan en la regulación de la diferenciación celular y en la integridad y función del tejido óseo.²⁰

Colágena: El 90% de la matriz extracelular está constituida por colágeno, sobre todo tipo I (>95%) y tipo V (<5%). También se ha comprobado la presencia en pequeñas proporciones de colágeno tipo III, relacionado con las fibras de Sharpey y tipo XII, formado bajo estrés mecánico. En la molécula de colágeno se halla la secuencia Arg-Gly-Asp (RGD), que es reconocida por las integrinas de superficie de las células óseas.²⁰ (Figura 34)

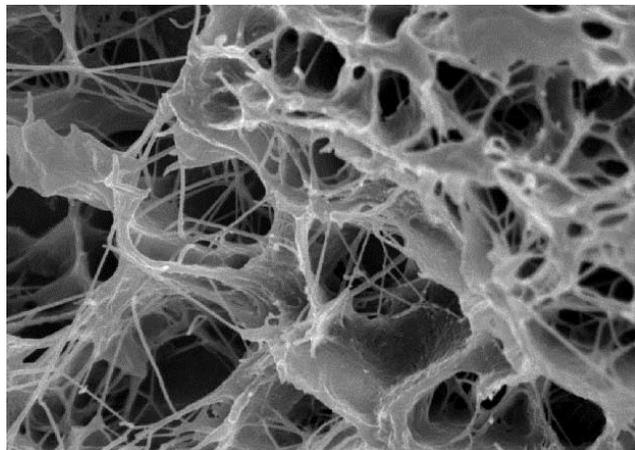


Figura 34. Colágena Tipo I: Tipo de colágena que más abunda. Puede ocupar el 90% del cuerpo. Lo encontramos en la piel, los huesos, discos intervertebrales, los tendones y la córnea. Las fibrillas están agrupadas de tal manera, que otorgan al órgano una capacidad de estiramiento con resistencia y flexibilidad a la vez.

<https://goo.gl/images/GpR6Tn>



Sin embargo, la colágena no tiene gran afinidad por el calcio, por lo que son otras las proteínas implicadas en el depósito mineral.

Proteínas no colágenas: Entre ellas destacan:

Proteoglicanos: Constituyen el 10% de las proteínas no colágenas. En la matriz osteoide hay cuatro tipos de proteoglicanos: Hialuronano y Condroitín-sulfato: de molécula grande, intervienen en las etapas iniciales de la morfogénesis ósea. Biglicano y decorina: de molécula más pequeña, aparecen en las fases siguientes de la formación ósea. ²⁰

Proteínas con ácido γ -carboxi-glutámico: Son la osteocalcina y la proteína de la matriz con ácido γ -carboxiglutámico. Este ácido es un aminoácido que liga calcio y necesita vitamina K para su síntesis.

La osteocalcina es una pequeña proteína de la matriz sintetizada por los osteoblastos y plaquetas, dependiente de las vitaminas D y K. Representa el 15% de las proteínas no colágenas de la matriz y contiene tres restos de ácido γ -carboxiglutámico. Sus niveles plasmáticos se han considerado como uno de los marcadores bioquímicos de la osteogénesis, relacionándose con el número y actividad de los osteoblastos. ²⁰

Glicoproteínas: Son la osteonectina, la fosfatasa alcalina y las proteínas con el tripéptido Arg-Gly-Asp (RGD).

La osteonectina es una glicoproteína con gran afinidad por el colágeno tipo I, por el calcio y por la hidroxiapatita. Representa el 25% de las proteínas no colágenas. Se cree que interviene en la regulación de la adhesión celular entre la matriz y las células. En el hueso es necesaria para la mineralización normal.

La fosfatasa alcalina es una enzima que libera fosfato inorgánico a partir de ésteres fosfóricos, necesario para la mineralización. Existen varias isoenzimas



y, entre ellas la ósea, se ha considerado un buen marcador de la actividad osteoblástica.²⁰

Proteínas procedentes del plasma: Se encuentran en la matriz orgánica ósea en mayor proporción que en el plasma. Son la albúmina y la α 2-SH-glicoproteína, probablemente relacionadas con la incorporación del calcio a la matriz osteoide.²⁰

Factores de Crecimiento: Son polipéptidos sintetizados en el propio hueso o procedentes de otros lugares (hígado, plaquetas, etc.), que intervienen en la diferenciación, crecimiento y proliferación de las células de forma autocrina o parácrina.²⁰ (Tabla 2)

Tabla 2 Factores de crecimiento y BMP.

Resumen de factores de crecimiento y BMP con capacidad osteoinductiva

Factores de crecimiento	Nombre genérico	Acción biológica
TGF- β	Factor de crecimiento	Estimula/inhibe la reparación ósea
IGF	Factor de crecimiento	Incrementa la densidad ósea
FGF	Factor de crecimiento	Actúa en fases finales de linaje osteogénico
PDGF	Factor de crecimiento	Incrementa la osteoinducción de MOD
BMP-2	BMP-2A	Morfogénesis de hueso y cartilago
BMP-3	Osteogenina	Osteogénesis
BMP-3B	GDF-10	Huesos craneofaciales
BMP-4	BMP-2B	Morfogénesis de huesos y cartilagos
BMP-5	–	Morfogénesis de hueso
BMP-6	–	Hipertrofia de cartilago
BMP-7	Proteína osteogénica 1	Diferenciación ósea



4.7. FASE MINERAL

Finalmente, el componente mineral del hueso representa el 65% del peso óseo. Está formado por calcio, fosfato y carbonato (en proporciones de 10:6:1) en forma de pequeños cristales de hidroxiapatita $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ y, en menor proporción hay magnesio, sodio, potasio, manganeso y flúor. El plasma se encuentra sobresaturado de calcio y fósforo respecto a la hidroxiapatita, por lo que debe haber sustancias que inhiban la mineralización. Las proteínas con capacidad adhesiva favorecen la mineralización, mientras que los proteoglicanos, magnesio, ATP y pirofosfato la inhiben. ²⁰ (Tabla 2)

Tabla 2 Proteínas de la matriz osteoide.

COLAGENA	<ul style="list-style-type: none">• Tipo I, III, V, XII
PROTEOGLUCANOS	<ul style="list-style-type: none">• Condroitin sulfato• Decorina• Biglicano• Hialuronano
PROTEINAS CON ACIDO γ-CARBOXI-GLUTÁMICO	<ul style="list-style-type: none">• Osteocalcina• Proteína de la matriz con ácido γ-carboxi-glutámico
GLICOPROTEÍNAS	<ul style="list-style-type: none">• Osteonectina• Fosfatasa alcalina• Proteínas con RGD:<ul style="list-style-type: none">-Fibronectina-Trombospondina-Osteopontina-Vitronetina-Sialoproteinas óseas
PROTEÍNAS DEL PLASMA	<ul style="list-style-type: none">• Albúmina• α2-SH-glicoproteína
FACTORES DE CRECIMIENTO	<ul style="list-style-type: none">• IGF- I y II (Insulin growth factor I y II)• TGF-β (Trasforming growth factor- beta)• PDGF (Platelet derived growth factor)

<http://bit.ly/2sQuuvn>



5. FORMACIÓN DEL TEJIDO ÓSEO

El hueso se desarrolla mediante la sustitución de un tejido conjuntivo preexistente. Los dos procesos de la osteogénesis observados en el embrión son:

- 1) formación de hueso intramembranoso, en el cual se deposita hueso directamente en el tejido conjuntivo primitivo o mesénquima.
- 2) formación de hueso endocondral, en el cual el tejido óseo sustituye a un cartílago hialino preexistente.

El mecanismo de depósito de matriz ósea y el hueso formado por cualquiera de los dos métodos es idéntico desde el punto de vista histológico. ^{21,28}

5.1. REMODELADO ÓSEO

La resorción del hueso lleva a la destrucción de matriz osteoide mientras que el depósito óseo conduce a la formación de matriz. Constantemente se remodela cerca del 5% de la masa total del hueso del organismo.

El índice de renovación del hueso compacto oscila alrededor del 4% por año y se acerca al 20% anual en el hueso esponjoso. La remodelación también se produce en distinta proporción en las diferentes regiones del esqueleto. La porción distal del fémur se reemplaza aproximadamente cada 4 meses.



Por el contrario, el tejido óseo en ciertas zonas de la médula del fémur no llega a ser remplazado por completo durante la vida de un individuo.¹⁷ (Figura 35)

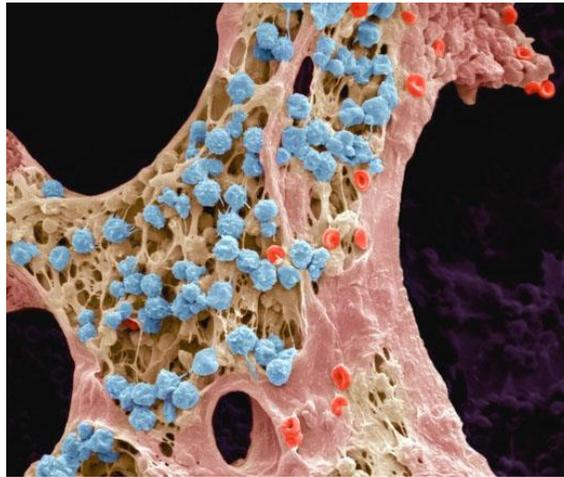


Figura 35. Células pluripotenciales mesenquimales de la médula ósea.

<https://goo.gl/images/N1S9ll>

Todavía después de que los huesos alcanzaron la formación y el tamaño adulto, el tejido viejo se destruye en forma continua y aparece tejido nuevo en su lugar. El proceso de remodelación también remueve al hueso lesionado y lo reemplaza con tejido nuevo. La remodelación puede ser estimulada por factores como el ejercicio, el sedentarismo y los cambios en la dieta.¹⁷

La remodelación tiene varios beneficios adicionales. Ya que la solidez de un hueso se relaciona con el grado de tensión que soporta, si se somete el hueso recientemente formado a cargas pesadas, tendrá mayor espesor y por lo tanto será más sólido que el hueso viejo. Además, es posible alterar la forma de un hueso para que brinde un soporte adecuado sobre la base de los patrones de tensión experimentados durante el proceso de remodelación. Por último el tejido óseo nuevo es más resistente a las fracturas que el tejido óseo viejo.¹⁷



Una vez formado el hueso el nuevo tejido mineralizado comienza a ser reformado y renovado por medio de procesos de resorción y de depósito mediante remodelado, el cual representa un proceso que permite un cambio en la arquitectura inicial del hueso. El remodelado representa una modificación que ocurre dentro de tejido mineralizado sin una alteración concomitante de la arquitectura de tejido. El proceso de remodelado es importante: durante la formación ósea y cuando el hueso viejo es reemplazado por nuevo. Durante la formación de hueso el remodelado permite la sustitución del hueso primario por hueso laminar que es más resistente a las cargas.¹⁵ (Figura 36)

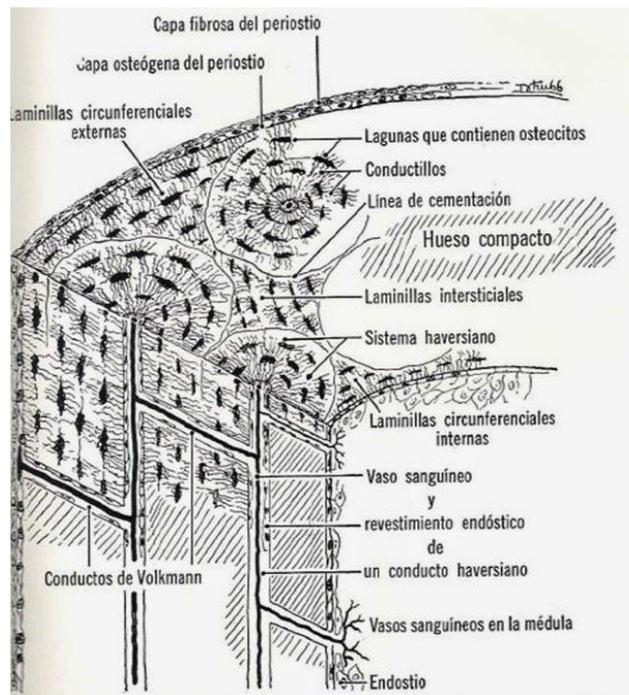


Figura 36. Esquema de las estructuras óseas.

<https://goo.gl/images/npYr7W>



5.2. REGENERACIÓN ÓSEA

La regeneración tisular es la respuesta que consigue la *restitutio ad integrum* del tejido tras un trauma, a diferencia de la reparación, donde el tejido que se forma es un tejido cicatricial, con características diferentes al original.

En este sentido el hueso es el único tejido del organismo, a excepción del tejido embrionario, que se restituye totalmente tras una lesión.

La regeneración ósea origina una respuesta en la que están involucrados los vasos sanguíneos, las células y la matriz extracelular. Tras un trauma, se produce una respuesta inflamatoria y un hematoma inicial, con hematíes, plaquetas y fibrina. Las células del coágulo liberan interleucinas y factores de crecimiento, originando la migración de linfocitos, macrófagos, precursores de osteoclastos y células mesenquimales pluripotenciales.

Estas señales moleculares promueven la diferenciación hacia células endoteliales, fibroblastos, condroblastos y osteoblastos, dando origen a un nuevo tejido fibrovascular, que reemplazará al coágulo inicial. Todo ello está regido por una serie de complejas interacciones entre factores de crecimiento, hormonas y citoquinas.²⁰

El proceso de remodelación ósea implica una serie de pasos que se inician a partir de un estímulo del tejido óseo, que puede ser inducido o provocado por una lesión.¹⁶

Como la piel, el hueso se forma antes del nacimiento, pero después se renueva en forma continua. La remodelación ósea es el reemplazo permanente del



hueso viejo por tejido nuevo. Comprende la resorción ósea (remoción de minerales y fibras colágenas del hueso por los osteoclastos) y depósito óseo (incorporación de minerales y fibras de colágena I hueso por los osteoblastos).¹⁷ (Figura 37)



Figura 37. Contracción de la herida por la presencia de fibras colágenas que se contraen.

<https://goo.gl/images/N1S9II>

El remodelado óseo consiste en la resorción del hueso y el depósito de nueva matriz ósea para sustituir el hueso recién formado y el antiguo, en este proceso participan los osteoclastos y los osteoblastos. Este fenómeno ocurre a lo largo de la vida y se lleva a cabo en pequeñas áreas de cortical o de la superficie trabecular, llamadas unidades básicas de remodelado óseo, con el objetivo de establecer una adaptación de su resistencia hacia las fuerzas a las que se somete, reparar lesiones microscópicas y mantener la homeostasis del calcio. En condiciones normales se sustituye la misma cantidad de hueso reabsorbido por idéntico volumen de hueso nuevo de forma que la masa ósea total permanece constante siendo un 5-15 % del hueso total al año, del cual 4% es compacto y 20% es trabecular.^{21,20,24,25}



El hueso cortical y el hueso esponjoso no se remodelan de la misma forma, probablemente porque los osteoblastos y las células osteoprogenitoras del hueso esponjoso se localizan en los límites de la medula ósea y por tanto están bajo la influencia parácrina de las células cercanas de la medula ósea incluyen interleucinas I (IL-1), factores de necrosis tumoral, factores estimulantes de colonias I, osteoprotegerina (OPG) y factor B de crecimiento transformante. En el hueso compacto, estas células se localizan en la capa celular de la medula ósea sometidas a la influencia parácrina y responden a factores sistémicos, como calcitonina y hormona paratiroidea.²⁸

5.3. REMODELADO ÓSEO CORTICAL

En la remodelación del hueso cortical se reabsorbe un sistema de Havers antiguo y en seguida se organiza otro nuevo en el solo queda conducto de Havers original. El ciclo de remodelado comienza con el reclutamiento precursores de osteoclastos por citoquinas, los osteoclastos maduros se adhieren a una zona de hueso y forman un túnel de resorción de entre 0.2 a 1 milímetro de diámetro y varios milímetros de longitud mediante la secreción de H⁺ y enzimas proteolíticas (zona de corte), durante unas tres semanas; este proceso libera paulatinamente IGF-1 y TGF-B, que se integran en el osteoide para reclutar y activar a los osteoblastos, células que rellenan el espacio con matriz orgánica ósea en dirección centripeta (zona de cierre) durante varios meses y cesa cuando el hueso comienza a invadir los vasos sanguíneos que irrigan el área (Figura 38).^{21,25,26,28}

La inversión de osteoblastos-osteoclasto se produce cuando la zona de corte termina de eliminar las laminillas más externas de la osteona, este proceso se denomina acoplamiento.^{21,28}



Los restos de laminillas que rodean a la zona de corte se convierten en laminillas intersticiales y los osteocitos quedan en lagunas dentro de la matriz ósea calcificada. Un marcador de la zona de inversión es la línea de cementación, que representa el límite de las laminillas de hueso recién formado, además de que actúan neutralizando micro fracturas en la osteona que posteriormente se pueden reparar mediante un proceso de remodelación osteoblasto-osteoclasto.^{21,28}

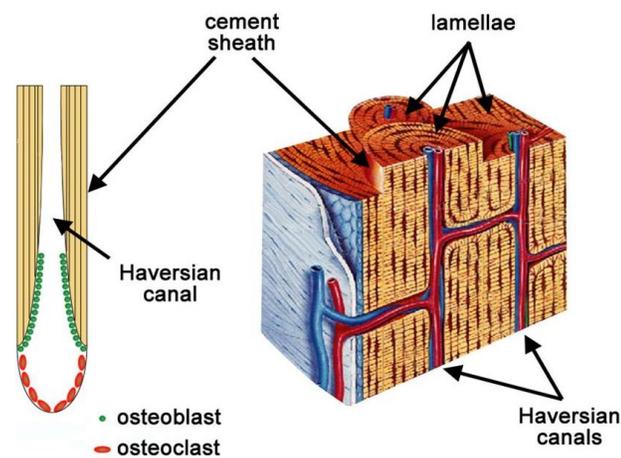


Figura 38. Sistema de Havers

<https://goo.gl/images/Y0nzQ2>

5.4. REMODELADO ÓSEO TRABECULAR

La remodelación del hueso trabecular tiene lugar en la superficie ósea y se produce en forma de túneles. La superficie endóstica de las trabéculas se remodela por este medio, cuyos pasos son parecidos a los de la remodelación del hueso cortical.²¹ (Figura 39)

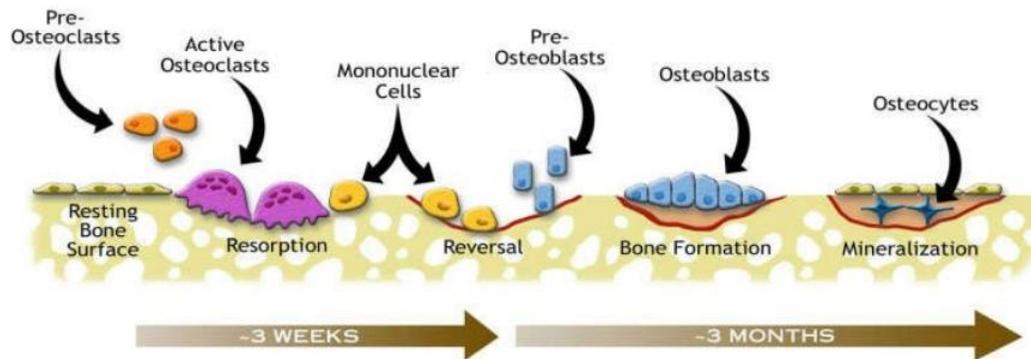


Figura 39. Remodelado óseo trabecular

<https://goo.gl/images/mYcQ1i>

Otras citoquinas involucradas en el remodelado óseo, además de IGF-1 y TGF-B, son la proteína morfógena osea-2, el factor de crecimiento de fibroblastos, el factor estimulante de colonias de macrófagos, diversas interleucinas.²⁶

El remodelado óseo que ocurre para posibilitar el reemplazo de hueso viejo por hueso nuevo involucra dos procesos: resorción ósea y depósito (formación) de hueso. Estos procesos están acoplados en el tiempo y se caracterizan por la presencia de las denominadas unidades óseas multicelulares, las cuales están formadas por:

- Un frente de osteoclastos que residen sobre una superficie de hueso recién resorbido el frente de resorción
- Un compartimiento que contiene vasos y pericitos.
- Una capa de osteoblastos presentes en una matriz orgánica neoformada denominada frente del depósito.



Los estímulos locales y la secreción de hormonas como la hormona paratiroidea PTH, la hormona del crecimiento, la leptina y la calcitonina intervienen en el control del remodelado óseo. El modelado y el remodelado ocurren durante toda la vida, para permitir la adaptación de hueso a las demandas externas e internas.

Se considera a la resorción y a la reparación como dos fases en conjunto:(Figura 40)

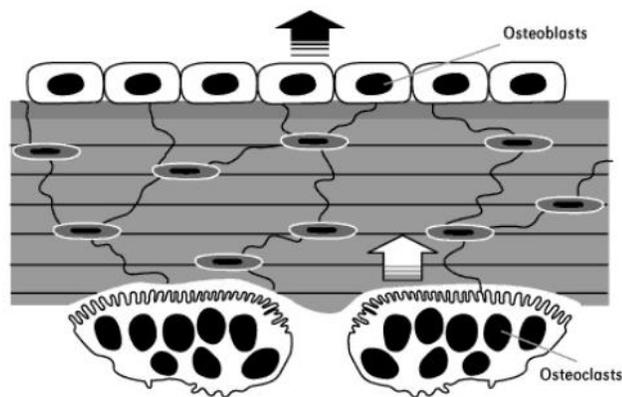


Figura 40. La resorción y la aposición ósea en el modelado óseo ocurre en superficies separadas; por lo tanto la activación en el modelado óseo puede efectuarse por resorción o formación ósea.

<http://bit.ly/2oRmoND>

- La fase de resorción, catabólica o destructiva
- La fase reparativa, anabólica o de síntesis.

La similitud de los agentes agresores, de las citoquinas intermediarias y de las formas de reparación permiten pensar que las resorciones dentarias y óseas



son fenómenos inflamatorio-reparativos asentados sobre tejidos mineralizados.

El remodelado óseo es un proceso de reestructuración del hueso existente, que está en constante formación y reabsorción. (Figura 41)

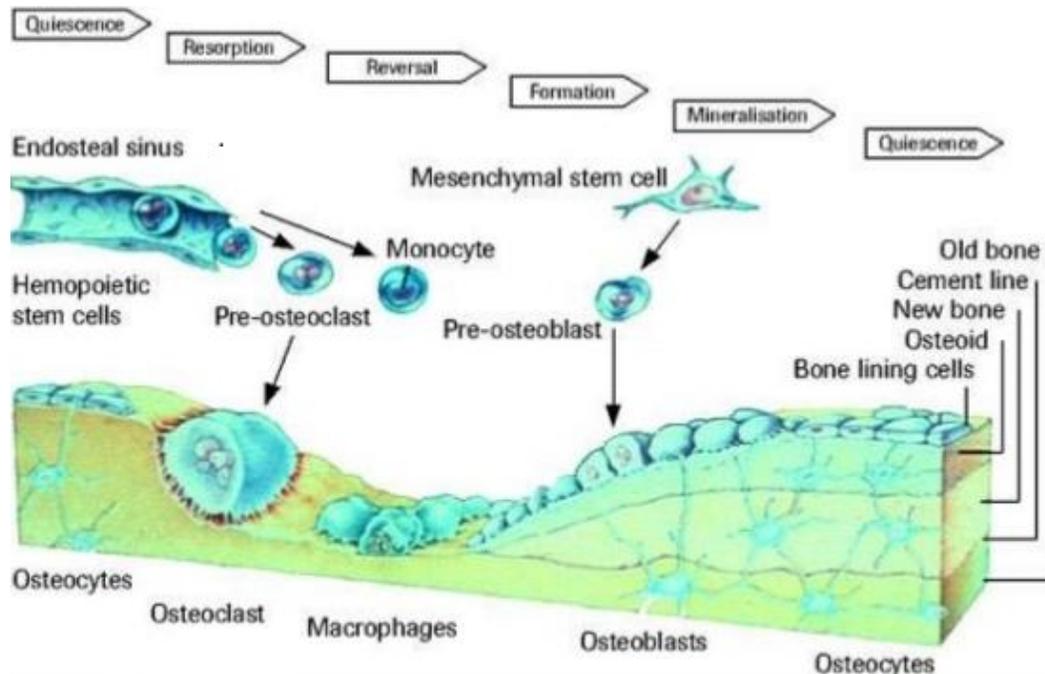


Figura 41. Fases de remodelación ósea

<http://bit.ly/2oRmoND>

Este fenómeno equilibrado permite, en condiciones normales, la renovación de un 5-10% del hueso total al año. A nivel microscópico el remodelado óseo se produce en las unidades básicas multicelulares, donde los osteoclastos reabsorben una cantidad determinada de hueso y los osteoblastos forman la matriz osteoide y la mineralizan para rellenar la cavidad previamente creada.

En estas unidades hay osteoclastos, macrófagos, preosteoblastos y osteoblastos y están bajo la influencia de una serie de factores, tanto



generales como locales, permitiendo el normal funcionamiento del hueso y el mantenimiento de la masa ósea.

Cuando este proceso se desequilibra aparecen patologías óseas, por exceso (osteopetrosis) o por defecto (osteoporosis).

Todo este proceso de remodelación ósea se lleva a cabo en varias fases que se explican a continuación.¹⁵

5.4.1. FASE QUIESCENTE

El hueso se encuentra en condiciones de reposo. Los factores que inician el proceso de remodelado aún no son conocidos.¹⁵ (Figura 42)

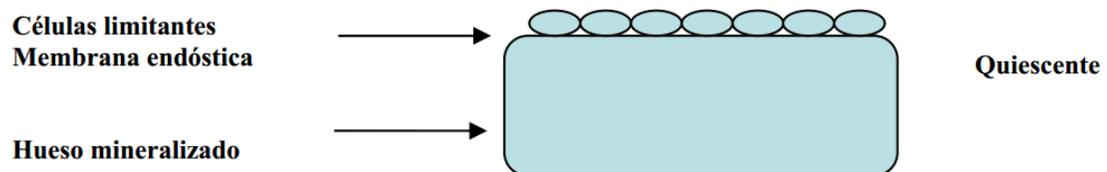


Figura 42. Fase quiescente

<http://bit.ly/2oREoaD>

5.4.2. FASE DE ACTIVACIÓN

El primer fenómeno que tiene lugar es la activación de la superficie ósea previa a la reabsorción, proceso por el cual los factores locales y sistémicos activan el ciclo de remodelado a través de la estimulación de los osteoclastos, consiste en:



1. Aparición de las células derivadas de los monocitos llamadas preosteoclastos que se fijan a la superficie desplazando las células de recubrimiento mediante la retracción de las mismas (osteoblastos maduros elongados existentes en la superficie endóstica). La hormona paratiroidea ayuda en la producción de componentes para la diferenciación de preosteoclastos a osteoclastos. (Figura 43)

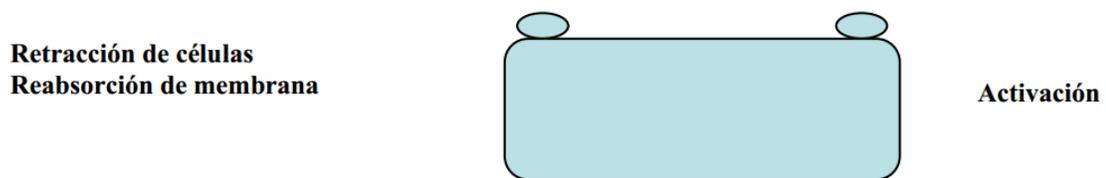


Figura 43. Fase de activación

<http://bit.ly/2oREoaD>

2. Digestión de la membrana endóstica por la acción de las colagenasas. Al quedar expuesta la superficie mineralizada se produce la atracción de osteoclastos circulantes procedentes de los vasos próximos.¹⁵

5.4.3. FASE DE REABSORCIÓN

Seguidamente, los osteoclastos comienzan a disolver la matriz mineral y a descomponer la matriz osteoide, dura de 1 a 3 semanas. Los osteoclastos producen fosfatasa ácida y enzimas proteolíticas (catepsina) que comienzan a disolver la matriz mineral y a descomponer la matriz osteoide, en este proceso finaliza por la actividad en la que participan los macrófagos y permite la liberación de los factores de crecimiento contenidos en la matriz, fundamentalmente TGF- β (factor transformante del crecimiento β), PDGF



(factor de crecimiento derivado de las plaquetas), IGF-I y II (factor análogo a la insulina I y II).¹⁵ (Figura 44)

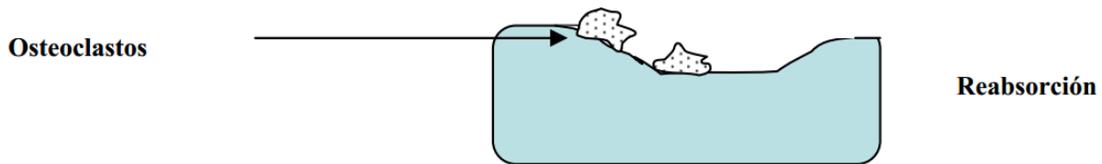


Figura 44. Fase de reabsorción

<http://bit.ly/2oREoaD>

5.4.4. FASE DE FORMACIÓN

Simultáneamente en las zonas reabsorbidas se produce el fenómeno de agrupamiento de preosteoblastos, atraídos por los factores de crecimiento que se liberaron de la matriz que actúan como quimiotácticos y además estimulan su proliferación. Los preosteoblastos sintetizan una sustancia cementante sobre la que se va a adherir el nuevo tejido y expresan proteínas morfogenéticas óseas (BMPs), responsables de la diferenciación. A los pocos días, los osteoblastos ya diferenciados van a sintetizar la sustancia osteoide que rellenará las zonas excavadas por los osteoclastos y se comenzará a sintetizar colágena y otras proteínas como la osteocalcina.¹⁵ (Figura 45)

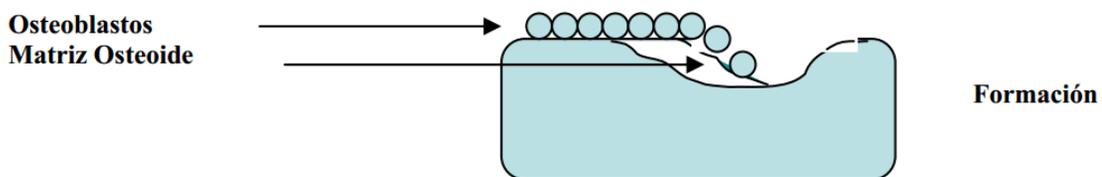


Figura 45. Fase de formación

<http://bit.ly/2oREoaD>



5.4.5 FASE DE MINERALIZACIÓN

A los 30 días del depósito de osteoide comienza la mineralización en esta fase, que finalizará a los 130 días en el hueso cortical y a 90 días en el trabecular. Y de nuevo empieza fase quiescente o de descanso. Cuando este proceso se desequilibra por diversos factores (déficit de estrógeno, envejecimiento) aparece la patología ósea, como ocurre en la osteoporosis.¹⁵ (Figura 46, 47)

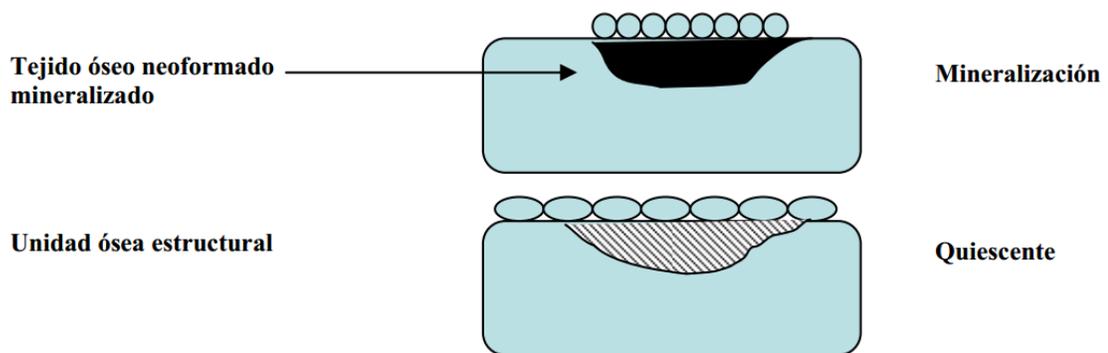


Figura 46. Fase de mineralización

<http://bit.ly/2oREoaD>

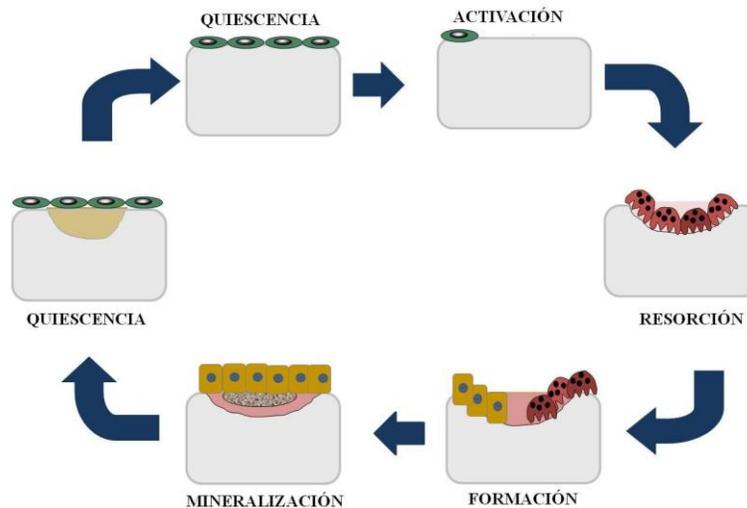


Figura 47. El remodelado óseo es un proceso de reestructuración del hueso existente, que está en constante formación y reabsorción.

<http://bit.ly/2vGH0Pa>



El desplazamiento de los dientes mediante aparatos ejerce una tensión en el hueso donde se hallan los alveolos en los cuales se alojan los dientes. En respuesta a esta tensión artificial, los osteoclastos y osteoblastos remodelan esas cavidades o alveolos de modo que los dientes quedan alineados en forma correcta.¹⁷

Durante el proceso de resorción ósea, un osteoclasto se adhiere firmemente al endostio o periostio de la superficie ósea y forma un sello hermético en los márgenes de su borde dentado. Luego libera enzimas proteolíticas lisosómicas y algunos ácidos en ese saco cerrado. Las enzimas digieren las fibras colágenas y otras sustancias orgánicas: los ácidos, en tanto, disuelven los minerales óseos. Las proteínas óseas degradadas y los minerales de la matriz extracelular (principalmente calcio y fosforo) ingresan en el osteoclasto por endocitos, atraviesan la célula contenidos en vesícula y se liberan por exocitosis en el lado opuesto al borde dentado. En el líquido intersticial, los productos de la resorción ósea se difunden a los capilares sanguíneos cercanos. Cuando un pequeño sector de hueso se reabsorbió, los osteoclastos lo abandonan y se instalan los osteoblastos para reconstruir el hueso en ese lugar.¹⁷

Hay un delicado equilibrio entre la acción de los osteoclastos y los osteoblastos. Si se formara demasiado tejido nuevo, los huesos se tornarían anormalmente gruesos, densos y pesados. Si se deposita demasiada cantidad de sustancia mineral en el hueso, el excedente puede formar gruesas saliencias, denominadas espolones, que interfieren con el movimiento articular. La pérdida excesiva de calcio o de tejido debilita a los huesos y facilita su ruptura, como en la osteoporosis, o pueden volverse muy flexibles, como en el raquitismo y en la osteomalacia. La aceleración anormal del proceso de remodelación resulta en una alteración llamada enfermedad de Paget.¹⁷



5.5. SISTEMA RANK/RANKL/OPG

La función del sistema RANK/RANKL/OPG es la interacción entre los miembros de la unidad básica multicelular; induce la diferenciación y activación de osteoclastos u osteoblastos, equilibrando el ciclo de remodelado entre la formación o resorción. (Figura 48)

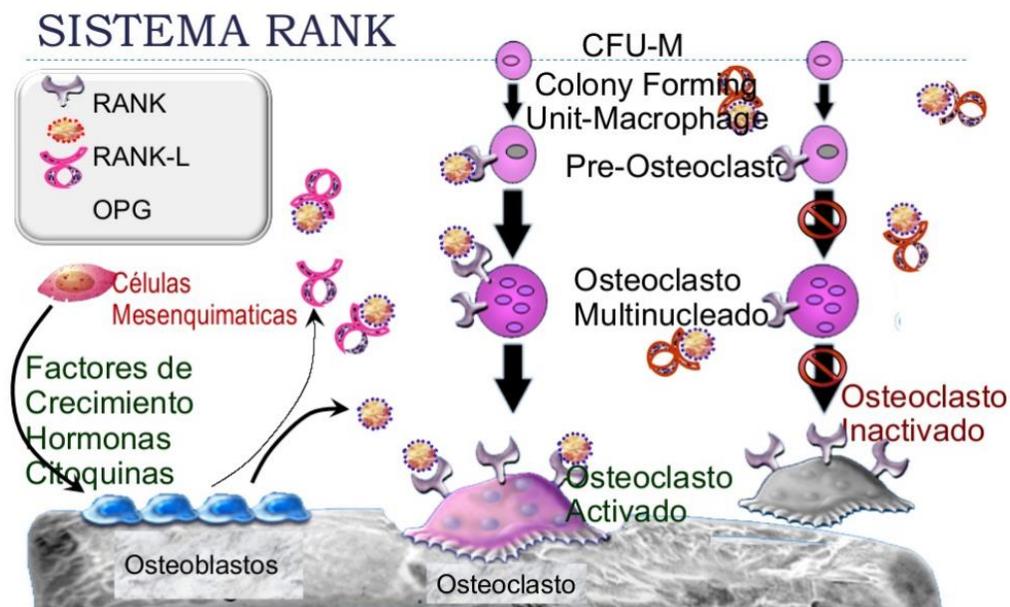


Figura 48. Sistema RANK

<https://goo.gl/images/RNihUH>

El receptor activador de factor nuclear $\kappa\beta$ (RANK) es una proteína transmembrana, es miembro de la superfamilia de receptores del factor de necrosis tumoral (TNF). Se expresa en la membrana de los osteoclastos; también esta presente en la superficie de linfocitos B y T, fibroblastos y células dendríticas.



El ligando del receptor activador del factor nuclear $\kappa\beta$ (RANKL) es una proteína transmembrana expresada por osteoblastos y células mesenquimales, al igual que el receptor, pertenece a la superfamilia del TNF. La osteoprotegerina (OPG), conocida como factor inhibidor de la diferenciación de osteoclastos, es una proteína secretada por los osteoblastos y células estromales de la médula ósea.³⁰

La regulación de la densidad mineral ósea y homeostasis cálcica por el sistema RANK/RANKL/OPG, esta a su vez influenciado por hormonas, citosinas y mediadores humorales que son secretados en otros órganos. La acción de factores humorales como los estrógenos que actúan reduciendo el número de osteoclastos y sobre los osteoblastos aumentando la producción de osteoprotegerina inhibiendo la activación de ligando RANK. Aunque no son moléculas endógenas los fármacos también pueden influir en el equilibrio del sistema RANK/RANKL/OPG, la administración de inmunosupresores como la ciclosporina o el uso de glucocorticoides pueden disminuir e incluso suprimir los niveles de osteoprotegerina.³¹ (Figura 49)

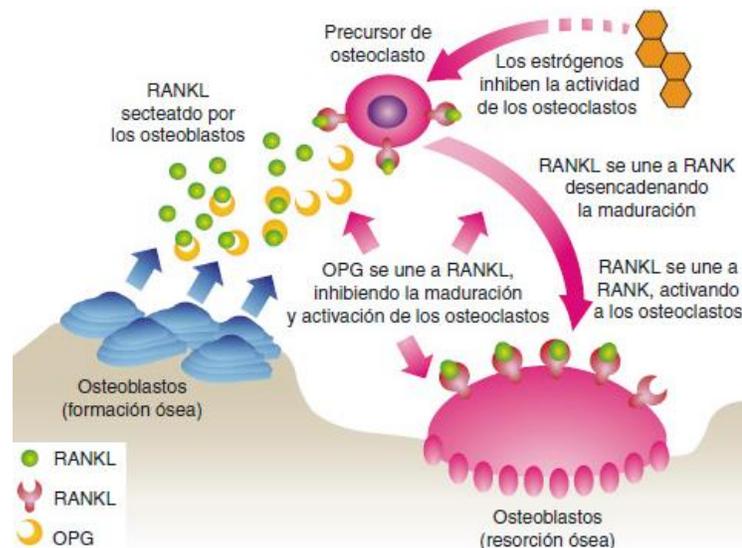


Figura 49. Sistema RANK/RANKL/OPG

<https://goo.gl/images/UN1upK>



La unión del RANKL a su receptor (RANK) promueve la activación de la vía de señalización intracelular NF- κ B y, como resultado, genera la diferenciación de los preosteoclastos en osteoclastos maduros, facilitando la resorción de hueso.³⁰ (Figura 50)

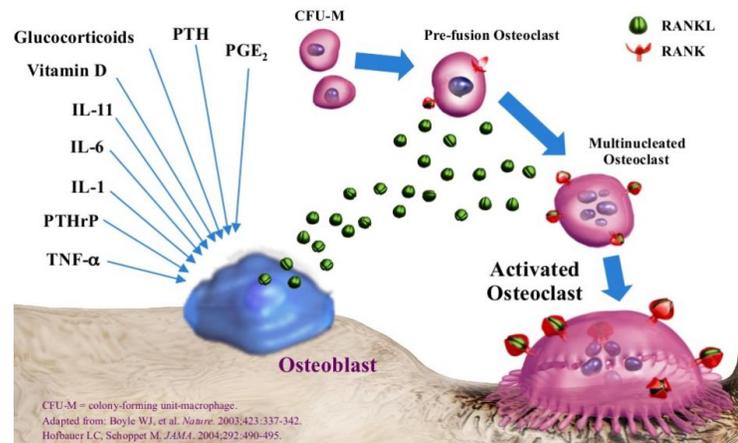


Figura 50. Activación osteoclástica

<https://goo.gl/images/Abz9LB>

La OPG presenta una alta actividad protectora de tejido óseo debido a su función de “receptor señuelo” de RANKL, evitando la unión RANK/RANKL e inhibiendo la diferenciación de preosteoclastos a osteoclastos maduros.³⁰ (Figura 51)

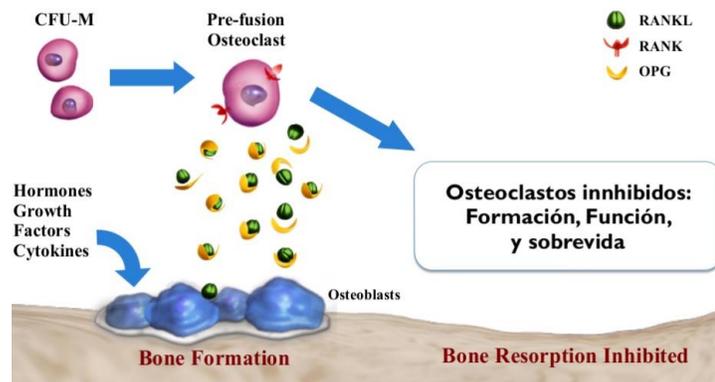


Figura 54. Inhibición osteoclástica

<https://goo.gl/images/xQivzT>



5.6. Factores reguladores que afectan el crecimiento y la remodelación del hueso

El metabolismo normal del hueso depende de varios factores, como la ingesta adecuada de minerales y vitaminas y de concentraciones suficientes de diversas hormonas.¹⁷

- **Factores genéticos.** Son determinantes muy importantes en el pico de masa ósea, ya que entre el 60 y 80% de la masa ósea se encuentra determinada genéticamente.¹⁵

- **Factores mecánicos.** La actividad física es fundamental para el desarrollo del hueso. Así, la acción muscular trasmite tensión al hueso, activando osteocitos y osteoblastos para estimular la formación ósea. Por el contrario, la falta de actividad muscular tiene un efecto deletéreo sobre el hueso y acelera la reabsorción ósea.¹⁵

- **Factores vasculares.** La vascularización es fundamental para el remodelado óseo ya que permite el acceso de células sanguíneas, oxígeno, minerales, iones, glucosa, hormonas y factores de crecimiento al entorno óseo. La vascularización constituye el primer paso para la osificación: los vasos sanguíneos invaden el cartílago y posteriormente se produce la reabsorción ósea por los osteoclastos, procedentes de los vasos próximos.¹⁵

- **Minerales.** Para que se produzca el crecimiento del hueso son necesarias grandes cantidades de calcio y fósforo y pequeñas cantidades de flúor, magnesio, hierro y manganeso. Estos minerales resultan indispensables durante la remodelación ósea.¹⁷



- **Vitaminas.** La vitamina C se requiere para las síntesis del colágena (principal proteína del hueso) y para la diferenciación de los osteoblastos en osteocitos. Para la síntesis proteica son necesarias también las vitaminas K y B12 mientras que la vitamina A estimula la actividad de los osteoblastos.¹⁷

- **Factores hormonales.** El desarrollo normal del esqueleto está condicionado por el correcto funcionamiento del sistema endocrino, fundamentalmente de la hormona somatotropa (GH) y las hormonas calciotropas, entre ellas la parathormona (PTH), la calcitonina y los metabolitos de la vitamina D.¹⁵

- **Hormonas.** Durante la niñez, las hormonas más importantes para el crecimiento óseo son los factores de crecimiento similares a la insulina (*insulin-like growth factors, IGF*), producidos por el hígado y el tejido óseo. Los IGF estimulan a los osteoblastos, promueven la división celular en la placa epifisaria y en el periostio y aumentan la síntesis de las proteínas necesarias para construir tejido óseo nuevo. Las hormonas tiroideas (T3 y T4) secretadas por la glándula tiroides inducen también el crecimiento óseo mediante la estimulación de los osteoblastos.¹⁷

- **Factores locales.** El remodelado óseo está regulado por multitud de factores locales, entre los que destacan los factores de crecimiento. Las citoquinas y las proteínas de la matriz ósea, como moduladores de la acción de hormonas calciotropas entre otros factores que afectan al metabolismo óseo.¹⁵



6. DISCUSIÓN

Gran parte de la literatura publicada hasta la fecha ha reportado que el procedimiento de corticotomía alveolar como auxiliar quirúrgico en el tratamiento de ortodoncia puede reducir el tiempo de tratamiento a tan solo $1/3$ o $1/4$ del tiempo requerido para el tratamiento de ortodoncia convencional, además de que los dientes se pueden mover 2-3 veces más, sin afectar la integridad del periodonto ni la vitalidad pulpar. Cuando se combina la ortodoncia y la corticotomía, el tiempo de tratamiento ortodóncico se reduce considerablemente debido a la disminución de la densidad ósea, y por lo tanto la resistencia al movimiento de ortodoncia. Este concepto es apoyado por el Fenómeno Regional Acelerado (*Regional Phenomenon Accelerated, RAP*) caracterizado por la aceleración del metabolismo óseo y disminución de la densidad ósea.^{1,2,3,7,5,6,9}

El RAP tiene el papel principal para la formación de hueso joven para mejorar la estabilidad del hueso después de cualquier tipo de lesión. Este fenómeno es una respuesta local y transitoria de remodelación que inicia a los pocos días de ocurrida la lesión ósea, llegando a su pico máximo en uno o dos meses y que puede durar de seis a veinticuatro meses en terminar, seguida de la cicatrización postquirúrgica de la cortical ósea frente a un estímulo nocivo en donde la formación tisular es de 2 a 10 veces más rápida que los procesos normales regenerativos. Este proceso de remodelación ósea su mayor actividad tiene una duración de hasta cuatro meses, los autores recomiendan en este periodo hacer los movimientos ortodóncicos más complejos.^{2,5,6,7}



No se ha informado de ningún efecto sobre la vitalidad de la pulpa de los dientes en la zona de la corticotomía. La investigación a largo plazo sobre la vitalidad pulpar después de aplicarle un rápido movimiento no ha sido estudiada en la literatura, por lo cual es recomendable realizar una mayor investigación sobre los efectos que pueden causar la corticotomía sobre la vitalidad pulpar.

Después de un período de curación de una o dos semanas, el movimiento ortodóncico debe iniciarse, la activación del dispositivo se debe realizar en períodos más cortos con intervalos de dos semanas.^{2,7}

La técnica más utilizada y aceptada hoy en día se describe como una técnica de ortodoncia osteogénica acelerada periodontalmente (PAOO, *Periodontically Accelerated Osteogenic Orthodontics*), se puede definir como un procedimiento quirúrgico donde se realiza corticotomía alrededor del diente, lingual y vestibular para estimular el proceso de regeneración. La colocación de injerto óseo a continuación, tiende a aumentar el volumen alveolar, de modo que incluso en situaciones de grave apiñamiento dental, hay un amplio soporte óseo de las raíces.^{1,2,5,7,9}

La osteotomía y la corticotomía se utilizan en ortodoncia, principalmente para resolver el apiñamiento dental en un período muy corto de tiempo. Varios autores han descrito casos en los que el apiñamiento dental moderado y grave, se trataron por corticotomía asociado con la ortodoncia sin extracciones o desgaste interproximales en un período de tiempo menor.^{7,10,12,14}



La asociación de corticotomía en ortodoncia puede permitir movimientos más complejos como la intrusión de molares, tracción de caninos retenidos, retracción de los incisivos inferiores y el apiñamiento dental.^{3,5,7,10,12,14}

El uso de esta técnica no sólo es disminuir el tiempo del tratamiento de ortodoncia, sino para hacer posibles movimientos más complejos que con la ortodoncia convencional, no siempre es posible, y es aplicable a cualquier técnica ortodóncica, es decir, con *brackets* vestibulares, así como con técnicas de ortodoncia lingual e incluso con *invisalign*.^{7,10}

Las técnicas de corticotomía que utilizaron injerto de tejido óseo para mejorar las condiciones del periodonto, en la cobertura de la raíz y la expansión del arco dental, reportan que éste puede ser el responsable de la estabilidad post-tratamiento, sin embargo no existe una diferencia significativa en cuanto a los resultados de las técnicas que no la utilizaron.^{7,10}

Existe controversia sobre el tratamiento de dientes anquilosados con el uso de corticotomía, se ha demostrado que se pueden realizar movimientos de intrusión y extrusión, sin embargo el movimiento de desplazamiento no es posible, pues ante la ausencia de aparato de soporte no se puede realizar el fenómeno de reabsorción-aposición.

La estabilidad se evaluó como una de las ventajas de la ortodoncia en combinación con corticotomía en comparación con el tratamiento de ortodoncia convencional. La estabilidad mejorada se atribuyó a la mayor rotación de los tejidos adyacentes en el sitio de la cirugía.



En la literatura, se han encontrado casos en el post-tratamiento de seguimiento, donde los dientes son estables y una condición del hueso alveolar mejor que al comienzo del tratamiento.^{7,10}

La corticotomía con el uso de piezoeléctrico se utiliza para realizar osteotomías, más seguras y precisas sin producirse osteonecrosis. Además, funciona sólo en tejido mineralizado que preserva el tejido blando y su suministro de sangre. Esta técnica muestra resultados clínicos similares en comparación con el enfoque de decorticación clásica, pero tiene la ventaja de ser rápida, con gran reducción del tiempo quirúrgico, mínimamente invasivos, y menos trauma para el paciente.

Esta técnica es muy versátil, ya que permite el injerto de tejido blando en el momento de la cirugía para corregir defectos mucogingivales si es necesario, así como los injertos de hueso en las zonas seleccionadas. La cirugía piezoeléctrico mostró la misma eficacia de la cirugía con taladros, pero con algunas ventajas de ser menos invasiva, más rápida y más segura. Por otro lado tiene la desventaja de tener un alto coste para el paciente.^{5,6,7,13}

Aunque todos los procedimientos han reportado resultados alentadores, la mayoría de estos resultan invasivos y traumáticos al requerir un acceso a la cortical ósea, los procedimientos más actuales han podido evitar este inconveniente siendo más conservadores y más seguras para el paciente.



7. CONCLUSIONES

La ortodoncia facilitada asistida por corticotomía es una técnica que requiere de una estrecha relación interdisciplinaria de la especialidad del ortodoncista, el periodoncista y el cirujano maxilofacial para llevar a cabo un tratamiento exitoso con el menor riesgo posible.

Este procedimiento tiene muchas aplicaciones en el tratamiento de ortodoncia en adultos ya que ayuda a superar muchas de las limitaciones actuales de este tratamiento.

El movimiento dental facilitado por corticotomía representa una excelente alternativa como coadyuvante en el tratamiento ortodóntico, los beneficios que nos proporciona van más allá de la aceleración del movimiento en sí, cuya mayor ventaja es la disminución del tiempo de tratamiento ortodóntico que a su vez conlleva a la disminución significativa de resorción radicular por fuerzas ortodóncicas, permite disminuir los riesgos de desmineralización del esmalte, aparición de caries, etc; aumenta la estabilidad postratamiento ortodóntico, y conservación de tejidos periodontales; otras ventajas señaladas como consecuentes, es de menor costo ya que el tratamiento ortodóntico es menos prolongado, así como un aumento en la probabilidad de mejor aceptación del tratamiento ortodóntico originando menor deserción y desmotivación por parte de los pacientes en concluir el tratamiento ortodóntico.

Existen una variedad de técnicas quirúrgicas para realizar la ortodoncia asistida por corticotomía, que albergan indicaciones y contraindicaciones como todo procedimiento quirúrgico, sin embargo actualmente cada vez es mayor el enfoque en técnicas menos invasivas o más conservadoras. Sin



embargo no existen estudios comparativos entre las diferentes técnicas quirúrgica señaladas, respecto a los resultados correspondientes de cada una de ellas a largo plazo, lo cual nos limita a identificar con precisión qué técnica quirúrgica nos aporta indiscutibles ventajas sobre otras.

Las técnicas actuales no son más que variaciones de la descrita originalmente por Köle, sin embargo este trabajo de revisión permite destacar que la literatura así como la evidencia clínica no arroja mucha información, por lo cual es necesario aumentar la investigación sobre éste tema y los protocolos quirúrgicos propuestos para determinar cuáles son más efectivos, y sus posibles efectos a largo plazo, pues ha sido un excelente apoyo al tratamiento ortodóntico. Siendo importante enfatizar en la búsqueda de nuevos procedimientos que resulten menos invasivos y traumáticos, pero que sigan siendo eficaces y con los avances tecnológicos seguramente los beneficios podrán ser mayores.

No hay que olvidar que la base biológica de estos procedimientos es ocasionar el RAP, por lo que es importante determinar la cantidad de trauma mínimo necesario para ocasionarlo y que éste sea clínicamente significativo para darnos una respuesta favorable.

Al ser un procedimiento quirúrgico, debemos estar conscientes que se pueden presentar complicaciones asociadas.

El mecanismo detrás de la corticotomía puede resumirse como la inducción del metabolismo óseo mediante la decorticación alrededor de los dientes que dan a moverse para aumentar el recambio óseo, esto mejora y acelera el movimiento dentario si va seguido del tratamiento ortodóntico.



El mecanismo por el cual existe la aceleración del movimiento dental puede explicarse por la presencia de una desmineralización transitoria en la zona de la lesión, lo que nos permite tener una disminución de la densidad ósea sin perder el volumen; así mismo existirá un aumento metabólico que incrementa el fenómeno de reabsorción-aposición. Se omite la eliminación del tejido hialino, que comúnmente se forma durante el tratamiento ortodóntico convencional e impide el movimiento dental mientras esté presente, lo que favorecerá a que el desplazamiento de los dientes se lleve a cabo con mayor rapidez.

Los pacientes tienen alternativas para poder realizarse el tratamiento de ortodoncia disminuyendo significativamente los riesgos de perder órganos dentarios a causa de la reabsorción radicular, pero aun así se le tiene que explicar al paciente los riesgos a los que se va a enfrentar.

La corticotomía, consiste en realizar cortes en la cortical vestibular y/o lingual/palatina con la finalidad de estimular el fenómeno regional acelerado (RAP). Disminuye el tiempo de tratamiento en un 60-70%, sin olvidar sus complicaciones postoperatorias, como inflamación, equimosis, dolor.

El procedimiento de corticotomía para acelerar el tratamiento de ortodoncia nos ofrece grandes beneficios, al ser empleada por los especialistas como el cirujano maxilofacial trabajando en conjunto con el ortodoncista se conseguirá un mayor pronóstico de los resultados para el paciente del uso de este procedimiento quirúrgico.



8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Sandoval PV, Agurto PS, Holmberg FP, Lara AL. Tratamiento de expansión dentoalveolar asistido con corticotomía, a propósito de un caso clínico. Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral. Agosto 2014;7(2):187-193.
2. Olgúin PV, Yáñez BO. Corticotomía: perspectiva histórica. Rev. Odont. Mex. Abril-Junio 2016;20(2):82-92.
<http://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2016/uo162c.pdf>
3. Dehesa BI, Herrero MC, Lázaro PC. La expansión quirúrgica de la cresta alveolar mediante corticotomía. Rev. Gaceta Dental Sep 2011;227:130-149. <http://www.gacetadental.com/2011/09/la-expansin-quirrgica-de-la-cresta-alveolar-mediante-corticotoma-25521/>
4. Oliveria DD, Franco BO, Villamerim RS, Alveolar corticotomies in orthodontics: Indications and effects on tooth movement. Dental Press J Orthod 2010 July-Aug;15(4):144-57.
http://www.scielo.br/pdf/dpjo/v15n4/en_19.pdf
5. Robles MS, Guerrero CS, Hernández CH. Ortodoncia acelerada periodontalmente; Fundamentos biológicos y técnicas quirúrgicas. Rev. Mexicana de Periodontología 2011;2(1):12-16.
<http://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-2011/mp111e.pdf>.
6. Wilcko MT, Wil WM, Bissada NF. An Evidence-base analysis of periodontally accelerated orthodontic and osteogenic techniques: A synthesis of scientific perspectives. Semin in Orthodontics. 2008;14(4):305-316.
http://ident.ws/sites/colinrichmandmd/docs/Wilcko_Article_-_PAOO.pdf
7. Stöber EK, Genestra PV, Molina AC, Puigdollers AP, La corticotomía alveolar selectiva como coadyuvante al tratamiento de ortodoncia: revisión de la literatura. RevEsp Ortod. 2010;40:215-230.
http://www.revistadeortodoncia.com/files/2010_40_4_215-230.pdf.
8. Hassan AH, Al-Fraidi AA, Al-Saeed SH. Corticotomy-Assisted Orthodontic Treatment: Review. Open Dent Journal. 2010; 4:159-164
<http://benthamopen.com/FULLTEXT/TODENTJ-4-159>



9. Reyes AO, Enríquez FH, Marin MA G. Corticotomía: Microcirugía ortodóntica en paciente con periodonto reducido: caso clínico. Revista Odontológica Mexicana 2012;16(4):272-278.
<http://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2012/uo124g.pdf>
10. Goyal A, Kalra JPS, Bhatiya P. Periodontally accelerated osteogenic orthodontics (PAOO) – a review. J Clin Exp Dent. 2012;4(5):292-296.
<http://www.medicinaoral.com/odo/volumenes/v4i5/jcedv4i5p292.pdf>.
11. Cano J, Campo J, Bonilla E, Colmenero C. Corticotomy-assisted orthodontics. J Clin Exp Dent. 2012;4(1):54-59
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3908811/>
12. Castro RA, Gonzalez MV. Corticotomías alveolares y su rol en el campo ortodóntico. Rev. Esp. Ortod. 2014;44(2):111-121.
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4824949>
13. Martínez Ma, Tomich D, Uceró CT. Aceleración del movimiento ortodóntico mediante corticotomías alveolares. Acta Odontológica Venezolana 2012;50(4):
<http://www.actaodontologica.com/ediciones/2012/4/arrt17.asp>
14. Contreras Ríos N.E, Robles A.S, Guerrero C. Ortodoncia Periodontalmente Acelerada. Ortodoncia Actual, Año 9, num 34. Enero 2013. Pp 32-39.
15. Fernández I, Alobera MA, Pingarrón MC, Blanco LJ. Bases fisiológicas de la regeneración ósea II. El proceso de remodelado. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11:151-157.
<http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v11i2/medoralv11i2p151e.pdf>.
16. Gutiérrez JG. El proceso de remodelación ósea. Medigraphic 2008;4(3):170-176. <http://www.medigraphic.com/pdfs/orthotips/ot-2008/ot083d.pdf>.
17. Gerard J. Tortora, Derrickson B, Principios de anatomía y fisiología. 11ª ed. España. Editorial Médica Panamericana: 2007, pp 185-186.
18. Lindhe J. Periodontología clínica e Implantología Odontológica. 3ª ed. España. Editorial Médica Panamericana 2003: pp21-22.
19. Shenava S, Nayak Uk, Bhaskar V, Nayak A. Accelerated Orthodontics- A Review. International Journal of Science Study. 2014;1(5):35-39.
http://asnanportal.com/images/Orthodontics/Accelerated_Orthodontics.pdf



20. Fernández-Tresguerres-Hernández-Gil I, Alobera García MA, del Canto Pingarrón M, Blanco Jerez L. Bases fisiológicas de la regeneración ósea I. Histología y fisiología del tejido óseo. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006; 11: 47-51. <http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v11i1/medoralv11i1p47e.pdf>
21. Kierszenbaum A. Histología y biología celular: introducción a la anatomía patológica. 2ªed. España: Elsevier Mosby, 2008. pp. 110,128,130-142,147-160.
22. García de Alba C, Gaxiola M, Cisneros J, Pardo A, Selman M. Evaluación del posible papel de la osteopontina como marcador biológico en la fibrosis pulmonar idiopática. Rev Int Nal Enf Resp Mex 2005; 18(3): 187-194. <http://www.medigraphic.com/pdfs/iner/in-2005/in053b.pdf>
23. Ferrer J, Tovar I, Martínez P. Osteoprotegerina y Sistema RANKL/RANK: ¿el futuro del metabolismo óseo? An Med Interna 2002; 19: 385-388. <http://scielo.isciii.es/pdf/ami/v19n8/editorial.pdf>
24. Murray RK, Bender DA, Botham KM, Kennelly PJ, Rodwell VW, Weil PA. Harper: Bioquímica ilustrada. 28ªed. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana, 2010. pp. 539-542, 642-643.
25. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica. 10ªed Mexico: McGraw-Hill Interamericana, 2001. pp. 1081, 1084-1085.
26. Rang HP, Dale MN, Ritter JM, Moore PK. Farmacología. 5ªed. Barcelona; México: Elsevier, 2004. pp. 446-451.
27. Gartner LP, Hiatt JL. Texto Atlas de Histología. 3ªed. México: Mc Graw Hill Interamericana, 2008. pp. 136-147, 151-152, 154-155.
28. Geneser F. Histología sobre bases biomoleculares. 3ªed. Buenos Aires; México: Medica Panamericana, 2000. pp. 275.
29. BOGALHO JÚNIOR, A. G.; PASTORI, C. M.; MARZOLA, C. et al., Corticotomía asociada à Ortodontia como coadjuvante nas movimentações dentárias – Revista da Literatura e Relato de caso clínico-quirúrgico. Rev. Odontologia (ATO),Bauru,SP.,v.15,n.11,p.735-766,nov.,2015. http://revista.actiradentes.com.br/trabalhos/Revista_ATO_V15N11_2015_11_20151101140204.pdf



30. Esparza YG, Nava CV, Saldaña AC. El sistema RANK/RANKL/OPG y sus implicaciones clínicas en la osteoporosis. Rev. el residente. 2016; 11(3): 99-104.
31. Martín R, Rosas J, Santos G. avances en el conocimiento de la fisiopatología ósea: RANK/RANKL/Osteoprotegerina. Rev. Sociedad Val. Reuma. 2008; 2(5): 29-32.