



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

METABOLISMO DEL HUESO DURANTE EL
MOVIMIENTO ORTODÓNCICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

GABRIELA LÓPEZ PÉREZ

TUTORA: Esp. FABIOLA TRUJILLO ESTEVES



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



Llena de felicidad y orgullo, es para mí una gran satisfacción poder agradecer a cada una de las personas que han sido un gran apoyo para concluir este proyecto.

A mis padres Heriberto López González y Mercedes Pérez Rojas por ser las personas más importantes en mi vida. Por ser mis pilares del día a día, por todo el amor y consejos. Y todo ese apoyo incondicional en todos y cada uno de mis pasos. Y sobre todo porque gracias a ustedes tengo la gran dicha de disfrutar de lo hermoso que es la Odontología... ¡Los Amo!

A mis hermanos, Iván mi primer paciente, lo recordare siempre y Diana por la alegría que me han brindado desde antes de conocerlos. Por cada una de las experiencias vividas a su lado, me han enseñado tantas cosas. Gracias por su apoyo y cariño que me han brindado siempre... ¡Los Amo!

A Marcos por ser una persona tan importante en mi vida. Por el apoyo incondicional que me has mostrado a lo largo de este camino. Muchas gracias.

A mi Universidad y Facultad por darme la oportunidad de cumplir mis sueños.

¡ORGULLOSAMENTE UNAM!



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
OBJETIVO	5
CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	6
CAPÍTULO 2. METABOLISMO DEL HUESO	9
2.1 Definición del hueso.	9
2.2 Matriz Ósea	9
2.2.1 Componente orgánico.	9
2.2.2 Componente inorgánico.	10
2.3 Células del hueso.	10
2.3.1 Células osteoprogenitoras.....	10
2.3.2 Osteoblastos	11
2.3.3 Osteocitos	12
2.3.4 Osteoclastos.....	13
CAPÍTULO 3. CRECIMIENTO DEL HUESO	15
3.1 Osificación intramembranosa.	15
3.2 Osificación endocondral.	16
CAPÍTULO 4. RESPUESTA BIOLÓGICA DEL HUESO DURANTE EL MOVIMIENTO DENTAL ORTODÓNCICO	20
4.1 Modelado y remodelado óseo.....	20
4.2 Homeostasis del calcio.	29
4.3 Respuesta periodontal y ósea al movimiento ortodóncico.	33
4.4 Mecanismos de control biológico en el movimiento dentario.	51
CONCLUSIONES	59
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	60



INTRODUCCIÓN

El movimiento dentario ortodóncico tiene como base biológica la existencia de diferentes procesos de inflamación. Estos son posibles gracias a mediadores y células como osteoblastos, osteoclastos, prostaglandinas en un efecto de presión-tensión y señales eléctricas, los cuales se dan como resultado después de fuerzas mecánicas controladas, que se ejercerán en el hueso alveolar, ligamento periodontal, logrando el movimiento dental. Esto dado en conjunto por un desplazamiento y remodelación de los mismos.

Las respuestas biológicas de las fuerzas ortodóncicas en las que se basa la biomecánica y se busca un movimiento eficaz en el menor tiempo de tratamiento posible, es modificado por el desarrollo de los acontecimientos, ya que es diferente si la fuerza mantenida que actúa sobre el diente es lo bastante intensa como para ocluir totalmente los vasos sanguíneos y cortar el suministro de sangre en una zona del ligamento periodontal, lo que nos llevaría a una necrosis aséptica, y retrasaría el movimiento dental.

La idea de un movimiento con una presión y fuerza de poca intensidad es un modelo ideal inalcanzable, debido a que el movimiento dental se suele producir de forma más escalonada, debido a la inevitable formación de zonas de reabsorción basal.

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



OBJETIVO

Exponer el metabolismo del hueso durante el movimiento ortodóncico. Recopilando la información más reciente, en relación con la respuesta de los tejidos periodontales, ante la aplicación de fuerzas ortodóncicas.



CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Desde la antigüedad, la duda y curiosidad por conocer cómo funciona nuestro organismo ha llevado a investigar el metabolismo y biología del hueso durante la práctica ortodóncica. Lo cual no solo nos ayuda a obtener mejores resultados, sino también a dar una mejor solución a los problemas en relación con un tratamiento, conociendo los factores que intervienen en este proceso.

La historia se remota, a Norman Kingsley de quien surge la primera teoría en 1880 que nos dice que los dientes se mueven como resultado de la elasticidad del hueso alveolar.

Posteriormente, Oppenheim en 1911, estableció las bases de la clásica hipótesis de presión-tensión. Donde establece que el hueso que se opone al movimiento tendrá que reabsorberse para permitir el desplazamiento dentario. Mientras que, en el lado opuesto, la tensión de las fibras periodontales originará el depósito de hueso sobre la superficie dentaria del hueso alveolar.

Durante el año de 1980, Davidovitch. Demostró por medio de estudios un aumento en los segundos mensajeros, Adenosín monofosfato cíclico AMPc y GMPc (guanosin monofosfato cíclico). Tanto en el hueso alveolar como en el Ligamento Periodontal (LPD) de dientes sometidos a fuerzas ortodóncicas. Asimismo, diversos autores establecen que la síntesis de estos mediadores químicos depende de las prostaglandinas (Pgs), se establece al realizar fuerzas mecánicas por medio de ortodoncia lo que produce una deformación física de las membranas celulares. Esto conlleva a la síntesis de



prostaglandinas, que van a activan las enzimas de la membrana celular, adenilatociclasa y guanilatociclasa. Siendo las responsables de la conversión de los sustratos respectivos en AMPc y GMPc. Ya que la aplicación de las fuerzas utilizadas para el movimiento dental causa una inflamación local, incrementando la permeabilidad vascular y estimulando infiltración celular. Así, linfocitos, monocitos y macrófagos se infiltran en el tejido inflamado, donde las Pg son liberadas. Las Pgs promueven la resorción ósea, no sólo por el incremento en el número y el tamaño de los osteoclastos, también por estimulación de los existentes. Este mecanismo de resorción puede estar relacionado con la presencia de mediadores inflamatorios como la prostaglandina E2 (PgE2), la cual interactúan con las células óseas.^{1,2,3}

Para 1986 Rygh nos dice que el estímulo para la diferenciación celular, el cual da como resultado el movimiento dental, depende más de señales químicas que eléctricas. Y que los mensajeros químicos juegan un papel importante en la secuencia de eventos que dan lugar a la remodelación del hueso alveolar y al movimiento dental.

En 1994 Proffit anunció que el movimiento dental comprende de tres fases: presión y tensión en el ligamento periodontal, que va a originar alteraciones del flujo sanguíneo, formación o liberación de mediadores químicos y activación celular.¹



Lin Tang, en un estudio de 2006, donde se estimularon mecánicamente células osteoblásticas in vitro con fuerzas cíclicas traccionales de diferente magnitud durante 24 horas pudo determinar que se produce un incremento magnitud dependiente en la síntesis de OPG concomitante por una disminución en la síntesis de RANKL.⁴

Para 2008, Henneman nos dice que los osteocitos en el interior del hueso responden al flujo de líquido en los canalículos por medio de la activación de receptores celulares específicos. Produciendo mediadores como el óxido nítrico (NO), prostaglandinas, citocinas y factor alfa necrosis tumoral. Algunos estudios sostienen que estas citocinas pueden activar precursores de los osteoclastos en el lado de resorción, mientras que, en el lado de oposición, el NO inhibirá la actividad osteoclastica.⁵



CAPÍTULO 2. COMPOSICIÓN DEL HUESO

2.1 Definición del hueso

El tejido óseo es un tejido conectivo mineralizado altamente especializado. Es metabólicamente activo e intrínsecamente capaz de adaptarse a cambios sutiles en su ambiente físico, es decir, mecánico o eléctrico.⁶

2.2 Matriz Ósea

Se compone de una matriz orgánica y de sales inorgánicas.⁷

2.2.1 Componente orgánico

La porción orgánica del hueso se encuentra conformada principalmente de colágena tipo I que es alrededor de un 80-90%. Y una sustancia fundamental en donde encontramos glucosaminoglucanos, glucoproteínas y proteoglucanos. Estos últimos se encuentran enlazados por medio de proteínas de enlace, que son el ácido hialurónico, condritin sulfato y queratán sulfato, unidos en forma covalente.

Conformando así el 35% del peso seco del hueso.^{7,8,9,10.}



2.2.2 Componente inorgánico

En los componentes inorgánicos del hueso encontramos principalmente cristales de hidroxiapatita de calcio. Así como también compuestos de calcio, fosfato y en menor cantidad bicarbonato, citrato, magnesio, sodio y potasio. Todo en conjunto constituye alrededor del 65% del peso seco del hueso.

Siendo la unión de calcio y fósforo lo que encontramos en forma de cristales de hidroxiapatita. En conjunto con las fibras de colágena nos da como resultado una de las sustancias más duras y fuertes del cuerpo.^{8,9}

2.3 Células del hueso

2.3.1 Células osteoprogenitoras

Estas células las encontramos en la capa celular interna del periostio, como recubrimiento de los canales haversianos y el endostio. Tienen la capacidad de diferenciarse en osteoblastos; sin embargo, estas células pueden diferenciarse en células condrógenas y ser más activas durante el periodo de crecimiento óseo intenso.^{7, 8,9.} Figura 1

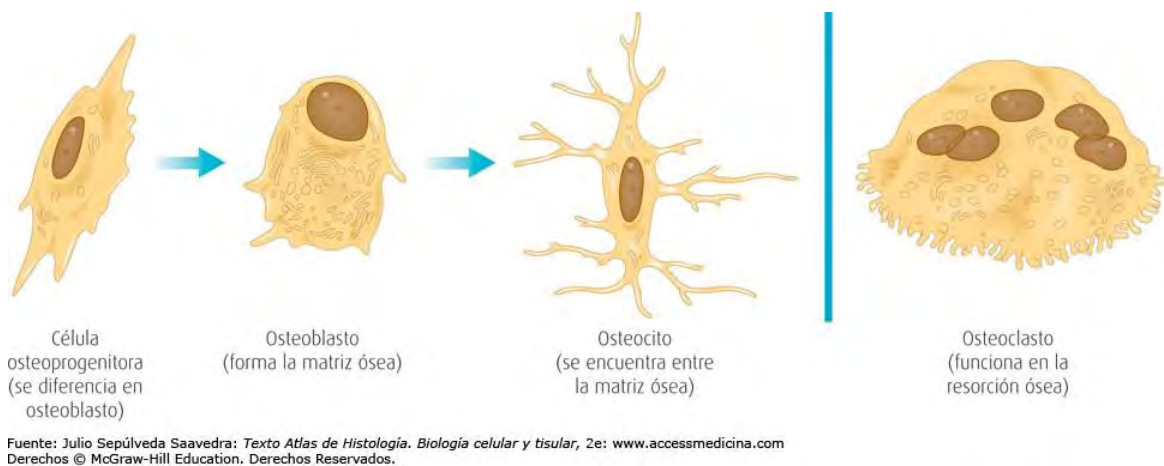


Figura 1 Células del hueso.¹¹

2.3.2 Osteoblastos

Son células con forma cubica derivados de las células madre mesenquimales. Tienen como característica principal, expresar proteínas constitutivas como fosfatasa alcalina y colágeno de tipo I, lo que les confiere la propiedad de sintetizar la matriz ósea. También se encargan de la producción de moléculas reguladoras, como la osteocalcina, osteopontina y osteonectina; además de ligando del receptor activador del factor nuclear κ B (RANKL) y osteoprotegerina (OPG). Se presentan en una capa única y continua. Las encontramos sobre las superficies óseas, y cuentan con receptores para la hormona paratiroidea. Dado que son células de revestimiento, se les confiere la capacidad de permitir el aislamiento selectivo de la superficie mineralizada



respecto al medio extracelular, lo cual es crítico para la iniciación de la mineralización o de la resorción.

La vida funcional media del osteoblasto en los seres humanos llega a 8 semanas y en promedio es de 15 días. Un osteoblasto activo típico va a depositar de 0,5 a 1,5 μm de osteoide por día y los osteoblastos remanentes después de la mineralización del osteoide disminuyen su secreción de colágeno y de fosfatasa alcalina y se tornan en osteocitos.

2.3.3 Osteocitos

Los osteocitos son esenciales para la regulación metabólica del tejido óseo, deriva de la diferenciación y mineralización de los osteoblastos; a pesar de ello, no posee la capacidad de secretar matriz ósea, pero sí presenta propiedades mecanosensoras, además de expresar el receptor del factor nuclear κB en su membrana, regulando la maduración de los osteoclastos. Los encontramos alojados en lagunas osteocíticas e interconectados por una red de canalículos calcóforos, que son vías ideales para la comunicación química, eléctrica y de líquidos a través de la densa matriz ósea.^{6,8,12} Figura 2



Figura 2 Osteoblasto y Osteocitos.¹³

2.3.4 Osteoclastos

Los osteoclastos en general son células grandes multinucleadas. Altamente especializadas derivadas de los preosteoclastos y miembros del sistema mononuclear fagocítico. Se encargan de la resorción. Dicha función la realizan a través de la acidificación y proteólisis de los componentes de la matriz. Para realizar esta función, forman una zona de sellado, expresando moléculas de adhesión para fijarse a las estructuras de la matriz ósea por medio de podosomas, prolongaciones de su propia membrana celular formados por reorganización de su citoesqueleto, que además proveen movilidad a través



de la matriz; el pH de este microambiente disminuye hasta un nivel suficiente para disolver la fase mineral de la matriz (pH 2-4) y activar las enzimas hidrolíticas del osteoclasto.

Los osteoclastos se encuentran en cavidades festoneadas irregulares denominadas lagunas de Howship o conos de corte, que pueden recorrer hasta 100 μm por día y resorber una cavidad de 300 μm de diámetro que contiene 200.000 μm^3 de hueso, dentro de este volumen de hueso resorbido desaparecerán 3-6 osteocitos y se requieren 7-10 generaciones de osteoblastos para rellenar el espacio de resorción.^{6,8,12} Figura 3

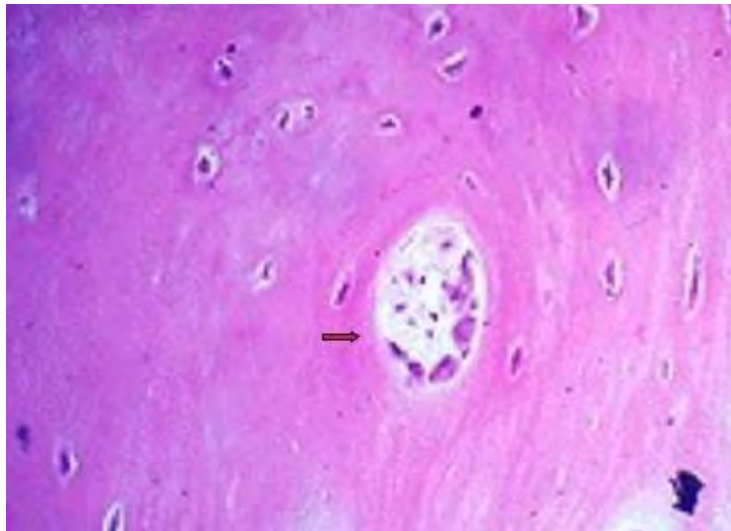


Figura 3 Osteoclastos.¹⁴



CAPÍTULO 3. CRECIMIENTO DEL HUESO

3.1 Osificación intramembranosa

Los huesos planos del cráneo y mandíbula se forman de esta manera. Todo inicia cuando las células mesenquimatosas de las membranas de tejido conectivo fibroso se agrupan en el sitio donde se desarrollará el hueso y allí se diferenciarán, primero en células osteógenas y luego en osteoblastos. Al lugar donde se lleva a cabo esta agrupación se llama centro de osificación.

Los osteoblastos secretan la matriz orgánica del hueso hasta quedar completamente envueltos por ésta. Se interrumpe la secreción de la matriz y los osteoblastos se convierten en osteocitos, que se localizan en las lagunas y extienden sus delgadas prolongaciones citoplásmicas por canaliculos que se irradian en todas direcciones. Al cabo de unos cuantos días, se depositan sales de calcio y otros minerales con lo que la matriz se calcifica.

La matriz ósea se transforma en trabéculas, que se fusionan para crear el hueso esponjoso. En los espacios entre éstas y el mesénquima, a lo largo de la superficie del hueso recién formado crecerán vasos sanguíneos, el tejido conectivo relacionado con los vasos sanguíneos trabeculares se diferencia en médula ósea roja. Mientras que, en el exterior del hueso, el mesénquima se condensa y transforma en periostio. Con el tiempo, las capas superficiales esponjosas se convierten en hueso compacto, pero se conserva el tejido esponjoso en el centro.



Gran parte del hueso recién formado se remodela, proceso que los transforma lentamente hasta que adquiere su forma y tamaño adulto.⁸

3.2 Osificación endocondral

La sustitución de cartílago por hueso se denomina osificación endocondral. Y aunque la mayoría de los huesos del cuerpo se forman de esta manera, este proceso se puede apreciar mejor en los huesos más largos.

El proceso se inicia con el desarrollo del modelo cartilaginoso:

Las células mesenquimatosas se agrupan en el sitio y según la forma que tendrá el nuevo hueso dichas células se diferencian en condroblastos, que producen una matriz cartilaginosa. Por lo que el modelo se compone de cartílago hialino. Además, se desarrolla una membrana llamada pericondrio, alrededor del modelo cartilaginoso.

Crecimiento del modelo cartilaginoso:

Cuando los condroblastos quedan ubicados en las capas profundas de la matriz cartilaginosa, se les llama condrocitos.

El proceso genera un aumento de longitud que se llama crecimiento intersticial, debido a que este modelo cartilaginoso crece en sentido longitudinal por división celular continua de los condrocitos. Acompañada de la secreción adicional de matriz cartilaginosa. En contraste, el incremento en el grosor del cartílago se debe principalmente a la adición de matriz en la periferia del modelo por nuevos condroblastos. Los cuales evolucionan a partir del



pericondrio. A este tipo de desarrollo por depósito de matriz sobre la superficie cartilaginosa se le conoce como crecimiento por aposición. Al continuar el crecimiento del modelo cartilaginoso, se hipertrofian los condrocitos de su región central lo que llevara a que las células hipertróficas exploten y liberen su contenido. Esto modifica el pH de la matriz activando la calcificación, mientras que otros condrocitos del cartílago en calcificación mueren, porque la matriz ya no difunde los nutrientes con suficiente rapidez.

Al ocurrir esto, se forman lagunas que con el tiempo se fusionan para formar cavidades pequeñas.

Desarrollo del centro de osificación primario:

Una arteria nutricia penetra en el pericondrio y en el modelo cartilaginoso en calcificación a través de un agujero nutricio en la región central del modelo cartilaginoso. Lo cual estimula que las células osteógenas del pericondrio se diferencien en osteoblastos. Estas células secretan, bajo el pericondrio, una lámina delgada de hueso compacto, llamada collar de matriz ósea y cuando el pericondrio empieza a formar tejido óseo, se le llamara periostio. Cerca del centro del modelo crecen capilares periósticos en el cartílago calcificado en desintegración, el conjunto de estos vasos y sus correspondientes osteoblastos, osteoclastos y células de la médula ósea roja recibe el nombre de yema perióstica. Cuando los capilares inducen el desarrollo de un centro de osificación primario, región en que el tejido óseo sustituye la mayor parte del cartílago, los osteoblastos empiezan a depositar matriz ósea sobre los residuos del cartílago calcificado, con lo que se forman las trabéculas del hueso esponjoso. A medida que el centro de osificación se alarga hacia los extremos del hueso, los osteoclastos destruyen las trabéculas recién formadas. De este modo en el centro del modelado se forma la cavidad



medular, la cual se llena después con médula ósea roja. La osificación primaria se inicia en la superficie exterior del hueso y avanza hacia el interior.

Desarrollo de los centros de osificación secundarios:

En este caso la diáfisis, que al principio era una masa sólida de cartílago hialino, es reemplazada por hueso compacto, cuyo centro contiene la cavidad llena de médula ósea roja. Cuando los vasos sanguíneos penetran las epífisis, se forman los centros de osificación secundarios. Por lo regular hacia el momento del nacimiento. La formación de hueso es similar a la que tiene lugar en los centros de osificación primarios; sin embargo, se diferencia en que el tejido esponjoso persiste en el interior de las epífisis (no se forma la cavidad medular). La osificación secundaria se inicia en el centro de las epífisis y prosigue hacia el exterior, en dirección a la superficie externa del hueso.

Formación del cartílago articular y la placa epifisaria:

El cartílago hialino que cubre las epífisis se convierte en cartílago articular. Durante la niñez y la adolescencia, se conserva cartílago hialino entre la diáfisis y las epífisis, el cual se conoce como placa epifisaria y es la que permite el crecimiento longitudinal de los huesos largos (figura 4).^{6,7,8}

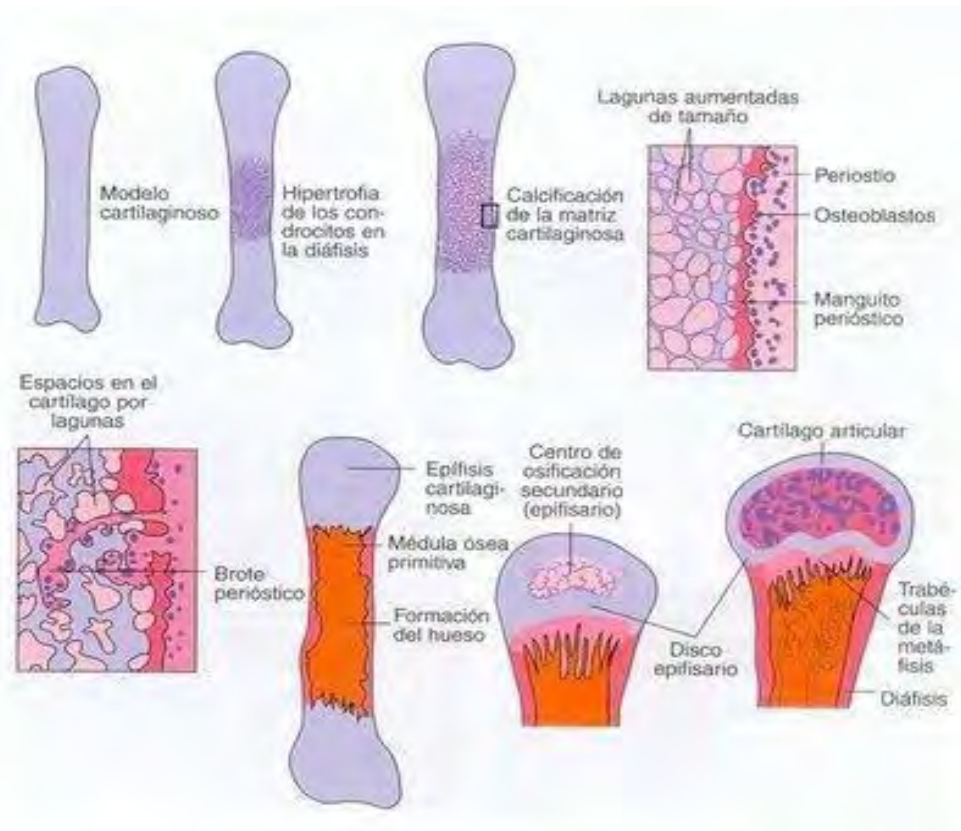


Figura 4 Pasos sucesivos en la osificación endocondral de un hueso largo.



CAPÍTULO 4. RESPUESTA BIOLÓGICA DEL HUESO DURANTE EL MOVIMIENTO DENTAL ORTODÓNCICO

4.1 Modelado y remodelado óseo

El hueso trabeculado y cortical crecen, se adaptan y recambian por medio del modelado y la remodelación.

El mecanismo de remodelación del hueso compacto denso implica unos conos de corte y relleno orientados axialmente. Desde una perspectiva ortodóncica, la respuesta biomecánica al movimiento dentario implica la coordinación integrada de los sucesos de modelado y remodelación óseas.¹⁵ Figura 5

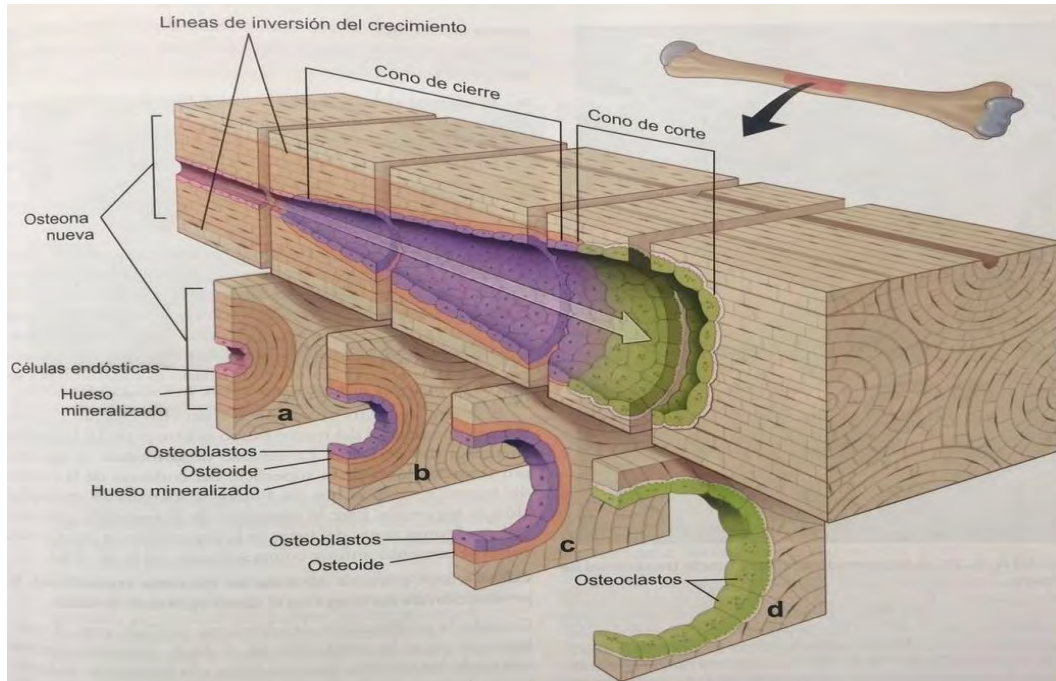


Figura 5 Diagrama de una unidad de remodelado óseo. ¹⁰

El modelado óseo es el proceso dominante de crecimiento facial y de adaptación a las cargas aplicadas como el anclaje extraoral, la expansión rápida del paladar y los aparatos funcionales. Los cambios derivados del modelado pueden observarse sobre los trazados cefalométricos, pero los sucesos de remodelación, que suelen producirse al mismo tiempo, solo se dan aparentemente a nivel microscópico, la verdadera remodelación no suele reflejarse en las radiografías clínicas.



La constante remodelación moviliza y deposita calcio por medio del acoplamiento de la reabsorción y la formación: el hueso se reabsorbe y se vuelve a depositar en el mismo lugar.¹⁵

Fases del remodelado

El remodelado óseo puede ser dividido en las siguientes fases:

- Fase quiescente: Se habla del hueso en condiciones de reposo.
- Fase de activación: El primer fenómeno que tiene lugar es la activación de la superficie ósea previa a la reabsorción, mediante la retracción de las células limitantes (osteoblastos maduros elongados existentes en la superficie endóstica) y la 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.
- Fase de reabsorción: Los osteoclastos comienzan a disolver la matriz mineral y a descomponer la matriz osteoide. Este proceso es acabado por 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).
- Fase de formación: Simultáneamente en las zonas reabsorbidas se produce el fenómeno de agrupamiento de preosteoblastos. Los que son



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 BMPs (proteínas morfogenéticas óseas), responsables de la diferenciación. A los pocos días, los osteoblastos ya diferenciados van a sintetizar la sustancia osteoide que rellenará las zonas reabsorbidas.

- Fase de mineralización: A los 30 días del depósito de osteoide comienza la mineralización, 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.¹⁶ Figura 6

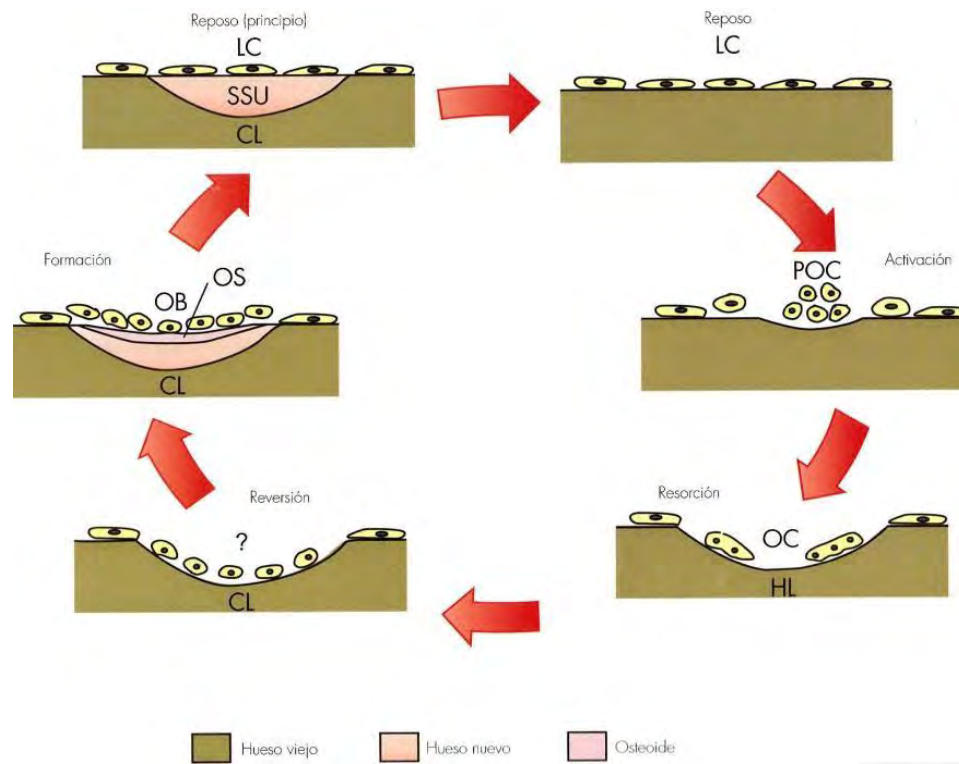


Figura 6 Las 5 fases de actividad celular en el remodelado de trabéculado óseo.¹⁷

Tanto el modelado y el remodelado del hueso son respuestas fisiológicas diferenciadas ante demandas mecánicas y metabólicas integradas. Siendo la manipulación biomecánica del hueso la base fisiológica de la ortodoncia y la ortopedia facial.¹⁵



Para llevar a cabo estos mecanismos, las células principales son los osteoblastos y osteoclastos. Los osteoblastos secretan tres moléculas de señalización que regulan la diferenciación de los osteoclastos, la primera es el Factor estimulante de colonias de macrófagos (M-CSF), la cual se une con un receptor en el macrófago, al que induce a convertirse en un precursor proliferador de osteoclastos, y da lugar a la expresión del receptor para activar el factor nuclear K-B (RANK) en el precursor. Otras de las moléculas de señalización del osteoblasto, RANK, se unen con el Activador del receptor para el factor nuclear κ B RANKL en el precursor osteoclastico, y lo induce a diferenciarse en el osteoclasto multinucleado, lo que activa e intensifica la resorción ósea.

La tercera molécula de señalización, OPG, parte de la familia del receptor para factor de necrosis tumoral (TNFR) puede servir como señuelo al interactuar con RANKL. Esto impide que se una con el macrófago e inhibe la formación de osteoclastos. De esta manera RANK, RANKL y OPG regulan el metabolismo óseo y la actividad osteoclastica. La osteoprotegerina (OPG) no solo se produce en los osteoblastos, también, en células de tejidos como el del sistema cardiovascular, pulmones, péptidos, hormonas entre otros. Pero en el hueso además de que inhibe la diferenciación de células precursora de osteoclastos, también suprime las capacidades de resorción ósea de los osteoclastos. Y son las fuerzas de tensión en el hueso lo que activa la síntesis de OPG y RNA mensajero.⁸ Figura 7

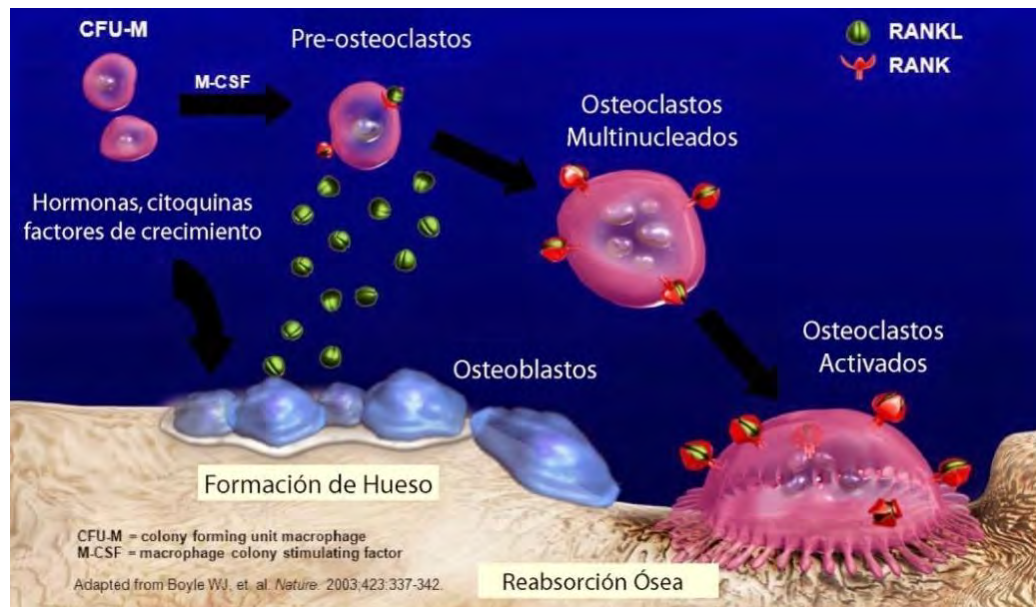


Figura 7 Remodelado Óseo.¹⁸

Por otro lado, los osteoblastos son las células que sintetizan los componentes proteicos orgánicos de la matriz ósea, incluidos la colágena tipo I, proteoglucanos y glucoproteínas. Además, producen RANKL. Osteocalcina para la mineralización ósea, Osteopontina, para la formación de la zona de sellado entre los osteoclastos y el compartimiento subosteoclástico, osteonectina relacionada con la mineralización ósea, Sialoproteína ósea une osteoblastos con la matriz extracelular y factor estimulante de colonias de macrófagos (M-CSF).

A medida que los osteoblastos eliminan sus productos secretorios por medio de exocitosis, cada célula se rodea a si misma con la matriz ósea que acaba de elaborar. A esto se llama osteocito una célula encerrada por su propia



matriz, y al espacio que ocupa se le conoce como laguna. La gran parte de la matriz ósea se calcifica, pero tanto los osteoblastos como los osteocitos siempre se encuentran separados de la sustancia calcificada por una capa delgada no calcificada llamada osteoide.

Pero no todos los osteoblastos están formando matriz. Tal es el caso de los que se encuentran en la superficie y se revierten a un estado de inactividad. A los que se les conoce como células de recubrimiento óseo.

Asimismo, los osteoblastos tienen varios factores en la membrana celular y los más importantes son las integrinas y los receptores para hormona paratiroidea. Cuando la hormona paratiroidea se une con estos receptores, estimula a los osteoblastos para secretar ligando de osteoprotegerina (OPGL) un factor que induce la diferenciación de preosteoclastos en osteoclastos y aumenta la expresión de RANKL.

Los osteoblastos también secretan un factor estimulante de osteoclastos, que activa a estas células para reabsorber hueso. Además, los osteoblastos secretan las enzimas encargadas de remover el osteoide para que los osteoclastos puedan hacer contacto con la superficie ósea mineralizada.

Los osteocitos se ajustan a la forma de sus lagunas y aunque parecen células inactivas, secretan sustancias necesarias para conservar el hueso. Estas células suelen relacionarse con la mecanotransducción en la cual responden a estímulos que causan tensión en el hueso como es el caso de los tratamientos de ortodoncia y se libera monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) osteocalcina y factor de crecimiento similar a insulina. La liberación de estos factores facilita la incorporación de preosteoblastos que favorecen el remodelamiento del hueso. Al espacio entre el plasmalema del osteocito y las



paredes de las lagunas y canaliculos, espacios estrechos parecidos a un túnel en donde se alojan las prolongaciones citoplasmáticas del osteocito, se le conoce como espacio periosteocítico, y está ocupado por líquido extracelular (figura 8).¹⁷

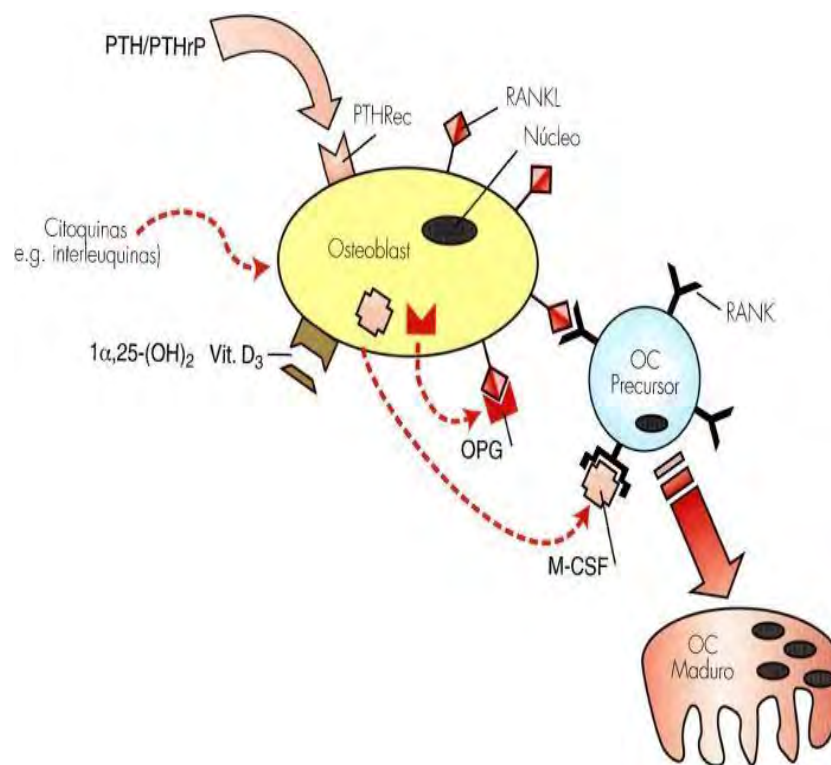


Figura 8 Regulación teórica de osteoclastogénesis por osteoblastos.

Muchos son los factores que participan en la regulación del metabolismo óseo. Algunos estimulan a los osteoblastos como es el caso de la hormona paratiroidea y 1,25- dihidroxicolecalciferol. Y otros los inhiben por ejemplo corticosteroides. La hormona paratiroidea y el 1,25 dihidroxicolecalciferol



también estimulan a los osteoclastos, mientras que la calcitonina y los estrógenos lo inhiben.¹⁹

4.2 Homeostasis del calcio

El hueso es el principal reservorio de calcio del organismo. Cerca del 99% de dicho calcio se almacena en el esqueleto. El flujo continuo de mineral óseo responde a una interacción compleja de factores endocrinos, biomecánicos y de control a nivel celular, que mantienen el nivel de calcio sérico a su valor normal de 9.4 mg/dl. La homeostasis del calcio es el proceso por el cual se mantiene el equilibrio mineral, siendo el metabolismo del calcio uno de los procesos fisiológicos fundamentales de soporte vital.^{15, 20,21.}

La homeostasis del calcio es soportada por tres mecanismos relacionados en el tiempo.

El flujo de calcio rápido es instantáneo y se lleva a cabo en segundos desde el fluido óseo, mediante la transferencia selectiva de iones de calcio hacia y desde el flujo óseo.

El fluido está separado del fluido extracelular por los osteoblastos o por células relativamente delgadas que revisten el hueso. Se piensa que estas últimas son restos atrofiados de osteoblastos. Una disminución en el nivel de calcio en suero estimula la secreción de PTH, la cual potencia el transporte de iones de calcio desde el fluido óseo hacia los osteocitos y las células de revestimiento del hueso. El metabolito activo de la vitamina D (1,25- dihidroxicolecalciferol [1,25-DHCC]) estimula el bombeo de iones de calcio desde las células de



revestimiento del hueso hacia el fluido extracelular. Por medio de esta secuencia de sucesos, el calcio se transporta a través de las células de revestimiento óseo, lo que da lugar a un flujo neto de iones calcio desde el fluido óseo extracelular. Dentro de los límites fisiológicos, es posible el soporte de la homeostasis del calcio sin reabsorción del hueso. Sin embargo, el mantenimiento de un equilibrio negativo del calcio puede compensarse únicamente eliminando calcio de las superficies óseas.

La respuesta a corto plazo de los osteoclastos y osteoblastos se extiende de minutos a días.

El control a corto plazo de los niveles séricos de calcio afecta a las tasas de reabsorción y formación del hueso en el plazo de minutos por medio de la acción de las tres hormonas relativas al calcio: PTH, 1,25- DHCC y calcitonina. La calcitonina, una hormona producida por las células intersticiales de la glándula tiroides. Se cree que ayuda al control de la hipercalcemia mediante la supresión transitoria de la reabsorción ósea. La hormona paratiroidea, que actúa junto con la 1.25-DHCC, lleva a cabo tres importantes tareas:

- Estimula el reclutamiento de osteoclastos a partir de los precursores promonocíticos.
- Aumenta la tasa de reabsorción de los osteoclastos existentes.
- Puede suprimir la velocidad a la que los osteoblastos forman hueso.^{15,16} Figura 9

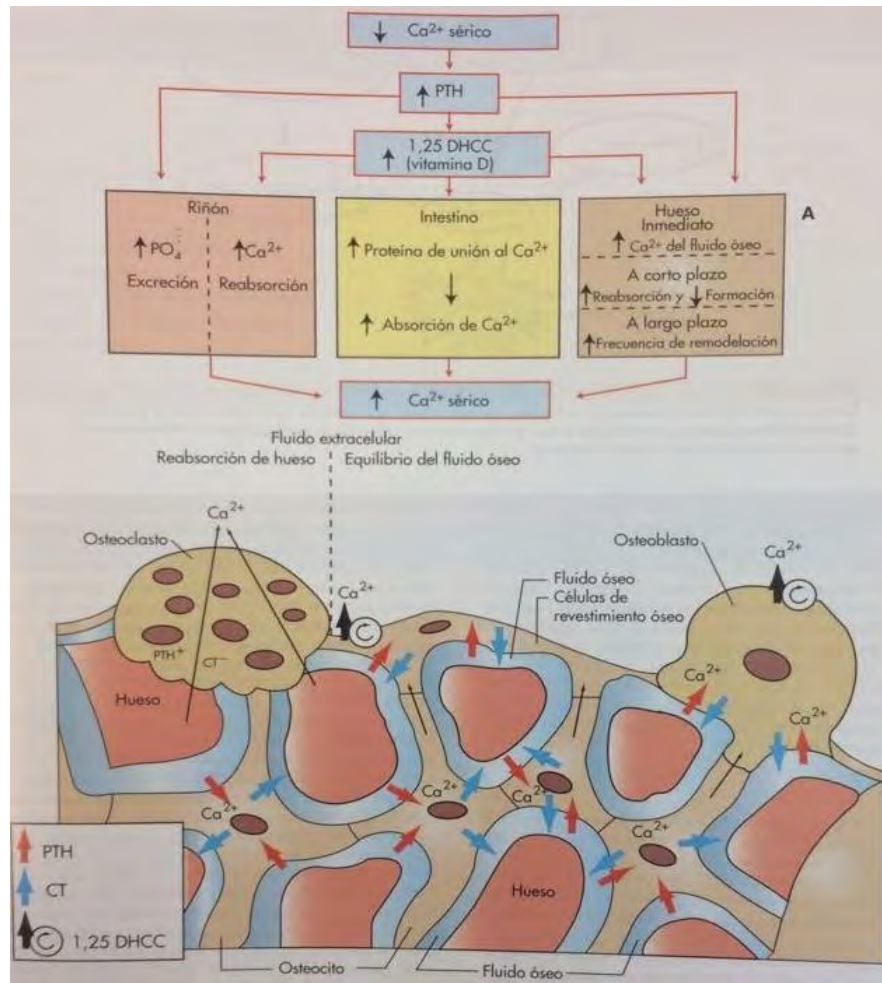


Figura 9 Diagrama de flujo de la homeostasis del calcio.¹⁴

Control a largo plazo del recambio óseo (de semanas a meses)

Tiene efectos profundos sobre el esqueleto. Los factores biomecánicos (p.ej., el ejercicio la postura y los hábitos) las hormonas no relacionadas con el calcio



(p.ej., la hormona de crecimiento) y los mecanismos metabólicos determinan la masa, la distribución geométrica y la edad ósea media.

La masa y la distribución geométrica del hueso se ven fuertemente influidas por los antecedentes de carga biomecánica y el estado de las hormonas sexuales. La hormona paratiroidea es el principal regulador de la frecuencia de remodelación. Puesto que el esqueleto del adulto está compuesto de forma casi completa de hueso secundario, la frecuencia de activación mediada por la PTH determina la edad ósea media. Siendo así la edad ósea un determinante importante de fragilidad, ya que el hueso antiguo se ha debilitado presuntamente por el deterioro por fatiga.¹⁵

4.3 Respuesta periodontal y ósea al movimiento ortodóncico

El principio que marca que al aplicar una fuerza sobre un diente se produce resorción ósea en el área de compresión y aposición ósea en el área de tensión, de la cual resulta movimiento dental ortodóncico, se enunció hace más de 160 años. Estas modificaciones ocurren para mantener la estructura y el espesor del ligamento periodontal. No se trata de que el diente simplemente se desplace a través del hueso, sino que las estructuras de sostén se muevan con el diente. Las fuerzas ejercidas se clasifican del siguiente modo por sus efectos biológicos (Schwarz, 1932):

- Primer grado: fuerza leve y rápida que no produce efectos duraderos en el periodonto de inserción. Acoplamiento funcional de células en el



hueso humano por intermedio de señales (moléculas) de origen endocrino, paracrino o autocrino.

- Segundo grado: fuerza inferior a la presión sanguínea capilar (20-26 g/cm²) a nivel del ligamento periodontal. Produce resorción ósea directa en el área de presión. Al cesar, el periodonto de inserción retorna a la normalidad, sin resorción radicular.⁶ Figura 10

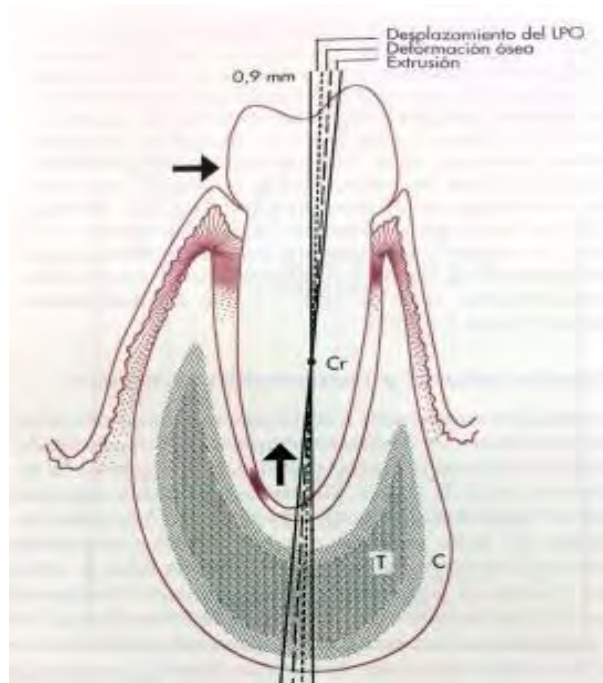


Figura 10 Desplazamiento inicial (1 a 3 días).¹⁵



- Tercer grado: fuerza superior a la presión capilar que origina isquemia por la compresión del ligamento periodontal, áreas de necrosis del tejido óseo y resorción radicular.⁶ Figura 11

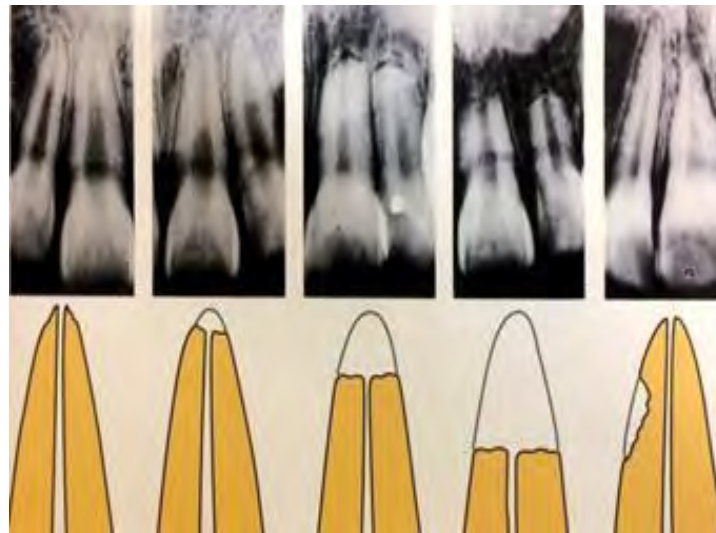


Figura 11 Tipos de resorción de la raíz observadas en pacientes con ortodoncia.¹⁷

- Cuarto grado: fuerza tan intensa que produce resorción a distancia (socavante o indirecta) y compromiso pulpar por lesión del paquete neurovascular a nivel del ápice radicular. De esto se puede deducir que las fuerzas leves y continuas que no superan el nivel de presión capilar serían las más favorables.



Sin embargo, en un trabajo de 1944, Oppenheim llegó a la conclusión que las fuerzas intermitentes son las más adecuadas, ya que su duración no es suficiente para causar problemas en el ligamento periodontal.

Por eso se recomienda utilizar también fuerzas en períodos de activación distantes para mover los dientes sin efectos iatrogénicos. Las características histológicas que acompañan a las modificaciones generadas por las fuerzas ortodónticas incluyen: cambios en el número y el tipo de células, alteraciones vasculares y en la matriz extracelular. En el movimiento dental ortodóntico interviene el mecanismo de transducción, es decir, la conversión de una fuerza física en una respuesta biológica.

Las señales iniciadoras de cambios metabólicos en las células y los tejidos periodontales son: alteración del flujo sanguíneo y linfático, cambios de presión y volumen en el espacio periodontal, distorsión de moléculas de la matriz, distorsión de la membrana plasmática y el citoesqueleto, efectos bioeléctricos generados por estrés inducido mecánicamente en las fibras colágenas y en los cristales de hidroxapatita. Las cargas electronegativas producen osteogénesis, mientras que las cargas positivas se perciben en las superficies convexas y dan lugar a resorción, influencias hormonales, fenómenos inflamatorios y otros acontecimientos nerviosos e inmunocelulares.

En la actualidad se están investigando moléculas de señal exógenas, que pueden administrarse por inyección local para acelerar el movimiento ortodóntico, (prostaglandinas).



Fenómenos en el lado de compresión:

Los monocitos, células circulantes de la sangre, salen de los vasos y se agregan para formar una célula multinucleada especializada en la resorción: el osteoclasto. Los osteoclastos actúan en las lagunas de Howship (y crean espacio para el movimiento dental, por resorción ósea. Aparecen pocas horas después de iniciada la aplicación de la fuerza. En el ligamento ocurre además una proliferación vascular, mediada por factores de crecimiento como el factor endotelial de crecimiento vascular, y alta actividad celular. Se produce el recambio de fibras colágenas periodontales; en este proceso, los fibroblastos también actúan como fibroclastos.⁶ Figura 12

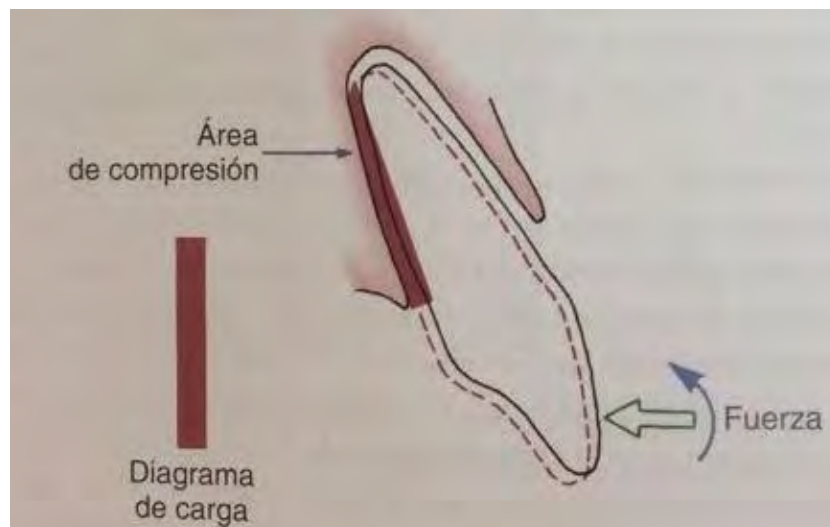


Figura 12 Área de Compresión al aplicar una fuerza.³



Fenómenos en el lado de tensión:

Aquí se produce un aumento de las células de 30 a 40 horas después de la aplicación de la fuerza ortodóntica. Hay un gran recambio de elementos fibrosos por macrofagia y fagocitosis que realizan los fibroblastos/ fibroclastos y dilatación vascular. A medida que las fibras se estiran, se deposita una matriz orgánica no mineralizada en estrecha relación con la pared alveolar: es el osteoide depositado por los osteoblastos del tercio osteógeno del periodonto. La mineralización del osteoide se produce en forma progresiva, en capas, desde las más profundas hasta las más superficiales. También puede observarse un depósito de cemento sobre la raíz.⁶

Existe una reacción tisular ante la aplicación de fuerzas ortodónticas en donde el hueso se forma o reabsorbe facilitando el desplazamiento dentario. Sin embargo, en el medio tisular peridentario existen factores que modifican la reacción biológica dependiendo de las características estructurales del hueso alveolar y fibras periodontales, así como de la forma y morfología de la estructura dentaria. Influyen también factores mecánicos tales como la intensidad, dirección y duración de la fuerza aplicada, lo cual condiciona la reacción tisular.

Los elementos tisulares que sufren cambios durante el movimiento dentario son principalmente el ligamento periodontal, con sus células, fibras, capilares y nervios, y secundariamente, el hueso alveolar. El ligamento periodontal y el hueso alveolar tienen una plasticidad que permite el movimiento fisiológico y ortodóntico de los dientes.



Respuesta tisular del periodonto.

La Aplicación de una fuerza continua sobre la corona del diente conduce al movimiento dentario dentro de la apófisis alveolar, que viene señalado en un principio por el estrechamiento de la membrana periodontal, en particular en la zona marginal. Después de un cierto periodo de tiempo, los osteoclastos se diferencian por toda la pared de hueso alveolar, tal como se produce después de 30 a 40 horas.

Si la duración del movimiento se divide en un periodo inicial y uno secundario, se encuentra de forma notable una reabsorción directa del hueso en el periodo secundario, cuando el tejido hialinizado ha desaparecido tras la socavación derivada de la reabsorción. Puede observarse una reabsorción directa del hueso al principio durante la rotación de los dientes, cuando la raíz se desplaza en paralelo a la superficie ósea sin originar una compresión significativa.

Todas las alteraciones permanentes dependen de la actividad celular. Cuando las condiciones son favorables, las células aumentan en número y se diferencian en osteoclastos y fibroblastos. La anchura de la membrana aumenta por la remoción osteoclástica del hueso, y varía la orientación de las fibras en la membrana periodontal, a medida que lo hace la disposición de la sustancia fundamental.

Durante la etapa crucial de la aplicación inicial de fuerzas, la compresión en zonas limitadas de la membrana impide con frecuencia la circulación vascular y la diferenciación celular, lo que origina la degradación de las células y las



estructuras vasculares, en vez de la proliferación y la diferenciación celular. El tejido muestra un aspecto vidrioso que se denomina hialinización.

La hialinización es originada parcialmente, por factores anatómicos y mecánicos, y casi siempre es inevitable en el periodo inicial del movimiento dentario, en ortodoncia clínica. Representa una zona necrótica estéril, limitada generalmente a 1 o 2 mm de diámetro. El proceso presenta tres etapas principales: la degeneración, la eliminación de tejido destruido y el establecimiento de una nueva inserción dentaria.¹⁵ Figura 13

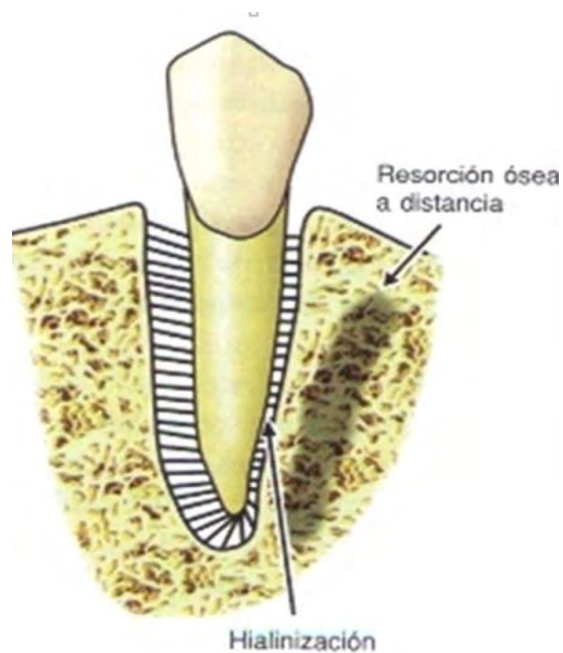


Figura 13 Hialinización.²²



La degeneración comienza donde la presión es más elevada y el estrechamiento de la membrana es más pronunciado, es decir, alrededor de espículas óseas. Dicha degeneración puede limitarse a partes de la membrana o extenderse desde la superficie radicular hasta el hueso alveolar.

En las zonas hialinizadas, las células no se pueden diferenciar en osteoclastos y no puede tener lugar ninguna reabsorción ósea desde la membrana periodontal. El movimiento del diente se detiene hasta que se ha reabsorbido el hueso alveolar adyacente, se han eliminado las estructuras hialinizadas y la zona se ha repoblado con células. Puede esperarse que persista durante 2 a 4 semanas en un paciente joven en una zona hialinizada limitada, producida durante la aplicación de fuerzas ligeras. Cuando la densidad del hueso es elevada, la duración es mayor.

Las zonas periféricas del tejido hialinizado comprimido son eliminadas por una invasión de células y vasos sanguíneos procedentes de LPO adyacente sin dañar. La zona hialinizada es ingerida por la actividad fagocítica de los macrófagos y se eliminan por completo, células gigantes multinucleadas que pertenecen al sistema mononuclear fagocítico son responsables de gran parte de la eliminación de tejido necrótico y de la reabsorción de la parte superficial del cemento radicular en esta situación, en la cual puede producirse una reabsorción indirecta por células que se han diferenciado en osteoclastos sobre las superficies de los espacios medulares adyacentes o, si se fusionan la pared alveolar y la cortical ósea externa, sobre la superficie de la apófisis alveolar. La eliminación del hueso subyacente se continua con un movimiento dentario adicional.



Cuando las fuerzas ortodóncicas aplicadas sobre los dientes se mantienen dentro del intervalo óptimo empleado en la práctica de la ortodoncia, los osteocitos del hueso alveolar adyacente al LPO hialinizado no revelan signos de degeneración ni de muerte celular con necrosis del hueso.

El restablecimiento de la inserción dentaria en las zonas hialinizadas comienza por la síntesis de nuevos elementos tisulares tan pronto como se han eliminado el hueso adyacente y el tejido degenerado de la membrana. En este momento, el espacio del ligamento es más amplio que antes de comenzar el tratamiento, y el tejido de la membrana bajo reparación es rico en células.

En el periodo secundario de movimiento dentario el LPO se ensancha de forma considerable. Los osteocitos atacan la superficie ósea sobre una zona mucho más amplia. A medida que se mantiene la fuerza dentro de ciertos límites o se lleva a cabo la reactivación ligera de la fuerza, la reabsorción ósea que sigue es predominantemente directa. El aparato fibroso de inserción se reorganiza mediante la producción de nuevas fibrillas periodontales, las cuales se unen a la superficie radicular y a parte de la pared del hueso alveolar donde no se produce reabsorción directa mediante el depósito de nuevo tejido, en el que las fibrillas quedan incluidas. Cuando la aplicación de una fuerza es favorable aparecen una gran cantidad de osteoclastos a lo largo de la superficie ósea, y el movimiento dentario es rápido.¹⁵ Figura 14

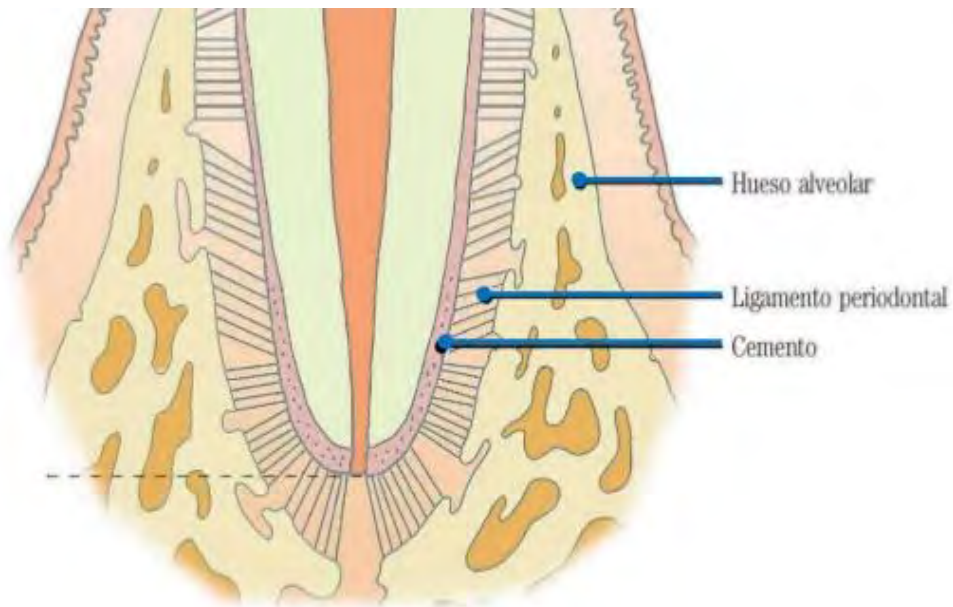


Figura 14 Organización de las fibras periodontales.²³

La característica principal es el depósito de nuevo hueso sobre la superficie alveolar de la que se está alejando el diente. Sin embargo, pueden observarse cambios degenerativos, con reducción del número de células. La proliferación celular suele producirse después de 30 a 40 horas en los jóvenes.

Poco después de comenzar la proliferación celular se deposita tejido osteoide sobre el lado de tracción. La formación de este nuevo osteoide depende en cierta medida de la forma y espesor de los haces de fibras. Si los haces son gruesos, el osteoide recién formado se deposita junto a los haces fibrosos estirados, lo que da lugar a la formación de láminas oseas. Las fibras



periodontales originales quedan incluidas en las nuevas capas de tejido preóseo u osteoide, que se mineraliza en las partes más profundas.

Se deposita nuevo hueso hasta que la anchura de la membrana ha regresado a límites normales y se remodela de forma simultánea el sistema fibroso. Las fibras tensadas originales no se destruyen en el mismo grado que en el caso de lado de presión y la remodelación implica la reabsorción y sustitución de colágeno, que conduce al alargamiento de las fibras, cuyo mecanismo se desconoce en gran medida.

De forma simultánea a la aposición de hueso sobre la superficie periodontal en el lado de tracción, se produce un proceso de reabsorción acompañante en la superficie esponjosa del hueso alveolar que tiende a mantener las dimensiones del tejido óseo de soporte. De forma correspondiente, durante la reabsorción del hueso alveolar en el lado de presión, se asegura el mantenimiento del espesor de la lámina alveolar mediante la aposición sobre la superficie esponjosa. Estos procesos están mediados por las células del endostio, que recubren todas las superficies óseas internas y los alveolos dentarios.

La observación de que el movimiento ortodóncico implica muchas reacciones de tipo inflamatorio es importante en el sentido de que esto a su vez, se produce en un entorno localizado, cuando se necesita una respuesta rápida, ante una tensión que es percibida de forma transitoria como demasiado pesada por parte de las células, pero no se produce ninguna secuela indeseable en el paciente, siempre que la necrosis estéril, localizada en una



zona del LPO bajo compresión o con excesiva tracción, sea de corta duración y no esté complicada con una infección localizada.

La tensión mecánica de origen ortodóncico puede inducir a que células localizadas sintetizen prostaglandinas, las cuales estimulan la reabsorción osteoclástica del hueso.

Sin embargo, las fuerzas ortodóncicas activan tanto el sistema nervioso como el inmune, experimentos indican que el aumento en los segundos mensajeros (AMPc y GMPc) en las células periodontales no procede únicamente de los efectos directos de las fuerzas mecánicas, sino también de los agentes endógenos de señalización.

Los neuropéptidos actúan como neurotransmisores de las fibras nerviosas sensitivas del LPO y aportan una conexión entre el estímulo físico y la respuesta bioquímica. Las terminaciones nerviosas sensibles al dolor liberan sustancia P almacenada al LPO, lo que conduce a que dicha sustancia se una a receptores celulares específicos, en particular de los osteoblastos del hueso alveolar, y por medio de la interacción con las células endoteliales para conseguir una rápida vasodilatación.

De este modo, el movimiento ortodóncico de los dientes puede mostrar características localizadas de un proceso de daño/reparación con reacciones de tipo inflamatorio: elevada actividad vascular, muchos leucocitos y macrófagos, e implicación de los sistemas inmunes. Debe reducirse al mínimo el estiramiento y compresión localizados excesivos (hialinización) en particular



en zonas con cortical ósea delgada por vestibular y lingual de las regiones anteriores, en zonas de cortical gruesa cerca de la nariz, y en las tablas óseas vestibular y lingual de los sectores posteriores de la mandíbula.¹⁵

Ligamento periodontal

Cada diente está fijado al hueso alveolar y separado del alvéolo adyacente por una fuerte estructura colagenosa de sujeción: el ligamento periodontal (LPD). Su principal componente es una red de fibras de colágeno paralelas que se insertan en el cemento de la superficie radicular y en la lámina dura del hueso; el colágeno del ligamento se remodela y renueva constantemente durante la función normal. Además, el LPD presenta otros dos componentes de gran importancia.

Elementos celulares, que incluyen células mesenquimatosas en forma de fibroblastos y osteoblastos, así como elementos vasculares y neurales, y los líquidos hísticos.

Ambos componentes juegan un papel importante en la función normal y posibilitan los movimientos ortodóncicos de los dientes.¹ Figura 15

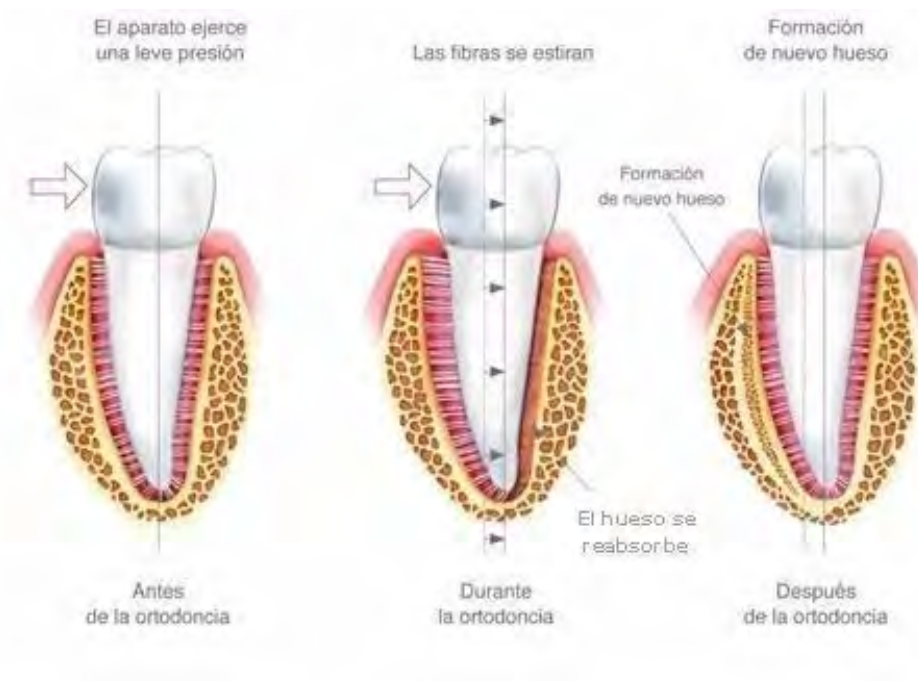


Figura 15 Movimiento dental durante el tratamiento de ortodóncico.²⁴

La presión hidráulica de los líquidos del espacio periodontal, constituidos por la corriente sanguínea y material conectivo de relleno, actúa como primer amortiguador de la fuerza externa. El impacto se transmite uniformemente a todo el espacio periodontal y provoca un escape de líquido hacia el exterior a través del sistema circulatorio. Una vez superada la amortiguación hidráulica, es la barrera fibrilar la que se opone al desplazamiento dentario; y si la fuerza vence la resistencia de las fibras colágenas, entonces el hueso alveolar se adaptará al movimiento dentario por medio de un remodelamiento osteogénico y osteolítico.



La secuencia de eventos que se llevan a cabo al aplicar fuerzas dentro de límites de tolerancia fisiológica se inicia con la disminución del flujo sanguíneo a través del LPD. Seguido por la diferenciación de los osteoclastos que reabsorberán hueso de la pared del alvéolo del lado en que se efectúa la presión, y al mismo tiempo habrá remodelado de las fibras colágenas del ligamento que permitirán un reacomodo del diente en su nueva posición. Estudios experimentales demuestran que, al cabo de pocas horas de aplicar una fuerza ligera, se inician una serie de cambios químicos que consisten básicamente en un aumento de mediadores celulares, segundos mensajeros, como es el caso del AMPc (adenosín monofosfato cíclico), el cual interviene en gran cantidad de funciones celulares, como es la diferenciación celular que ocurre luego de aproximadamente 4 horas de mantener la presión.¹ Figura 16

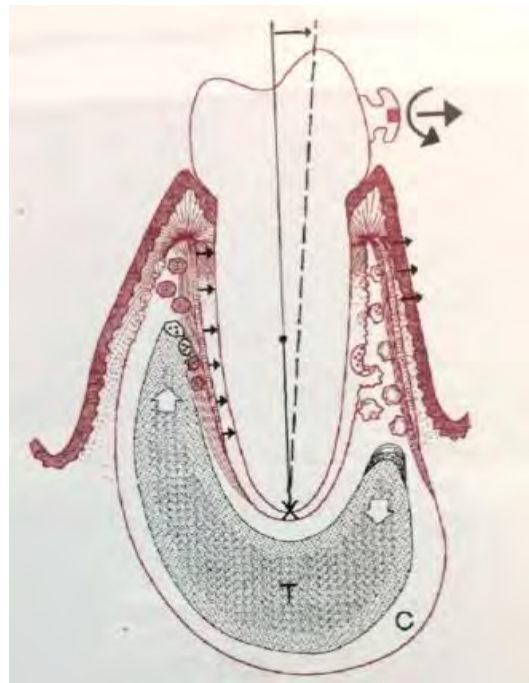


Figura 16 Se observa modelado de la superficie en el ligamento periodontal, con reabsorción en la derecha y depósitos a la izquierda.¹⁵



Algunos estudios han demostrado que los niveles de prostaglandinas aumentan en el LPD al poco tiempo de aplicar la presión. La prostaglandina E tiene la propiedad de estimular la actividad osteoclástica y osteoblástica, por lo que resulta de gran utilidad como mediador del movimiento dental. También participan en el proceso otros mensajeros químicos como las citoquinas. Estudios de la cinética celular indican la existencia de dos tipos de células osteoclásticas encargadas de la resorción ósea que se produce al aplicar una fuerza ligera: el primer grupo deriva de una población celular local, mientras que el segundo procede de zonas distantes y llega a través del flujo sanguíneo. Estas células atacan la lámina dura adyacente, eliminando hueso mediante el proceso denominado resorción frontal o directa. El movimiento dental comienza poco tiempo después.

Cuando se aplica una fuerza de gran intensidad sobre el diente, se origina una oclusión vascular y se corta el suministro de sangre al LPD. En este caso en lugar de estimular a las células de la zona comprimida del LPD para que se diferencien en osteoclastos, se produce una necrosis aséptica, fenómeno que se denomina hialinización.

Por la dificultad de resorberse directamente el hueso, células procedentes de regiones cercanas intactas se encargan de remodelar el hueso adyacente a la zona hialinizada. En este caso, la resorción no se inicia desde el lado dentario, sino que procede de la zona alveolar más profunda y lejana del periodonto, observándose un fenómeno de reabsorción en túnel en donde los espacios medulares internos proveen de osteoclastos que destruyen la lámina ósea desde dentro. A este fenómeno se conoce como resorción indirecta o basal. Los osteoclastos se forman en espacios medulares y áreas adyacentes de la superficie ósea, por su acción química, estas células eliminan las sustancias orgánicas e inorgánicas del hueso en forma casi simultánea. Por otra parte,



hay una tendencia a la reacción excesiva luego de la aplicación de fuerzas ortodónticas; una vez comenzada la resorción ósea, esta tiende a continuar hasta 10 o 12 días aun cuando no se ejerza presión.

Cuando se produce la hialinización y la resorción basal, se retrasa inevitablemente el movimiento dental. Esto se debe en primer lugar a una demora en el estímulo para la diferenciación de las células en los espacios medulares, y en segundo lugar a que hay que eliminar un considerable espesor de hueso de la parte interior antes de que el diente pueda moverse.¹

Hueso alveolar

Los dientes se encuentran rodeados por los alvéolos, los cuales constituyen el hueso de soporte de los mismos. El acoplamiento entre la formación y resorción ósea, inducido por la aplicación de fuerzas ortodónticas, permitirá el desplazamiento dentario. Sin embargo, existen factores que modifican la reacción biológica tales como, las características estructurales del hueso alveolar y fibras periodontales, la forma y morfología de los dientes y factores de tipo mecánico, como la intensidad, dirección y duración de la fuerza.

En un adulto el hueso alveolar tiene diferente densidad según la zona peridentaria y la localización intramaxilar. Las paredes óseas de las regiones marginales y media suelen ser más densas y con pocos espacios medulares, siendo en esta zona donde ocurren los cambios óseos cuando se inicia el movimiento dentario. Mientras menor sea la densidad ósea y existan mayor número de espacios medulares, más se facilita la resorción ósea.



En la dentición adulta, las paredes óseas de los lados lingual y vestibular son más densas, mientras que la alveolar mesial y distal es más esponjosa y vascularizada, lo que favorecerá el movimiento dentario en una dirección mesial o distal, más que hacía vestibular o lingual.¹ Figura 14.

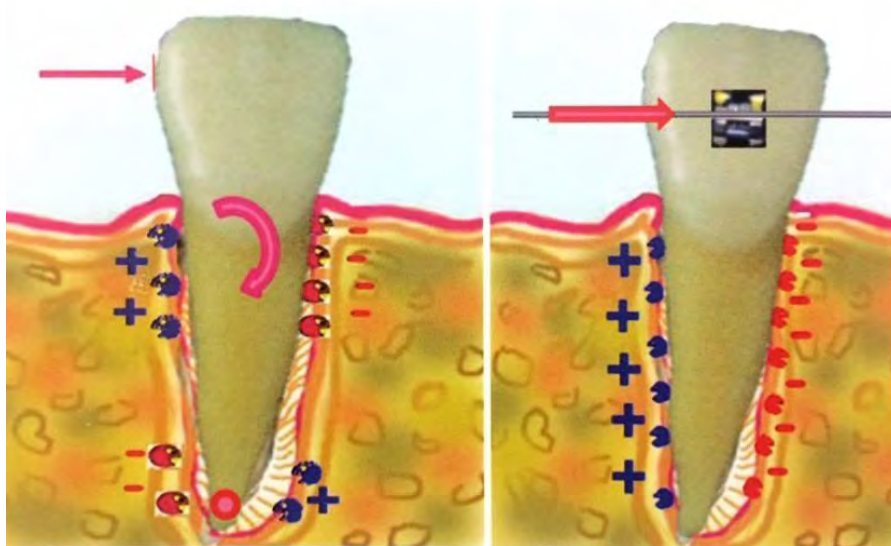


Figura 17 Reabsorción y aposición ósea en las zonas de presión y tensión en el movimiento de inclinación y movimiento de masa.²⁵

El hueso alveolar de las personas jóvenes suele contener grandes espacios medulares, fisuras abiertas y canales. Esto favorecerá a la formación de células resorptivas durante el movimiento dentario y un mayor potencial de remodelamiento.¹



4.4 Mecanismos de control biológico en el movimiento dentario

Las fuerzas mecánicas aplicadas sobre las raíces dentarias y transmitidas sobre los tejidos periodontales que rodean al diente inician una actividad remodeladora que facilita el movimiento de los dientes a través del hueso. Tradicionalmente este mecanismo ha sido explicado mediante la hipótesis de presión-tensión, en la cual el hueso se resorbe en áreas sujetas a presión y se deposita en áreas tensionadas.

Sin embargo, los cambios producidos en el tejido óseo involucrado, no se limitan únicamente a la resorción y aposición, sino que están relacionados con el patrón estructural del tejido óseo alveolar, el cual responde a las fuerzas ortodónticas según su diseño estructural.

Se han propuesto dos mecanismos de control biológico que transforman la aplicación de cargas mecánicas en una reacción celular, necesaria para la remodelación de los tejidos de soporte dentario que conlleva al movimiento ortodóntico de los dientes. La teoría de presión-tensión, relaciona el movimiento dentario con respuestas bioquímicas de las células y componentes extracelulares del ligamento periodontal y el hueso alveolar; la presión y la tensión dentro del ligamento periodontal pueden alterar el flujo sanguíneo, reduciendo o aumentando el diámetro de los vasos sanguíneos.



La otra teoría considera el movimiento dentario como un fenómeno bioeléctrico que puede producirse como consecuencia de la distorsión mecánica de matrices colágenas presentes en el hueso alveolar, ligamento periodontal y dientes. Esta teoría bioeléctrica atribuye en parte el movimiento dental a cambios en el metabolismo óseo controlados por señales eléctricas que se generan cuando el hueso alveolar se flexiona y deforma. Existen ciertas señales eléctricas de gran importancia en el movimiento dental; se observa un tipo de señal eléctrica endógena en el hueso sometido a tensión, lo cual se conoce como potencial bioeléctrico. Las células metabólicamente activas del hueso y tejido conjuntivo producen cargas electronegativas proporcionales a su actividad; mediante la aplicación de señales eléctricas exógenas se ha podido modificar la actividad celular. Se observan una serie de respuestas a nivel de las membranas celulares, cuya despolarización genera impulsos nerviosos y contracciones musculares. En realidad, se desconoce la función del potencial bioeléctrico, aunque es probable que las señales eléctricas externas influyan sobre los receptores de membrana, la permeabilidad de la misma o en ambos.¹

Fuerzas Ortodóncicas

Comprenden aquellas que ejercen su carga sobre el LPO y la apófisis alveolar. Las variables decisivas acerca de estas fuerzas, a nivel celular, son la aplicación, magnitud, duración y dirección de la fuerza.

La tensión mecánica de origen ortodóncico puede inducir a que células localizadas sintetizen prostaglandinas, las cuales estimulan la reabsorción osteoclástica del hueso.



Tipos de fuerzas

Existen dos tipos de fuerzas a aplicar: continua e intermitente. Los aparatos fijos modernos se basan en las fuerzas continuas ligeras producidas por el arco del alambre. Sin embargo, puede interrumpirse una fuerza continua tras un periodo limitado. Aunque la típica fuerza continua actúa durante periodos prolongados, la fuerza interrumpida es de corta duración (de 3 a 4 semanas) en comparación. En ortodoncia clínica, puede tener ventajas un movimiento dentario interrumpido. Debido al aumento en el número de células, el tejido osteoide se deposita en los espacios medulares abiertos del lado de presión y en otras zonas que no sufren una reabsorción directa. En el lado de tracción, se produce una calcificación y organización graduales del tejido recién formado durante el periodo de reposo. De este modo, se da a los tejidos un amplio margen de tiempo para reorganizarse, y la proliferación celular es favorable para los posteriores cambios tisulares cuando se activa de nuevo el aparato.

Una fuerza intermitente actúa durante un periodo corto, y es producida principalmente por aparato removibles, en especial, los funcionales. Los aparatos removibles pueden dar lugar a fuerzas de forma periódica, que son, en parte, de tipo intermitente. Todo eso se aplica a los resortes que descansan sobre la superficie dentaria, los cuales producen impulsos y estímulos de corta duración a medida que el aparato se mueve al hablar y tragar. Posteriormente, la acción intermitente puede dar lugar, en grado variable, a una menor compresión en el lado de presión, y a periodos de hialinización más cortos. ¹⁵

Figura 18

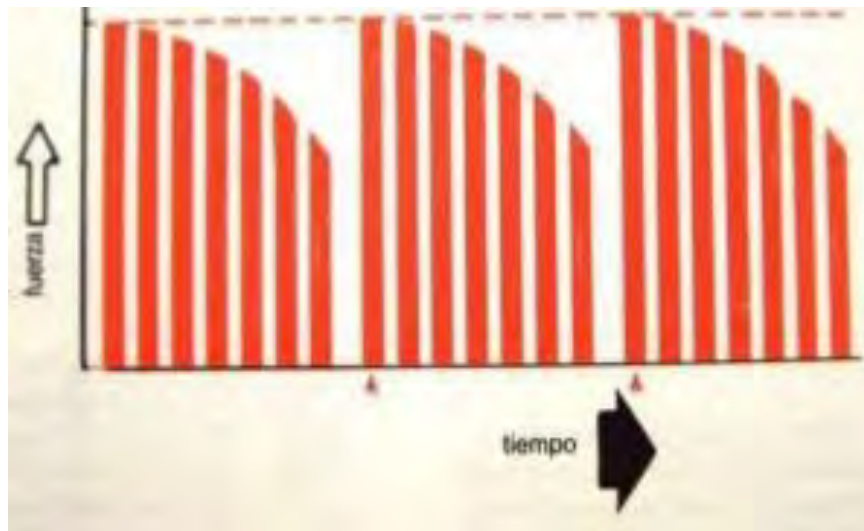


Figura 18 Referencia teórica del movimiento dental relación de fuerza frente al tiempo.

La variación más importante en la reacción tisular se produce cuando el aparato se retira de forma intermitente y, posteriormente, ya no contacta con los dientes a desplazar. Durante el periodo de reposo, los dientes se desplazan ligeramente hacia el lado de tracción, y continúan ejerciendo su función normal durante la mayor parte del tratamiento. Por la misma razón, las fibras periodontales suelen retener una disposición funcional. Esto da lugar a una mejora en la circulación y al aumento frecuente en el número de células del LPO. Una presión intermitente puede actuar como irritante y, con frecuencia, desencadenar, cambios formativos, en especial en sujetos jóvenes. El osteoide se deposita en las zonas de la superficie ósea, no sometida a presión.



Se ha demostrado que el movimiento efectuado por una fuerza intermitente depende de la duración del tiempo de aplicación y la magnitud de la fuerza.

Dicha fuerza, al tener una acción elástica, se acompaña en ocasiones de una semihialinización en el lado de presión. La semihialinización significa que no todas las fibras de la zona comprimida se encuentran libres de células. En dichos casos los osteoclastos pueden formarse directamente en la superficie ósea subyacente al tejido hialinizado. Esto implica que la reabsorción ósea esta menos alterada por la hialinización. Debido a estos factores puede efectuarse un movimiento suave y uniforme con un aparato removible que ejerza una fuerza bastante pequeña, y se emplee de forma tan regular como sea posible.

La mayor parte de los aparatos funcionales, como el activador, permanecen sueltos en la boca, y con frecuencia pueden dar lugar a la reabsorción directa del hueso en el lado de presión, incluso durante la etapa inicial. Esto se produce cuando la placa ejerce una ligera presión sobre los dientes. Los osteoclastos se observan posteriormente por toda la superficie ósea, después de 3 a 4 días. Puesto que un proceso de reabsorción, una vez comenzado, continua durante 8 a 10 días, se crean las condiciones para que se dé una reacción tisular favorable, incluso si se lleva la placa únicamente por la noche. Este tipo funcional de fuerzas intermitentes estimula la circulación, y se observa con frecuencia un aumento considerable en el número de células en los lados de presión y tracción. Pueden producirse cortos periodos de hialinización. Estas observaciones tienden a demostrar que un aparato funcional intermitente desplaza los dientes más rápidamente, siempre que la fuerza sea ligera y actué también durante el día.



Este principio también se aplica al lado de tracción, la formación de osteoblastos y de tejido osteoide depende en gran medida de la duración del periodo en el que está actuando el aparato. Cuando se utiliza solo por las noches, el osteoide se forma en el lado de tracción al cabo de 2 a 3 días.¹⁵
Figura 19

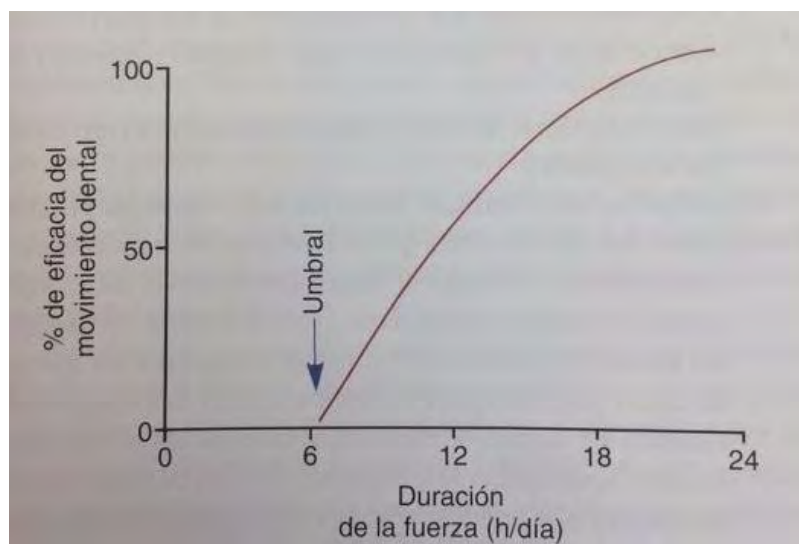


Figura 19 Representación teórica de la eficacia del movimiento dental frente a la duración de la fuerza en horas por día.²⁶

Durante el día, cuando se retira el aparato, el diente retrocede hacia el lado de tracción. Sin embargo, puesto que el osteoide es resistente a la reabsorción y los dientes retroceden solo ligeramente, sin ejercer presión directa, se forma nuevo tejido osteoide cada vez que se utiliza el aparato removible.



Esta adicción gradual de nuevo tejido sobre el lado de tracción conduce a una reorganización de las nuevas capas de hueso menos extensa que tras un movimiento con fuerzas continuas. Debido a que los dientes conservan su función normal durante la mayor parte del periodo de tratamiento, las estructuras recién formadas sufren una adaptación funcional gradual, lo que asume que no se produce ningún movimiento no deseado por las fuerzas oclusales.

Magnitud de las fuerzas

Una fuerza ligera a una cierta distancia desplaza a un diente más rápidamente y con menor deterioro de los tejidos de soporte que una intensa. Lo que se considera una fuerza ligera o intensa depende del modo de aplicación y la disposición mecánica de las unidades dentarias receptoras. Una fuerza localizada que se pretende que desplace un solo diente unirradicular debería constituir únicamente una pequeña tracción de la que se emplearía para mover un conjunto de dientes. Además de cualquier fuerza aplicada, también están las fuerzas normales de masticación.

El objetivo de aplicar una fuerza ligera es aumentar la actividad celular sin originar una compresión indebida del tejido, y preparar los tejidos para las modificaciones posteriores. En general, la magnitud de la fuerza determina la duración de la hialinización. La duración es más corta dentro de un nivel de fuerzas ligeras, aunque la tendencia es hacia un periodo de hialinización inicial más largo, y también hacia la formación de zonas hialinizadas secundarias cuando se aplican fuerzas de excesiva intensidad.



Otra razón para aplicar fuerzas ligeras es que dan lugar a menos molestias y dolor al paciente. Persisten terminaciones nerviosas desmielinizadas en el tejido hialinizado, y están más o menos comprimidas durante la etapa inicial.

Duración de la fuerza

La duración de la fuerza, equivalente al tiempo de tratamiento, se considera con frecuencia el factor más crucial que la magnitud de la fuerza en lo relativo a las reacciones adversas en los tejidos, en especial ante periodos largos de tratamiento y en casos con una alta densidad del hueso alveolar.¹⁵



CONCLUSIONES

El Movimiento dentario se basa en las reacciones inflamatorias que ocurren en los tejidos periodontales, asociadas al proceso de remodelado óseo que se desencadena en respuesta a las fuerzas mecánicas aplicadas. Sin embargo, el grado de fuerza y presión no son los únicos factores que determina la cantidad de desplazamiento, por la gran variedad de tejidos y células involucradas en estos procesos existe una gran cantidad de factores que pueden contribuir a la interferencia en el remodelado óseo, alterando el movimiento dental esperado.

Cualquier estímulo químico o físico que afecte los mediadores químicos presentes en el proceso de remodelado óseo durante la aplicación de las fuerzas sobre el diente y tejidos periodontales en el tratamiento de ortodoncia, puede causar una variación en la activación celular, el rango y la velocidad del tratamiento.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guercio E. Biología del movimiento dentario ortodóntico. Acta Odontológica Venezolana. 2001, Volumen 39 N° 1. Hallado en: https://www.actaodontologica.com/ediciones/2001/1/biologia_movimiento_dentario.asp
2. Rolando DL. Influencia de las prostaglandinas en el movimiento dental ortodóntico. ADM. 1999, Vol. 56, 59-63 Hallado en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-1999/od992c.pdf>
3. Proffit W.R, Fields H.W, Sarver D.M. Contemporary Orthodontics. 5a. ed. Barcelona: Editorial ELSERVIER, 2013. Pp.278- 311
4. Tang L, Lin Z, Li Y M. Effects of different magnitudes of mechanical strain on Osteoblasts in vitro. BBRC. 2006 marzo. Hallado en: <https://pdfs.semanticscholar.org/efff/1ba8727e06a099e6c215477f25fd75aa788.pdf>
5. Bozal CB. Los osteocitos como mecanosensores del hueso. Actualizaciones en Osteología, 2013, VOL. 9. 176-193
6. Harfin J.F.de. Tratamiento ortodóntico en el adulto. 2a.ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2005. Pp. 4-5



7. Geneser F. Histologi. 3a. Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2000. Pp. 271
8. Gartner L. P. Hiatt James L. Texto Atlas de Histología. 3a. Ed. Cd. México: Editorial McGraw- Hill, 2008. Pp. 136- 156.
9. Herrera P, Barrietos T, Fuentes R, Alva. Anatomía Integral 1a. ed. Cd.México: Editorial Trillas, 2008. Pp. 165-175.
10. Ross M H. Pawlina W. Histologia Texto y Atlas. 7a. Ed. Barcelona: Editorial Wolters Kluwer, 2016. Pp.233-274.
11. Hallado en:
<https://accessmedicina.mhmedical.com/Content.aspx?bookId=1506§ionId=98182518>. [Citado 26- 02-2018]
12. Esparza Y. Nava CA. Saldaña AM. Vásquez JC. Farias KP. Enriquez A. Games JI. González L. Corona EG. El sistema RANK/RANKL/OPG y sus implicaciones clínicas en la osteoporosis. Medigraphic, 2016; Volumen 11: 99-104
13. Hallado en:
<https://anatomiahumisabelprimera.wordpress.com/2014/12/07/composicion-y-funcion-del-tejido-oseo/> [Citado 26- 02-2018]
14. Hallado en: <https://es.slideshare.net/MConstanzaBI/sistema-oseo-sus-tejidos> [Citado 26- 02-2018]



15. Graber T.M, Vanarsdall R.L, Vig K. W.L. Orthodontics: Current Principles & Techniques. 4a.ed. Madrid: Editorial Elsevier, 2006 Pp. 221-291
16. Fernandez I, Alobera M. A, Del Canto M. Jerez L.B. Base fisiológica de la regeneración ósea II. El proceso de remodelado. Scielo. vol.11 no.2 mar./abr. 2006 Hallado en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462006000200012
17. Nanda R. Biomechanics and Esthetic Strategies in Clinical Orthodontics 1a ed. Venezuela: Editorial Amolca, 2007 Pp. 17-29
18. Hallado en: <http://las-hormonas.blogspot.mx/2014/09/el-calcio-y-loshuesos.html> [Citado 03-03-2018]
19. Murray RM, Bender DA, Botham KM, Kennelly PJ, Rodwell VW, Weil PA. Harper's Illustrated Biochemistry. 28a. ed. Cd México: Editorial Mc Graw Hill, 2010 Pp. 506-544.
20. Hall E. J. Tratado de Fisiología Médica 13a. ed. España: Editorial Elsevier, 2016 Pp.955-968
21. Jenkins GN. Fisiología Y Bioquímica Bucal 1a. ed. Cd. México: Editorial Limusa, 1983 PP.13-57
22. Hallado en: <https://wikiortodoncia.academy/fisiologia-del-movimiento-dentario/> [Citado 14-04-2018]



-
-
23. Hallado en: <https://www.emaze.com/@AllIzIFF> [Citado 14-04-2018]
24. Hallado en: https://es.slideshare.net/alan_master/reabsorcionradicular
[Citado 12-03-2018]
25. Quirós O. Haciendo Fácil la Ortodoncia. 1a Ed. Venezuela: Editorial Amolca, 2012. Pp. 228-229.
26. Hallado en: https://es.slideshare.net/clau_cano/biomecanica-y-mecanica-del-tratamiento-ortodontico [Citado 14-04-2018]