



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FUNDAMENTOS BIOLÓGICOS DE CORTICOTOMÍA
ALVEOLAR.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

JESSICA ALEJANDRA PINACHO JIMÉNEZ

TUTOR: Mtro. ÓSCAR RODOLFO DÍAZ DE ITA

MÉXICO, Cd. Mx.

2018



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.



Gracias infinitas...

A Dios por permitirme llegar a este punto de mi vida rodeada de gente que me ama, brindarme salud y llenarme de bendiciones.

A mis padres, que me enseñaron la mezcla perfecta de trabajo en equipo para lograr un bien común y que gracias a ellos he conquistado gran parte de mis sueños. Los amo mis máximos!

A mi mamá, María Soledad Jiménez Flores, por ser el pilar de mi vida, que me inspira día a día a luchar por mis sueños, quien está conmigo en todo momento para brindarme su amor, apoyo, comprensión y paciencia. Por ser mi cómplice y enseñarme a ser un mejor ser humano, corregirme cuando es necesario y estar de manera incondicional en mi vida. Porque todo lo que hoy en día soy es gracias a ti y espero algún día ser tan maravillosa como tú.

A mi papá, Pascual Cervando Pinacho García, por hacerme una persona responsable y enseñarme que trabajando duro se logran grandes cosas; porque gracias a tu esfuerzo nada me hizo falta y me permitiste desarrollar mi potencial en lo que más quería.

A mi familia, que fueron mi impulso y motivo de superación, principalmente mis abuelitos Rúben y Oliva, que donde quiera que estén sé que están orgullosos de la persona en que me he convertido; a mi tía Olga por todo su cariño y apoyo.

A mis amigos, que me acompañaron durante este largo trayecto y que siempre supieron sacarme una sonrisa, valoro mucho su comprensión en todo momento.

A mi tutor, el Mtro. Óscar Rodolfo Díaz de Ita por guiarme en esta etapa y a cada docente, paciente o persona que contribuyo de alguna manera para que este sueño se hiciera realidad.



ÍNDICE

INTODUCCIÓN.....	6
OBJETIVO.....	7
CAPÍTULO 1. CORTICOTOMÍA ALVEOLAR.....	8
1.1 Definición.....	8
1.2 Antecedentes históricos.....	10
1.3 Indicaciones.....	13
1.4 Contraindicaciones.....	14
1.5 Ventajas.....	15
1.6 Desventajas.....	15
CAPÍTULO 2. BIOLOGÍA PERIODONTAL.....	16
2.1 Encía.....	16
2.2 Ligamento Periodontal.....	20
2.2.1 Fibras periodontales de Sharpey.....	23
2.3 Cemento radicular.....	24
2.4 Hueso alveolar.....	26
2.4.1 Células Óseas.....	27
2.4.2 Células osteoprogenitoras.....	28
2.4.3 Osteoblastos.....	29
2.4.4 Osteocitos.....	31
2.4.5 Células de recubrimiento óseo.....	32
2.4.6 Osteoclastos.....	32



CAPÍTULO 3. FISIOLÓGIA DEL TEJIDO ÓSEO.....34

3.1 Tejido óseo.....	34
3.2 Tipos de hueso.....	36
3.2.1 Hueso compacto / Hueso cortical.....	37
3.2.2 Hueso esponjoso / Hueso trabecular.....	38
3.3 Formación ósea.....	40
3.4 Mineralización ósea.....	42
3.5 Remodelado óseo.....	43
3.6 Resorción ósea.....	45
3.7 Cicatrización ósea y periodontal.....	46
3.7.1 Regeneración ósea.....	52
3.8 Fenómeno de Aceleración Regional (RAP).....	53

CAPÍTULO 4. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS DE

CORTICOTOMÍA.....55

4.1 Kole.....	55
4.2 Chung.....	57
4.3 Generson.....	58
4.4 Wilko.....	58
4.4.1 AOO.....	59
4.4.2 PAOO.....	59
4.5 Germec.....	61
4.6 Vercelotti y Podesta.....	62
4.7 Dibart.....	64
4.8 Oliveira.....	66
4.9 Túnel asistido por endoscopía.....	67



CAPÍTULO 5. ORTODONCIA ACELERADA POR CORTICOTOMÍA.....	69
5.1 Movimientos dentales ortodóncicos.....	69
5.1.1 Movimientos de extrusión o Erupción forzada.....	71
5.1.2 Movimientos de intrusión.....	72
5.1.3 Verticalización molar.....	73
5.1.4 Movimiento labial o Proinclinación.....	73
5.1.5 Movimientos en masa (traslación).....	74
5.1.6 Movimientos de rotación.....	75
5.2 Magnitud de las fuerzas ortodóncicas.....	76
5.3 Efecto del tratamiento ortodóncico en el periodonto.....	79
5.4 Relación del tiempo en el tratamiento de ortodoncia con y sin corticotomía alveolar.....	80
CONCLUSIONES.....	82
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	83



INTRODUCCIÓN

Durante los tratamientos ortodóncicos se aplican diversas fuerzas sobre el diente, que traen como resultado la modificación de los tejidos periodontales a nivel celular; brindando una respuesta tisular, en donde el hueso se forma o absorbe facilitando el desplazamiento dentario.

Sin embargo, el recambio celular durante el proceso de remodelado es más lento en pacientes adultos, ocasionando que los tratamientos se lleven a cabo en un tiempo más prolongado y por ende, no sean del todo aceptados.

A consecuencia de ello, se tuvo la necesidad de realizar tratamientos de ortodoncia acelerada por medio de diversos métodos, principalmente a través de medicamentos (vitamina D), estimulación físico-mecánica (láser) o quirúrgicamente (corticotomía alveolar).

La corticotomía alveolar selectiva presenta mejores resultados a corto plazo gracias al Fenómeno de Aceleración Regional, mediante el cual se produce un incremento en el recambio óseo que acelera la reparación y reduce la densidad ósea, lo que permite agilizar el movimiento dental.

La finalidad del procedimiento quirúrgico es originar un trauma en el hueso cortical, que permita reducir la resistencia mecánica durante el movimiento dental; así mismo, se trata de acondicionar la superficie ósea en disposición a la nueva posición del diente en la arcada.

Desde principios del siglo XX se comenzaron a describir diversas técnicas para la realización de corticotomía alveolar, sin embargo, con el paso del tiempo se ha ido modificando el procedimiento quirúrgico con la finalidad de mantener la integridad de los tejidos periodontales.



OBJETIVO

Conocer que es la corticotomía, así como las diferentes técnicas existentes, las ventajas y desventajas de cada una y en qué casos utilizar cada una de ellas.

Conocer la respuesta biológica de los tejidos periodontales ante la realización de una corticotomía alveolar, así como, entender el metabolismo óseo que conlleva a la aceleración del movimiento dental en los tratamientos de ortodoncia.



CAPÍTULO 1. CORTICOTOMÍA ALVEOLAR

En la actualidad, la interconsulta de las distintas áreas odontológicas nos ha permitido lograr avances en diversos tratamientos. Se ha propuesto la corticotomía alveolar como coadyuvante en el tratamiento de ortodoncia ya que nos permite acelerar el movimiento dental y mantener la estabilidad periodontal a largo plazo.

Sin embargo, no es posible realizar dicho procedimiento en todos los pacientes con tratamiento de ortodoncia previo o en curso. Por ello, es de suma importancia realizar un diagnóstico adecuado, conocer las indicaciones y contraindicaciones, que nos permitan identificar qué casos son viables para realizar una corticotomía alveolar.

1.1 Definición

La corticotomía alveolar es un procedimiento quirúrgico limitado a la porción cortical del hueso alveolar, en la que sólo el hueso cortical es cortado, perforado, o mecánicamente alterado hasta alcanzar el hueso medular, el cual permanece intacto.²

Se puede realizar con instrumental cortante como rotatorios de baja o alta velocidad e instrumentos piezoeléctricos; todos ellos con abundante irrigación. Por medio de este procedimiento se activan los osteoblastos y osteoclastos facilitando el movimiento dental, además de obtener una respuesta favorable para el hueso.³

Después de cualquier trauma en los tejidos óseos, la remodelación, que se encuentra comúnmente en las estructuras del tejido óseo, se incrementa en gran medida para acelerar el proceso de reparación y, en consecuencia, la recuperación funcional.

La rapidez en el movimiento de los dientes, posterior a la corticotomía alveolar, se debe al aumento del recambio óseo en respuesta al trauma quirúrgico. Este cambio en la fisiología ósea da como resultado una disminución localizada de la densidad ósea trabecular, que a su vez ofrecería una menor resistencia al movimiento dental (Figura 1).⁴

La corticotomía alveolar se considera una terapia intermedia entre la cirugía ortognática y la ortodoncia convencional, lo que nos permite una mejor aceptación por parte del paciente.¹



Figura 1 Visualización de los cortes realizados en una corticotomía alveolar.⁴



1.2 Antecedentes históricos

La corticotomía tiene su origen en la ortopedia que se remonta a principios del siglo XX. En 1890, se definió por primera vez como una técnica de corte lineal en las placas corticales que rodean las piezas dentales para producir la movilización de los dientes en un movimiento inmediato.⁴

Sin embargo, el movimiento dental facilitado por corticotomía fue descrito por primera vez hasta 1892 por LC Bryan quien reportó los casos a la Sociedad Dental Americana; así mismo, Cunningham presenta la posibilidad de corrección inmediata de los dientes con posiciones irregulares para 1893.³

Pero fue hasta 1959 cuando Henrich Kole introdujo la descripción de una técnica de corticotomía asociada con el tratamiento de ortodoncia para acelerar el movimiento dental bajo la teoría del movimiento de bloques óseos. Más tarde, Suya modificó la técnica de Kole y la denominó "ortodoncia facilitada por la corticotomía". Aunque, ambos autores aplicaron sus teorías únicamente para el movimiento dental individual.^{3,5}

Hacia el año de 1975 J Dunker utilizó la técnica básica de Kole en perros Beagle, para investigar cómo el movimiento rápido del diente con corticotomía afecta o no la vitalidad de los dientes y el periodonto marginal; obteniendo resultados exitosos por lo que se prosiguió con la investigación y propuesta de diversas técnicas.⁶

Entre 1975 y 1978, Chung y colaboradores continuaron desarrollando el concepto propuesto por Suya para diseñar una técnica denominada "ortodoncia quirúrgica rápida", la cual combina los cortes con fuerzas ortopédicas a través de dispositivos de anclaje interóseo, generalmente miniplacas o implantes; aplicada en el segmento anterior.^{3,5}



Hasta este punto se consideraban técnicas de naturaleza altamente invasiva y agresivas, debido a que su principio era la osteotomía, que consiste en hacer incisiones quirúrgicas a través de la cortical y traspasar el hueso medular, por lo que no fueron ampliamente aceptadas.

Las siguientes técnicas tenían como principio la corticotomía propiamente dicha, en la que únicamente el hueso cortical es cortado, perforado o mecánicamente alterado hasta alcanzar el hueso medular, el cual se deja intacto. Y fue Generson en 1978, quien modifica la técnica de Kole cambiando la osteotomía supraapical por corticotomía supraapical.³

La fisiología ósea que explicaba los resultados de la aceleración en el movimiento dental, fue basada en el concepto del fenómeno acelerador regional (RAP), en donde se aumenta la actividad de los osteoclastos y los osteoblastos, lo que conduce a la remodelación ósea y se produce una reducción de la densidad ósea; propuesto por H M Frost en 1983.

En el año 2000, Hajji reafirma la teoría del movimiento dental a través de bloques óseos, mencionada por Kole años atrás, asociando la rapidez del movimiento de las piezas debido a que la fuerza aplicada sobre el diente se transmite al espacio donde se realizó la corticotomía por medio del ligamento periodontal.¹

Posteriormente, Wilcko en 2001 utiliza el término “ortodoncia osteogénica acelerada” (AOO) para explicar la desmineralización y remineralización local y transitoria en el hueso alveolar compatible con el fenómeno RAP. En el mismo año, los hermanos Wilcko, incluyeron la combinación de corticotomía con técnica de injerto alveolar para la activación ósea, denominándola ortodoncia osteogénica acelerada periodontalmente (PAOO),^{1,3}



Debido al difícil acceso quirúrgico en algunos pacientes, Germec publica un artículo en el año 2006, dando a conocer su técnica de corticotomía modificada; en la que realiza una técnica monocortical, eliminando el colgajo palatino/lingual y los cortes en la cortical ósea de ese sitio.

En el siguiente año, Vercellotti y Podesta proponen la corticotomía con el uso de piezoeléctrico con abordaje vestibular. Surgió con el objetivo de maximizar la rapidez del movimiento dental previniendo los daños a los tejidos periodontales y la denominaron dislocación dental monocortical y distracción del ligamento periodontal (MTDLD).

Dibart, en el 2009 publica una técnica de corticotomía transmucosa llamada piezocisión, que ofrece los mismos resultados que las técnicas anteriormente mencionadas pero se considera la técnica menos invasiva; ya que no se levanta un colgajo de espesor total, lo que reduce el dolor y la inflamación post-quirúrgica.

Por la parte ortodóncica, para tratar la intrusión de molares Oliveira en el 2010, describe la combinación de la corticotomía alveolar con una férula maxilar modificada con resorte de níquel-titanio con el objetivo de intruir molares sobreerupcionados.

La descripción de la técnica más reciente se da en el año 2012, presentándose como un procedimiento mínimamente invasivo por túnel asistido con endoscopía, siendo la más conservadora y favorecedora. Así mismo, se disminuye el traumatismo a los tejidos periodontales, el tiempo quirúrgico y las molestias postoperatorias.³



1.3 Indicaciones

Las indicaciones dependerán de la interconsulta entre Periodoncia y Ortodoncia, para englobar las características necesarias que presenta cada paciente en lo particular.

Ortodóncicas

- Apiñamiento dental severo.
- Pacientes en los que hayan concluido sus estadios de crecimiento.
- Realizar movimientos dentales individuales como intrusión, extrusión, distalización molar.
- Realizar movimientos dentales en masa como mordida abierta anterior, discrepancias óseo-dentarias de maxilar y mandíbula.
- Coadyuvante con otros procedimientos quirúrgicos (caninos incluidos, dientes impactados).
- Para potencializar la corrección de maloclusiones esqueléticas severas a moderadas en un tiempo más corto.^{3,7}

Consideraciones Periodontales

Se sugiere que para realizar el procedimiento quirúrgico, existan 10mm en sentido ápico-coronal y 5mm en sentido vestíbulo-lingual de tejido óseo remanente y debe tener un ancho de 7 mm como mínimo. Así mismo, el espesor del hueso alveolar debe ser de al menos 3mm, existiendo una cantidad suficiente de hueso medular entre las corticales óseas para evitar fracturas.³



1.4 Contraindicaciones

Ortodóncicas

- En problemas esqueléticos graves, principalmente clases III donde se requiere cirugía ortognática.
- En pacientes con biprotrusiones bimaxilares acompañadas de sonrisa gingival.^{1,7}

Periodontales

- Pacientes que presentan enfermedad periodontal activa.
- Presencia de dientes con endodoncia tratados inadecuadamente o con reacción periapical activa.
- Anquilosis.³

Generales

- Pacientes con enfermedades sistémicas no controladas, como diabetes mellitus.
- Pacientes con padecimientos hematológicos, como discrasias sanguíneas o coagulopatías.
- Pacientes que estén bajo tratamiento médico con medicamentos que alteren el metabolismo óseo (bifosfonatos, AINE'S, corticoesteroides, inmunosupresores, suplementos de calcio).^{3,7}



1.5 Ventajas

- Disminución del tiempo en el tratamiento de ortodoncia.
- Reducción de límites ortodóncicos, permitiendo movimientos más extensos sin comprometer periodontalmente al paciente.
- Disminuye el riesgo de resorción radicular y la realización de extracciones dentales durante el tratamiento ortodóncico.
- Disminuye la hialinización del ligamento periodontal en las paredes alveolares que es ocasionada por los movimientos fuertes y extensos.
- Permite corregir los defectos anatómicos vestibulares en forma de depresión que suelen acompañar a la cresta alveolar estrecha.^{2,3,7}

1.6 Desventajas

- Produce inflamación y dolor post- quirúrgico.
- No es aplicable para todos los pacientes, la selección dependerá de la situación sistémica y oral para determinar si es candidato o no para este procedimiento.
- Riesgo de contraer una infección durante y/o posterior al acto quirúrgico.
- Puede haber aparición de hematomas subcutáneos en la cara y cuello tras realizar corticotomías intensas.
- En caso de un diagnóstico erróneo, existe la posibilidad de pérdida de la papila interdental, recesiones gingivales, resorción de hueso alveolar y/o defectos periodontales.^{3,7}



CAPÍTULO 2. BIOLOGÍA PERIODONTAL

Antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico, es necesario conocer la anatomía de la zona y los tejidos que serán involucrados; así como su capacidad regenerativa y funcionalidad. En este capítulo se hará una breve descripción de las características propias del periodonto en salud.

Consideramos como periodonto (peri=alrededor, odontos=diente) aquellos tejidos que rodean y soportan al diente; constituido por dos tejidos blandos: la encía y el ligamento periodontal, y dos tejidos duros o mineralizados: el cemento radicular y el hueso alveolar.

Estos cuatro tejidos mantienen al diente dentro del alveolo, resisten y amortiguan las fuerzas generadas por la masticación, el habla y la deglución; y su principal función es brindar protección ante influencias nocivas del medio ambiente externo.

2.1 Encía

La encía es parte de la mucosa masticatoria que recubre el proceso alveolar y rodea la porción cervical de los dientes, extendiéndose en sentido coronario desde el margen gingival libre hasta la línea mucogingival en sentido apical.^{8,9}

Según su ubicación, la encía se clasifica en tres zonas:

- Encía insertada o adherida, la cual se delimita en sentido coronal por la encía libre y en sentido apical hasta la unión mucogingival, adhiriéndose directamente al hueso alveolar subyacente.

- Encía libre o marginal, la cual se extiende corono-apical desde el borde gingival hasta el surco gingival y se localiza coronalmente a la encía insertada; siendo un pequeño borde de mucosa que rodea al diente pero no se une a éste.
- Encía interdental o papila interdental, que se encuentra presente entre dientes adyacentes llenando los espacios interproximales y sus características varían en relación al punto de contacto dental, siendo de forma piramidal en dientes anteriores y en forma de col en posteriores.^{8,9}

La línea mucogingival representa la unión entre la encía insertada y la mucosa alveolar, marcando la diferencia entre la queratinización y traslucidez en ambas mucosas (Figura 2).⁹

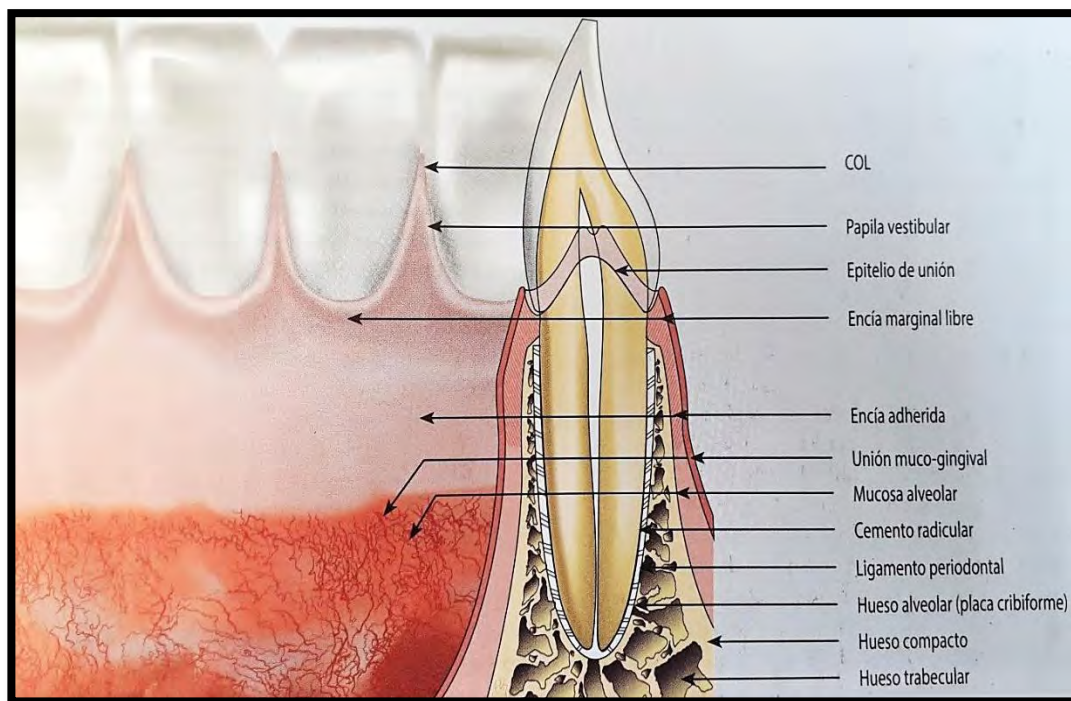


Figura2 Esquema que muestra la ubicación de los componentes del periodonto de acuerdo con su ubicación.⁹



El epitelio gingival que recubre la encía está conformado por: el epitelio oral externo que mira hacia la cavidad bucal y se extiende desde la encía marginal hasta la línea mucogingival, el epitelio del surco que corresponde a la pared blanda que enfrenta al diente sin estar en contacto con la superficie, y por último, el epitelio de unión que se encuentra en el fondo del surco uniendo la encía al diente.

Sin embargo, el componente principal de la encía es el tejido conectivo gingival también llamado lámina propia o corion; conformado por una densa red de fibras, principalmente de colágena tipo I y tipo III(60%), reticulina, oxitalán y elásticas, las cuales dan firmeza a la encía y la insertan al hueso y al cemento.^{8,9}

Este grupo de haces de fibras se agrupan de la siguiente manera:

- Dentogingivales, las cuales proveen soporte gingival.
- Circulares, que mantienen el contorno y la posición de la encía libre.
- Alveologingivales, las cuales insertan la encía al hueso.
- Dentoperiosteales, cuya función es adherir la encía al hueso.
- Transeptales, que mantienen relaciones con los dientes adyacentes y protegen al hueso interproximal.
- Transgingivales, son aquellas que refuerzan a las fibras circulares y semicirculares, para asegurar la alineación de los dientes en la arcada.
- Interpapilares, le proveen soporte a la encía interdental.
- Intergingivales, dan soporte y contorno a la encía adherida.
- Semicirculares, se extienden dentro de la encía marginal libre y se insertan en el cemento de la superficie mesial y distal del diente.⁹



Los distintos tipos de células que están presentes en el tejido conectivo son en su mayoría fibroblastos (65%), células cebadas y células inflamatorias, ya que aun en circunstancias clínicamente normales, se encuentran presentes neutrófilos, macrófagos, linfocitos y algunas células plasmáticas.

El fibroblasto se ocupa de la producción de diversos tipos de fibras y también interviene en la síntesis de la matriz del tejido conjuntivo. Son los responsables de la constante adaptación funcional de los tejidos, ya que poseen capacidades para la síntesis, resorción y degradación enzimática de la colágena y la sustancia fundamental.^{8,9}

La sustancia fundamental del tejido conectivo es una red insoluble que contiene polisacáridos, proteínas fibrosas y de adhesión que provee soporte estructural a los tejidos y participa en el desarrollo y las funciones bioquímicas de las células.

Clínicamente en salud, podemos encontrar la encía de un color rosa pálido a un rosa coral, que suele cambiar de acuerdo con el grado de vascularización, queratinización, espesor del epitelio y pigmentaciones presentes. Mientras que la consistencia es firme y resilente gracias a la cantidad de fibras de colágena que posee.

Así mismo, la forma del margen gingival está relacionada con la posición y trayecto de la unión cemento-esmalte y del margen óseo; la encía también presenta un puntilleo característico debido a la interdigitación del epitelio con el tejido conectivo, que generalmente se presenta en la base de la papila.⁹



2.2 Ligamento periodontal

El ligamento periodontal es un tejido conectivo especializado, fibroso, altamente vascularizado y constituido en su mayoría por células, que rodea las raíces de los dientes y une al cemento radicular con la pared del alvéolo; siendo más estrecho en el tercio medio radicular y más ancho en los tercios apical y cervical.^{8,9}

Gracias a sus características estructurales permite la realización de varias funciones, en las que destacan: mantener los dientes dentro de su alveolo, así como resistir y distribuir las considerables fuerzas de masticación absorbiendo su impacto por diversos mecanismos.⁹

Tiene una función nutritiva y sensorial, ya que aporta nutrientes al cemento, hueso y la encía por medio de los vasos sanguíneos, además de proveer drenaje linfático. Se encuentra muy innervado por fibras nerviosas sensitivas con capacidad de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor.¹⁰

El ligamento periodontal participa en la remodelación constante, reparación y regeneración de los tejidos periodontales, ya que en su composición contiene células que son capaces de formar y reabsorber a los tejidos que las constituyen.

La composición del ligamento periodontal, al ser un tejido conectivo, está conformado por una matriz extracelular constituida por fibras, sustancia fundamental y células relacionadas con la formación de los tejidos periodontales, así como una gran cantidad de vasos sanguíneos y nervios.⁹

La sustancia fundamental es el principal constituyente del ligamento; siendo el dermatán sulfato su principal glucosaminoglucano, además, contiene glicoproteínas como la tenascina en las inserciones entre hueso y cemento, fibronectina y vitronectina.^{8,9}



Su capacidad de renovación y reparación está relacionada con su compleja y heterogénea población celular, constituida por fibroblastos, células epiteliales o restos de Malassez, células endoteliales, células mesenquimatosas indiferenciadas, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos y elementos neurales.

Los fibroblastos son las células más predominantes (25%), siendo su función la de sintetizar y secretar la matriz extracelular, que incluye fibras colágenas y elásticas, glicoproteínas y proteoglicanos no fibrilares. Otras de sus funciones son la contractibilidad y movilidad, que contribuyen a la organización estructural del ligamento.

Por otro lado, los restos epiteliales de Malassez no tienen una función clara, pero podrían participar en la reparación y regeneración periodontal; ayudando en la homeostasis del ligamento periodontal, inducir la formación de cemento e inhibir la resorción radicular. Sin embargo, ante la estimulación por citosinas inflamatorias pueden diferenciarse y convertirse en un quiste periapical o periodontal.⁹

Otro grupo importante de células en el ligamento periodontal son las células mesenquimatosas o células progenitoras, las cuales se van a localizar perivascularmente y en los espacios endosteales contiguos, principalmente en la parte central y son una fuente para nuevas células, que posteriormente se diferenciarán en fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos.^{9, 10}

Al igual que la encía, el ligamento periodontal es un tejido predominantemente fibroso; constituido principalmente por fibras de colágena tipo I y tipo III, que se disponen en haces de fibras bien definidos semejando cuerdas unidas corriendo entre el diente y el hueso, constituyendo los haces de fibras principales.⁹

Las fibras principales del ligamento periodontal se encuentran distribuidas de la siguiente manera (Figura 3):

- De la cresta alveolar, que se insertan al cemento justo por debajo de las fibras gingivales y se dirigen hacia abajo para insertarse en la cresta del alveolo.
- Horizontales, que se encuentran apical al grupo de la cresta alveolar y bajan en ángulo recto al eje axial de los dientes, desde el cemento hasta el hueso.
- Oblicuas, las cuales son más numerosas y corren desde el cemento en dirección oblicua hasta insertarse coronalmente en el hueso.
- Apicales, que se irradian desde el cemento alrededor del ápice radicular hasta el hueso, formando la base del alveolo.
- Interradiculares, encontrándose únicamente en los dientes multirradiculares y corren desde el cemento hasta el hueso.^{8,9}

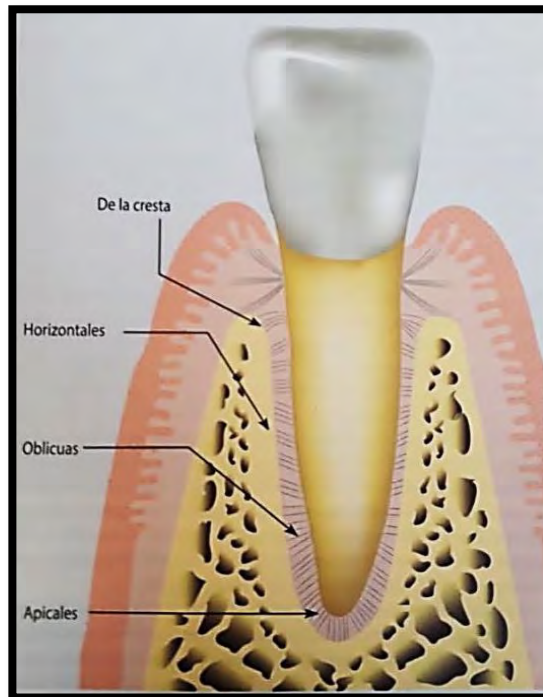


Figura3 Fibras del ligamento periodontal.⁹



Como se mencionó antes, en la mayoría del tejido conectivo también encontramos fibras elásticas que son de tres tipos: elastina, oxitalán y elaunina; sin embargo, en el ligamento periodontal solamente están presentes las fibras de oxitalán en la región cervical y de elaunina que corren de manera vertical en todo el cemento radicular.⁹

2.2.1 Fibras de Sharpey (descritas por William Sharpey).¹¹

Los extremos de todas las fibras principales del ligamento periodontal están insertadas en el cemento y el hueso. A estas porciones embebidas se les denomina fibras de Sharpey; las cuales, en el cemento acelular primario, se encuentran totalmente mineralizadas; mientras que aquellas que se encuentran en el cemento celular y en el hueso, por lo general solo están mineralizadas en su periferia.⁹

Las fibras de Sharpey se muestran como proyecciones en forma de cúpula, cuando están altamente mineralizadas, o como depresiones cuando están poco mineralizadas. Cerca de la cresta alveolar, la mayoría de las fibras están completamente mineralizadas y dispuestas en filas longitudinales compactas. Hacia el extremo basal del alvéolo, estas filas se interrumpen, formando islotes de tamaño y número gradualmente más pequeños.^{12,13}

Como extensiones perióísticas, son cruciales para el desarrollo esquelético temprano y la curación ósea central e intramembranosa; además, intervienen funcionalmente en el intercambio entre el periostio y la corteza externa y proporcionan un anclaje del tejido blando.¹¹

Durante el tratamiento ortodóncico, en las zonas de presión se encuentran las fibras de Sharpey en forma geométrica y distanciadas unas de otras, sugiriendo mayor contenido mineral. Por otro lado, en las zonas de tensión se encuentran redondeadas y se encuentran fisuras no mineralizadas en su superficie o depresiones en el centro de la fibra.¹³



2.3 Cemento radicular

El cemento es una delgada capa de tejido conectivo mineralizado especializado, que recubre las superficies radiculares y, en ocasiones, pequeñas porciones coronales de los dientes. Es un tejido avascular, que carece de inervación y drenaje linfático, no experimenta remodelación ni resorción fisiológica, pero se caracteriza porque se sigue depositando durante toda la vida.^{8,9}

Este tejido proporciona el anclaje de los dientes al hueso alveolar por medio de las fibras colágenas del ligamento periodontal (fibras de Sharpey) y sirve como una capa protectora para la dentina; de igual manera, participa en la reparación y regeneración periodontal cuando la superficie radicular ha sido dañada.⁹

Al igual que otros tejidos mineralizados, contiene fibras colágenas primordialmente del tipo I incluidas en una matriz orgánica. El contenido mineral, es principalmente hidroxapatita (65%) y otras formas de calcio; se han identificado también, moléculas exclusivas del cemento como la proteína de adherencia del cemento y un factor de crecimiento derivado del mismo.^{8,9}

Encontramos en su composición dos tipos de células principales: los cementoblastos que tienen por función secretar la matriz del cemento y los cementocitos, que son cementoblastos que han quedado atrapados dentro de la matriz que ellos mismos han secretado.

De igual manera, los fibroblastos del ligamento periodontal al contribuir en la cementogénesis también pueden considerarse como células del cemento; por el contrario, los cementoclastos son células gigantes multinucleadas que desempeñan un papel activo en la resorción del cemento.⁹



Se describen diferentes tipos de cemento, que difieren en su origen, localización y función, así como en su desarrollo. Clasificándose de la siguiente manera:

- Cemento acelular afibrilar, se va a encontrar principalmente en la parte cervical del esmalte y al no tener fibras de colágena en su composición, no juega un papel importante en la inserción periodontal.
- Cemento acelular con fibras extrínsecas, se encuentra en las paredes coronal y media de la raíz y contiene principalmente haces de fibras de Sharpey. Por ello, este tipo de cemento es importante en la inserción, ya que conecta el diente con el hueso alveolar propiamente dicho.⁸
- Cemento celular mixto estratificado, se encuentra en el tercio apical de las raíces y en las furcaciones. Este cemento contiene fibras extrínsecas e intrínsecas y cementocitos; se caracteriza también por la presencia de cementoide, que es una delgada capa de matriz no mineralizada, de 3-5 μ m, en su superficie.
- Cemento celular con fibras intrínsecas, se encuentra cubriendo desde la parte media de la raíz hasta el área apical radicular y está compuesto de fibras intrínsecas y cementocitos. Se asocia con la reparación y regeneración de los tejidos periodontales, ya que llena zonas de resorción y fracturas radiculares.⁹

Durante los tratamientos ortodóncicos, el cemento puede presentar pequeñas áreas localizadas de resorción externa como respuesta a la presión ejercida, las cuales se asocian a microtraumas. Cuando las superficies radiculares sufren resorción externa, el daño puede ser reparado, con el depósito de nuevo cemento sobre la superficie resorbida.⁹



2.4 Hueso alveolar

Los maxilares se encuentran compuestos por un proceso alveolar llamado hueso alveolar propiamente dicho, que forma las paredes alveolares donde se alojan los dientes y un hueso basal sin relación con los dientes.

Este proceso alveolar consta de tablas corticales externas conformadas por hueso compacto, en la porción central hueso esponjoso y el hueso que limita a los alveolos dentarios denominado hueso alveolar.⁹

El hueso alveolar propiamente dicho junto con el cemento y el ligamento periodontal constituyen el aparato de inserción del diente; cuya función principal consiste en distribuir las fuerzas que genera la masticación y otros mecanismos.⁸

Topográficamente se inicia a 2 mm de la unión cemento-esmalte, y corre a lo largo de la raíz, terminando en el ápice de los dientes. Se forma simultáneamente durante el desarrollo y erupción de los dientes, a partir de las células del folículo dental y se absorbe gradualmente cuando los dientes se pierden.

La porción del hueso alveolar que cubre directamente al alveolo se denomina hueso fasciculado y en él se insertan las fibras de Sharpey; además, presenta múltiples perforaciones, a través de las cuales pasan numerosos vasos sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas hacia el ligamento periodontal.⁹

Dentro de su composición encontraremos, por un lado, material inorgánico constituido principalmente por cristales de hidroxapatita y reservas de calcio y fosfato; así como, algunos elementos sueltos para varias funciones metabólicas entre los que están los carbonatos, citratos, sodio, magnesio, fluoruros, cloruros y potasio.¹⁴



Por otro lado, el material orgánico se encuentra constituido principalmente por colágena de tipo I y III, así como por un componente no fibrilar de proteínas no colagenosas y moléculas regulatorias sintetizadas y secretadas por los osteoblastos durante la deposición ósea.⁹

La principal función de los minerales es dotar de dureza y rigidez al hueso, mientras que el colágeno lo dota de resistencia a la tracción y flexibilidad. Las proteínas no colágenas constituyen entre un 3 % y un 5 % de la composición del hueso, y proveen emplazamientos activos para la biomineralización y unión celular.¹⁴

Otro aspecto importante es la cantidad de agua presente en los huesos, ya que, es un factor importante para determinar su comportamiento mecánico. Los lípidos también son necesarios para las funciones celulares y suponen un 2% del hueso, además juegan un papel importante en la biomineralización.¹⁴

2.4.1 Células óseas

Las células óseas presentes en el hueso tienen su origen en la línea mieloide de la médula ósea, las cuales llegan como monocitos al ligamento periodontal a través de los vasos sanguíneos que penetran dentro de éste. Y también existe la evidencia de la existencia de células perivasculares que residen en la red de vasos sanguíneos.⁹

Se encuentran distribuidas en la superficie externa del hueso alveolar, que colinda con el ligamento periodontal y son las que intervienen en la producción, el mantenimiento y el modelado de la matriz osteoide. Estas células son: las células osteoprogenitoras, osteoblastos, osteocitos, células de recubrimiento óseo y osteoclastos.^{9,15}



Pero las células responsables de la formación de hueso nuevo son los osteoblastos, que segregan colágeno y después lo recubren con proteínas no colágenas que pueden retener minerales, principalmente calcio y fosfato, del riego sanguíneo, creándose así nuevo hueso.¹⁴

2.4.2 Células osteoprogenitoras

Son células no especializadas derivadas del mesénquima, con potencial mitótico y con la capacidad para diferenciarse en osteoblastos y secretar matriz ósea; siendo también conocidas como células osteogénicas.

Aparecen en el mesénquima fetal cerca de los centros de osificación, en el endostio y en la capa profunda del periostio después del parto y durante el resto de la vida post-fetal; presentándose de forma activa conforme al crecimiento.

Las células osteoprogenitoras asemejan fibroblastos y poseen núcleos ovales y citoplasma claros con límites irregulares; durante el proceso de formación del hueso se dividen por mitosis y desarrollan las células formadoras de hueso u osteoblastos, sobre todo en la vida fetal y la etapa de crecimiento.^{15,16}

En la etapa adulta se pueden observar mayoritariamente en relación con la reparación de fracturas; pero para transformarse en osteoblasto requieren una gran cantidad de capilares. Ya que estas células osteoprogenitoras, cuando no hay capilares, se convierten en condroblastos, para la formación de cartílago.¹⁵



2.4.3 Osteoblastos

Se originan a partir de las células mesenquimatosas y monocitos sanguíneos, los que primero se diferencian en células pre-osteoblásticas y luego en osteoblastos. Al presentar dos fases, morfológicamente cambia su arquitectura:

- Fase activa, el osteoblasto presenta una forma cúbica, con citoplasma intensamente basófilo y sustancia osteoide.
- Fase de reposo, el osteoblasto tiene forma aplanada, con citoplasma levemente basófilo (semejante al epitelio).^{9,15}

Son las células encargadas de la formación del hueso, sintetizan y secretan la matriz ósea orgánica, que está constituida por fibras de colágeno, proteoglicanos y glicoproteínas, y posteriormente secretan fosfatasa alcalina que contribuye a la mineralización de la matriz. También contiene moléculas pequeñas como osteocalcina, osteonectina y osteopontina.

Se encuentran situados sobre la superficie ósea (endostio) del hueso alveolar y en el ligamento periodontal sobre la superficie externa del alveolo. En las zonas donde se está formando hueso, se encuentran como una capa semejante a un epitelio de células cúbicas sobre la superficie y están en contacto entre sí mediante cortas prolongaciones delgadas unidas por nexos.^{9,15}

Los osteoblastos secretan citosinas y factores de crecimiento de efecto local en la formación y resorción del hueso, entre ellas la interleucina 1 (IL-1, antes denominada factor activador de osteoclastos), así como IL-6 e IL-14, encargadas de estimular la formación de osteoclastos.^{15,16}

La producción de estos factores se ve favorecida por hormonas circulantes como la paratohormona, hormonas sexuales, glucocorticoides y el dihidroxicolecalciferol (vitamina D activa).^{9,15,16}



Cuando la paratohormona se une a sus receptores en los osteoblastos, los estimula para que secreten RANKL, un factor que induce la diferenciación de los preosteoclastos en osteoclastos.¹⁶

Otros mediadores locales producidos por los osteoblastos son el factor de crecimiento semejante a la insulina y prostaglandinas (PGE2) que junto con la paratohormona estimula la producción de IGF-1 por los osteoblastos.^{15,16}

Los osteoblastos producen también el factor de crecimiento transformante (TGF- β) que atrae por quimiotaxis a las células osteoprogenitoras, estimula la maduración de los osteoblastos y favorece su producción de matriz; lo que contribuye a incrementar la formación de hueso.

Al mismo tiempo, se inhibe la actividad de los osteoclastos y los osteoblastos secretan TGF- β , que estimula de forma autocrina la producción máxima de hueso. Este reclutamiento de células también es estimulado en gran medida por las proteínas modeladoras óseas.

Mientras el hueso está en formación, el 10% de los osteoblastos se ubican alrededor del tejido óseo recién formado y se transforman en osteocitos, mientras que los osteoblastos restantes se transforman en células de recubrimiento óseo cuando finaliza la formación de hueso.^{15,16}

Cuando finalizan la síntesis de matriz ósea, los osteoblastos, en una cierta proporción sufren apoptosis. Sin embargo, muchos se quedan embebidos en la matriz que van sintetizando y se transforman en osteocitos.^{15,16,17}



2.4.4 Osteocitos

Durante la formación del hueso, en el proceso de maduración y mineralización, cada célula se rodea de la matriz ósea que acaba de producir, la célula encerrada se denomina osteocito y el espacio que ocupa se conoce como laguna. Son osteoblastos que quedaron aprisionados en la matriz y son las principales células del hueso adulto.^{15,16}

Dentro de las lagunas parten canalículos, que contienen las prolongaciones de los osteocitos que establecen uniones comunicantes que permiten el flujo de iones y pequeñas moléculas; así como, vías de transporte de nutrimentos y metabolitos entre los vasos sanguíneos y los osteocitos situados en la parte más interna del tejido óseo.¹⁵

Los osteocitos son esenciales para el mantenimiento de la matriz ósea y su muerte va seguida de la resorción de la misma; la mayor parte de la matriz se calcifica, pero los osteoblastos y los osteocitos siempre están separados de la sustancia calcificada por una capa delgada no calcificada conocida como osteoide.^{15,16}

La resorción ósea no se presenta sobre superficies recubiertas por osteoide u otra matriz no mineralizada (colágeno), por lo que es necesario eliminar esta capa antes de que los osteoclastos entren en contacto directo con el tejido óseo mineralizado y comiencen la resorción.

La eliminación del osteoide comienza cuando las células de recubrimiento óseo se activan; gracias a una señal de osteocitos a través de los nexos, y secretan la enzima colgenasa necesaria para eliminar la capa superficial no mineralizada. Una vez degradado el osteoide de la superficie, se retraen y dan paso a los osteoclastos.¹⁵



2.4.5 Células de recubrimiento óseo

Aquellos osteoblastos superficiales que dejan de formar matriz ósea entran en un estado de reposo, adquiriendo una forma plana y se les conoce como células de recubrimiento óseo.

Aunque estas células parecen ser similares a las células osteoprogenitoras, lo más probable es que sean incapaces de dividirse, pero pueden reactivarse a la forma secretora con el estímulo adecuado.¹⁶

2.4.6 Osteoclastos

Son células multinucleadas que se originan de los monocitos de la línea mieloide de la médula ósea (célula madre de granulocitos y macrófagos) y de células mesenquimales, que tiene la capacidad específica de degradar los componentes orgánicos e inorgánicos del hueso.^{9,15}

Están localizados en el endostio y en el ligamento periodontal sobre la superficie externa del alveolo y durante la resorción se adhieren a las superficies óseas y crean concavidades lagunares denominadas zonas de reabsorción o lagunas de Howship.

La resorción se debe a la liberación de sustancias que forman un medio ácido en el cual las sales minerales del tejido óseo comienzan a disolverse y las sustancias orgánicas restantes se eliminan por actividad enzimática y fagocitosis osteoclástica.⁹

La actividad osteoclástica es estimulada por citosinas secretadas por los osteoblastos, en especial IL-1, IL-6 e IL-14, y la estimulación de la resorción ósea se ve favorecida por la paratohormona de manera indirecta, dado que los osteoblastos tienen receptores para esta hormona, a diferencia de los osteoclastos.

Al finalizar la resorción, se cierra la superficie ósea libre con una línea de cemento que se forma inmediatamente después, y el osteoclasto con movimiento activo se desplaza con rapidez por la superficie del hueso para comenzar una nueva posible resorción.^{15,16}

Debido a que los osteoclastos carecen de receptores para el 1,25-dihidroxicolecalciferol que poseen los osteoblastos; al término del proceso de resorción, es muy probable que el osteoclasto muera por apoptosis.¹⁵

Figura 4

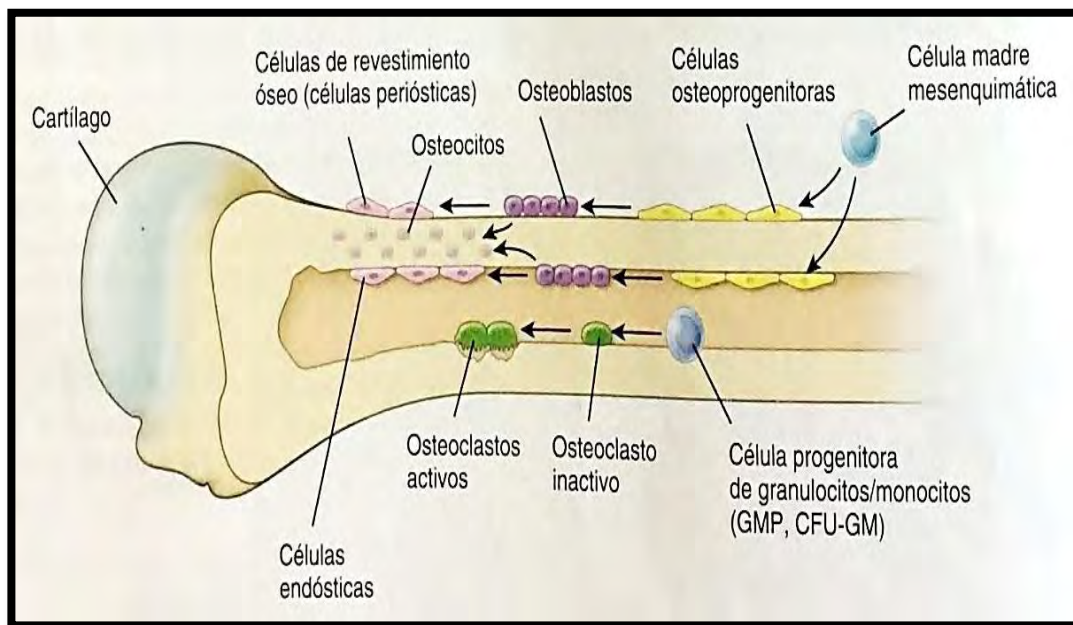


Figura 4 Representación esquemática de las células asociadas con el hueso.¹⁸



CAPÍTULO 3. FISIOLÓGÍA DEL TEJIDO ÓSEO

El tejido óseo es un órgano complejo que se compone de múltiples tejidos especializados, se encuentra en un proceso constante de crecimiento, remodelación y autorreparación. También contribuye a la homeostasis del organismo al brindar sostén y protección, producir células sanguíneas y almacenar diversos minerales.

Al realizar una corticotomía alveolar, se produce un trauma en los tejidos periodontales; la remodelación, que se encuentra comúnmente en las estructuras del tejido óseo, se incrementa en gran medida para acelerar el proceso de reparación y, en consecuencia, la recuperación funcional.

3.1 Tejido Óseo

Se compone de una abundante matriz extracelular que rodea células muy separadas entre sí; sin embargo, se distingue de otros tejidos conectivos gracias a la mineralización de su matriz y los componentes extracelulares sufren calcificación, lo que le concede dureza.^{18,19}

La matriz osteoide se encuentra constituida un 15% de agua. 30% de fibras colágenas y un 55% de sales minerales cristalizadas; siendo la más abundante el fosfato de calcio que se combina con el hidróxido de calcio para formar los cristales de Hidroxiapatita.¹⁹

Como componente estructural, la matriz ósea se compone de colágeno tipo I y, en menor cantidad, de colágeno tipo V. También contiene otras proteínas no colágenas que forman la sustancia fundamental del tejido óseo; agrupándose en 4 grupos principales:



- Glucosaminoglucanos (hialuronano, condroitín sulfato y queratán sulfato) contribuyen a que el tejido óseo ofrezca resistencia a la compresión, se hacen cargo de la fijación de los factores de crecimiento e inhibirían la mineralización.
- Glucoproteínas multiadhesivas como la osteonectina que sirve de adhesivo entre el colágeno y los cristales de hidroxiapatita; la osteopontina (sialoproteína) que medía la adhesión a las células de la matriz ósea.
- Proteínas dependientes de vitamina K osteoespecíficas, que incluye la osteocalcina que captura el calcio desde la circulación, atrae y estimula los osteoclastos en el remodelado óseo; la proteína S que contribuye a la eliminación de las células que sufren apoptosis.
- Factores de crecimiento y citosinas, que son proteínas reguladoras como el factor simil insulina, factor de necrosis tumoral, el factor de crecimiento transformante β , proteínas morfogénicas óseas (BMP) y las interleucinas; siendo las BMP las que inducen la diferenciación de las células mesenquimáticas en osteoblastos.¹⁸

Las células que intervienen en la producción, el mantenimiento y el modelado de la matriz osteoide son: células osteoprogenitoras, osteoblastos, osteocitos, células de revestimiento óseo y osteoclastos, que ya fueron descritos detalladamente en el capítulo dos.¹⁵

Una vez descrita su composición, debemos de tomar en cuenta que todos los huesos se encuentran revestidos en su superficie externa e interna, por cubiertas conjuntivas llamadas endostio y periostio. Este último se encuentra ausente cuando un hueso se articula con otro, en su lugar la superficie estará compuesta de cartílago.^{15,19}



El periostio es una vaina fibrosa que envuelve al hueso y consta de dos capas, la externa compuesta por tejido conjuntivo fibroso denso, que contiene una red de vasos sanguíneos que se ramifican a los conductos de Volkmann y fibras de Sharpey, y la capa interna, formada por tejido conjuntivo laxo y vascularizado donde se localizan osteoblastos y células osteoprogenitoras inactivas.

Por otro lado el endostio, es la capa que recubre las cavidades medulares y se extiende como un revestimiento del sistema de conductos del hueso compacto; este tejido tiene potencialidades tanto osteógenas como hematopoyéticas. Es más fino que el periostio y se compone de una capa de células planas de recubrimiento óseo.¹⁵

El hueso no es completamente sólido porque contiene pequeños espacios entre las células y los componentes de la matriz osteoide; de los cuales, algunos constituyen conductos para los vasos sanguíneos que brindan nutrientes a las células óseas y otros espacios sirven como sitios de almacenamiento de la médula ósea roja.¹⁹

3.2 Tipos de hueso

Macroscópicamente existen diferentes tipos de hueso, que van a variar de acuerdo al tamaño y la distribución de los espacios existentes en la matriz, así como del patrón de colágeno que forma el osteoide, la arquitectura ósea presente en cada región del tejido óseo y de la presencia o ausencia de sistemas de Havers o conductos de Volkmann (Figura 5).^{15,19}



3.2.1 Hueso Compacto / Hueso Cortical

El tejido óseo compacto forma una masa sin espacios visibles y forma una corteza externa compacta, que esta interconectada por placas estrechas y delicadas de hueso trabecular. Los pequeños espacios existentes se encuentran constituidos por sustancia intercelular y constituye aproximadamente el 80% del esqueleto.^{15,19}

Está compuesto de unidades estructurales repetidas denominadas osteonas o sistemas de Havers. Cada osteona consta de un conducto central, alrededor del cual se dispone una serie de laminillas concéntricas. Cada conducto mide aproximadamente 50µm de diámetro y contiene 1-2 capilares, además de vasos linfáticos, fibras nerviosas y tejido conjuntivo.¹⁹

Una osteona se compone de 15 láminas de fibras de colágeno que rodean a cada conducto de Havers como anillos concéntricos; también encontramos zonas irregulares de tejido óseo laminar denominadas laminas intersticiales, que son restos de osteonas degradadas.¹⁵

Las células óseas u osteocitos se ubican en pequeños espacios alargados, las lagunas, en las láminas; los osteocitos poseen numerosas prolongaciones finas que pasan a canales estrechos, los canalículos, que desembocan perpendicularmente a las lagunas.^{15,19}

La penetración de los vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios se lleva a cabo a través de los canales perforantes transversales o canales de Volkmann; comunican los sistemas de Havers entre sí y con las superficies externa e interna del hueso y no están rodeados de laminillas.¹⁹



3.2.2 Hueso esponjoso / Hueso trabecular

Este tejido se encuentra compuesto por finos listones o trabéculas que se entrecruzan en distintas direcciones y forman el reticulado esponjoso, cuyos espacios huecos intercomunicantes están ocupados por la médula ósea roja en los huesos que producen células sanguíneas, y médula ósea amarilla (tejido adiposo) en los otros huesos. Aproximadamente el 20% del esqueleto está constituido por este tipo de hueso.

El hueso trabecular tiene la forma de un disco plano, cuya periferia se encuentra constituida por 20 láminas concéntricas de transcurso paralelo a él; no forma sistemas de Havers ni conductos de Volkmann. Estas trabéculas tienen una orientación precisa a lo largo de las líneas de fuerza, lo que permite al hueso resistir y transmitir fuerzas sin romperse.^{15,19}

En el tejido óseo trabecular la nutrición de los osteocitos se produce por difusión desde la superficie cubierta por endostio a través de los canalículos comunicantes que irradian en forma excéntrica desde las lagunas. El tejido esponjoso siempre está cubierto por una capa de hueso compacto que lo protege.¹⁵

El tamaño y la forma de las trabéculas están determinados genéticamente, sin embargo, en parte son resultado de la actividad de los procesos alveolares. Están orientadas de manera que pueden resistir las fuerzas que soporta el hueso maxilar y suelen diferenciarse radiográficamente en dos tipos:

- Trabéculas de tipo I: regulares, gruesas y horizontales, semejantes a gradas; son típicas del maxilar inferior.
- Trabéculas de tipo II: finas, delicadas y dispuestas irregularmente; son comunes en el maxilar superior.¹⁰

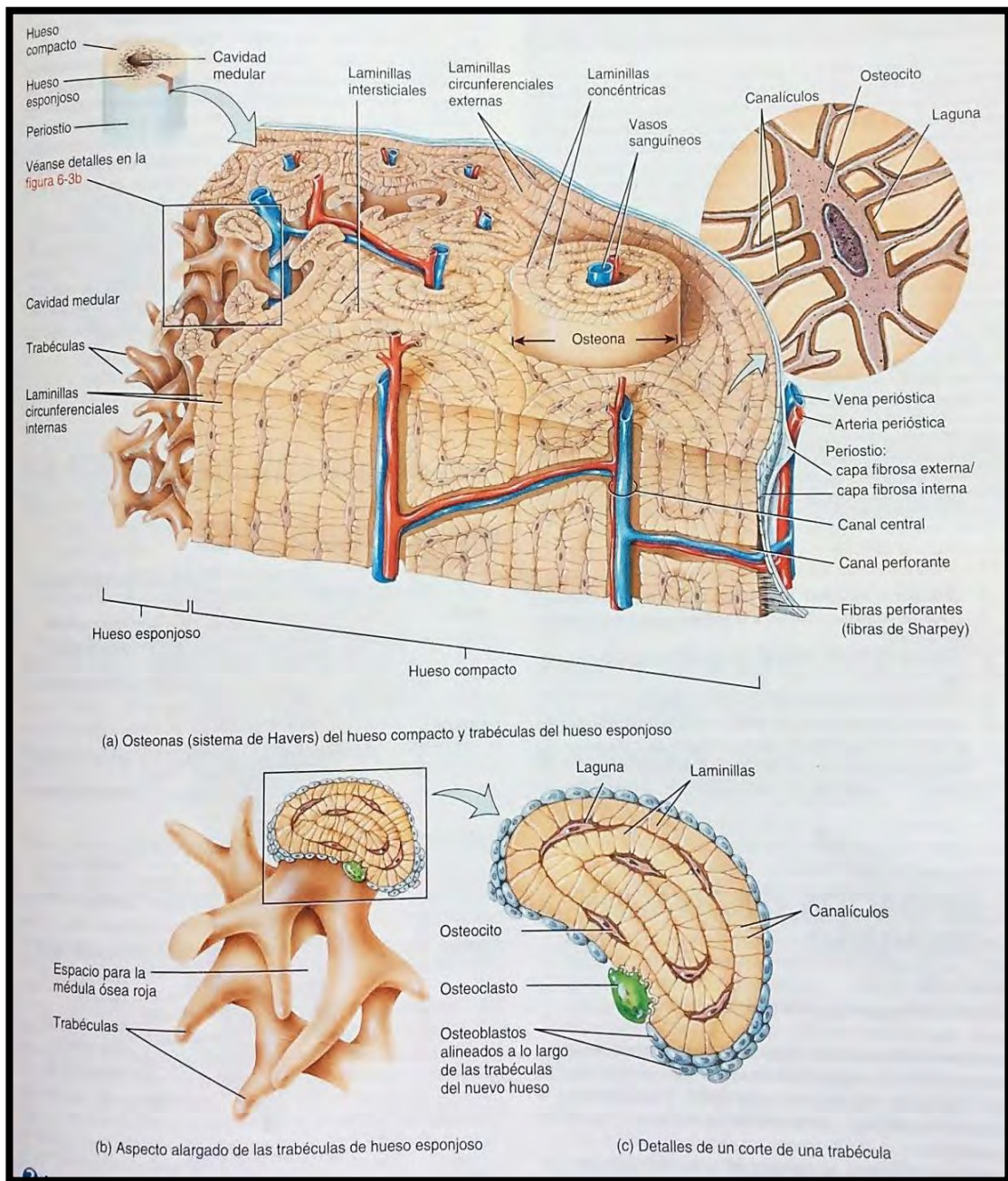


Figura 5 Histología del hueso compacto y del hueso esponjoso.¹⁹



3.3 Formación ósea

La formación del hueso durante el desarrollo embrionario siempre tiene lugar por síntesis y secreción de la matriz ósea orgánica por los osteoblastos, que al poco tiempo sufren mineralización. El sitio del hueso donde se inicia la osificación se denomina núcleo óseo o centro de osificación.^{15,16}

Para el desarrollo del hueso existen dos formas de osificación: la intramembranosa, que se produce directamente en el tejido conjuntivo primitivo del feto (mesénquima) y la endocondral, que tiene lugar sobre un molde preformado de cartílago hialino.¹⁵

➤ Osificación intramembranosa

A través de este tipo de osificación se forman los huesos planos de la cara, la mayoría de los huesos faciales, la mandíbula y el tercio medio de la clavícula.¹⁵

Por medio de mensajes químicos específicos, en el centro de osificación, se produce la agrupación y diferenciación de las células mesenquimatosas, primero en células osteogénicas y luego en osteoblastos, los cuales secretan la matriz osteoide hasta ser rodeados por ella.

Al finalizar la secreción de matriz osteoide, los osteocitos quedan inmersos dentro de lagunas y extienden sus prolongaciones citoplasmáticas hacia canículos irradiados en todas las direcciones. Luego de unos días, se deposita calcio y otros minerales, por lo que la matriz extracelular se calcifica.

A medida que va formándose la matriz osteoide, aparecen trabéculas que se fusionan entre sí y dan origen al hueso esponjoso, que se deposita alrededor de los vasos sanguíneos. El tejido conectivo trabecular junto con los vasos sanguíneos se diferencia en médula ósea roja.¹⁹



Con la aparición de las trabéculas en la periferia del hueso, el mesénquima se condensa y se transforma en periostio. Por último, una capa delgada de hueso compacto reemplaza las capas superficiales del hueso esponjoso, pero éste, sigue ocupando la profundidad del hueso.¹⁹

➤ Osificación Endocondral

Este tipo de osificación es responsable de la formación del resto de los huesos; comienza sobre una pieza de cartílago hialino de forma parecida a la del hueso que va a constituir, aunque de menor tamaño; constituido por condroblastos que secretan matriz extracelular. Alrededor de este cartílago aparece una membrana llamada pericondrio.

Los condroblastos quedan inmersos en la matriz extracelular y se convierten en condrocitos. El molde de cartilaginoso se alarga mediante divisiones celulares continuas de los condrocitos, acompañadas de la secreción de matriz extracelular cartilaginosa. Los condrocitos van aumentando de tamaño y la matriz que los rodea se calcifica.

La osificación primaria se produce de forma centrípeta, a través del agujero nutricio de la mitad de la diáfisis, una arteria nutricia atraviesa el pericondrio y el molde cartilaginoso en calcificación e induce a las células osteogénicas del pericondrio a diferenciarse en osteoblastos, y se convierte en periostio.

Los capilares del periostio crecen hacia el cartílago calcificado en desintegración e inducen el crecimiento del centro primario de osificación; en donde, los osteoblastos comienzan a depositar matriz osteoide sobre los restos del cartílago calcificado y se forman trabéculas de tejido esponjoso.^{15,19}



Mientras el centro de osificación primario se extiende a los extremos del hueso, los osteoclastos destruyen parte de las trabéculas recién formadas, creando una cavidad en la diáfisis: la cavidad medular. Por último, la mayor parte de la pared de la diáfisis es reemplazada por hueso compacto.¹⁹

3.4 Mineralización Ósea

La rigidez y dureza del hueso son el resultado de la presencia de sales de hidróxido de calcio y fosfato en forma de cristales de hidroxiapatita; por lo tanto, para que se produzca la mineralización del hueso, las concentraciones locales combinadas de estos iones deben estar por encima de un umbral.

Esta elevación de iones se consigue mediante la participación de diversos factores; uno de ellos es a través de la osteocalcina (glucoproteína osteoide) que fija el calcio extracelular, originando una concentración local elevada de este ion.

Del mismo modo la enzima fosfatasa alcalina y la pirofosfatasa, son abundantes en los osteoblastos, y aumentan las concentraciones locales de iones fosfato y calcio.

Los osteoblastos producen vesículas matriciales redondas, revestidas por membrana celular y acumulan iones. Durante la formación del osteoide, se proyectan del osteoblasto hacia la matriz y constituyen el núcleo para la precipitación inicial de la hidroxiapatita.

Se consideran el factor más importante que controla la localización inicial del depósito mineral en el osteoide, y que, una vez precipitados los primeros cristales de hidroxiapatita se produce un crecimiento rápido por excreción hasta que se unen a focos de crecimiento de otras vesículas matriciales.¹⁵



3.5 Remodelado Óseo

La remodelación ósea consiste en el reemplazo continuo del tejido óseo precedente por nuevo tejido óseo. Conlleva procesos de resorción ósea, de eliminación osteoclástica de minerales y fibras colágenas del hueso, y de depósito; es decir, de agregado osteoblástico de minerales y fibras colágenas al hueso.¹⁹

El remodelado permite el mantenimiento del volumen óseo, la reparación del daño tisular y la homeostasis del metabolismo fosfocálcico. Este fenómeno equilibrado denominado proceso de remodelado ocasiona la renovación de un 4% del hueso cortical y un 20 % del trabecular al año.^{19,20}

A nivel microscópico el remodelado óseo se produce en pequeñas áreas de la cortical o de la superficie trabecular, llamadas unidades básicas multicelulares o BMU (*basicmulticellularunits*). La vida media de cada unidad de remodelado en humanos es de 2 a 8 meses y la mayor parte de este período está ocupado por la formación ósea. Podemos distinguir 5 etapas en el proceso de remodelado:

- Fase quiescente: es cuando el hueso se encuentra en reposo y aún se desconoce el factor desencadenante del remodelado óseo.
- Fase de activación: se lleva a cabo la activación de la superficie ósea previa a la resorción, 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. Quedando expuesta la superficie mineralizada se produce la atracción de osteoclastos circulantes procedentes de los vasos próximos.²⁰



- Fase de resorción: en esta etapa los osteoclastos comienzan a disolver la matriz mineral y a descomponer la matriz osteoide. Este proceso es terminado 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: al mismo tiempo, en las zonas con resorción 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 BMPs (proteínas morfogenéticas óseas), responsables de la diferenciación. Pocos días después, los osteoblastos ya diferenciados van a sintetizar la sustancia osteoide que rellenará las zonas absorbidas.
- Fase de mineralización: 30 días después 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 comienza la fase quiescente o de reposo.²⁰

Existen factores que afectan el crecimiento y remodelado óseo, entre los que se incluyen: el factor genético (raza, herencia) y el factor vasculonervioso, ya que la vascularización es fundamental para el normal desarrollo óseo, permitiendo el aporte de células sanguíneas, oxígeno, minerales, iones, glucosa y factores de crecimiento.

Así mismo, el desarrollo normal del esqueleto está condicionado por el correcto funcionamiento del sistema endocrino, fundamentalmente de la hormona somatotropa (GH) y las hormonas calcitrópicas (parathormona, calcitonina y metabolitos de la vitamina D).^{19,20}



3.6 Resorción Ósea

La resorción ósea es iniciada y se mantiene a través de los osteoclastos; estas células tienen la capacidad de desarrollarse y adherirse a la matriz ósea y después, de segregar ácido y enzimas líticas que degradan y descomponen los componentes minerales y orgánicos del hueso.

El proceso de degradación de la matriz lleva a la formación de un compartimiento extracelular especializado que se conoce como laguna de Howship o bahía de resorción.⁸

El citoplasma del osteoclasto contiene anhidrasa carbónica II, que produce ácido carbónico a partir de dióxido de carbono y agua; este ácidocarbónico se disocia en bicarbonato y con ayuda de bombas protónicas dependientes de ATP genera un PH bajo (4 o 5) en el ambiente de la bahía.

La matriz ósea tiene que ser descalcificada por medio de la acidificación de la superficie del hueso, lo cual indica la disolución de los componentes minerales del hueso (principalmente hidroxapatita) para convertirlo en iones calcio, fosfatos inorgánicos solubles y agua.

El osteoclasto a través de sus vesículas lisosómicas, libera enzimas hidrolíticas, entre las que se encuentran la catepsina K (una cisteína proteasa) y las metaloproteínas de la matriz, degradan el colágeno y otras proteínas de la matriz ósea.

Cuando se completa el proceso de resorción del tejido óseo en cuestión, los osteoclastos se desplazan con rapidez sobre la superficie del tejido óseo hacia otra zona para comenzar una posible nueva resorción o es muy probable que muera por apoptosis.^{15,18}



3.7 Cicatrización ósea y periodontal

El proceso de cicatrización es el mecanismo principal del cuerpo para restaurar la integridad producida por una agresión externa; en el cual intervienen varios tipos de células y mediadores biológicos. La cicatrización que se produce después de una cirugía periodontal tiene los mismos principios generales que la cicatrización en sitios extrabucal.

Las lesiones de origen traumático causan daño en los capilares y producen hemorragia, a consecuencia de lo cual se forma un coágulo, en donde se lleva a cabo la transformación del fibrinógeno en fibrina; y cuyas funciones serán proteger a los tejidos en forma temporaria y servir de matriz provisional a la migración celular.^{8, 21}

Este coágulo contiene todos los componentes celulares de la sangre (como eritrocitos, leucocitos y plaquetas), en una matriz de fibrina, fibronectina plasmática, vitronectina y trombosporina. Los factores extrínsecos e intrínsecos de la coagulación se van activar, incrementando la cascada de la coagulación, lo que hace que la protrombina se transforme en trombina.²¹

Posterior a la formación del coágulo comienza el proceso de cicatrización, dividido en tres fases:

➤ Fase de inflamación

Los factores de crecimiento que se encuentran en el coágulo sirven para regular el mecanismo de granulación y atraen a las células inflamatorias (neutrófilos y monocitos primordialmente), las cuales, horas después de ocasionado el trauma pueblan el coágulo en su totalidad. Dichas células limpian la herida de bacterias adyacentes y de tejido necrótico por medio de la fagocitosis y la liberación de enzimas y productos oxigenados tóxicos.⁸



Al tercer día la reacción inflamatoria pasa a su última fase, en donde los macrófagos migran hacia la zona de la herida y contribuyen a la limpieza fagocitando los leucocitos polimorfonucleares y los eritrocitos usados; además, liberan citocinas inflamatorias y factores de crecimiento tisular, que reclutan más células inflamatorias así como células fibroblásticas y endoteliales, determinando la fase de transición.⁸

➤ Fase de granulación

Hacia el cuarto día, la población de macrófagos supera la de neutrófilos, desempeñando una función descontaminante de la herida y ayudan en la formación del tejido de granulación; al segregar factores de crecimiento se agiliza el proceso de cicatrización.

Las citocinas y los factores de crecimiento participan en la proliferación y migración de fibroblastos, células endoteliales y células del músculo liso, las cuales, proliferan alrededor del radio del sitio de la herida para establecer conexiones entre sí y entre las células y la matriz.

En el séptimo día, el tejido de granulación domina el sitio de la herida y comienzan a formarse las primeras fibras colágenas. Así mismo, las células y la matriz forman enlaces intercelulares y entre célula y matriz; lo que genera una tensión concertada que produce la contracción del tejido.⁸

➤ Fase de maduración

Es la fase final del proceso de cicatrización, en la cual el tejido neoformado con mayor cantidad de células, madura y sigue la secuencia de remodelado para satisfacer las necesidades funcionales. En esta etapa, los fibroblastos encargados de sustituir la matriz extracelular provisional producen una nueva matriz con abundante colágeno.



Una semana después de producida la herida y una vez sintetizada la matriz de colágena, algunos fibroblastos se transforman en miofibroblastos y expresan actina muscular alfa; esta transformación y síntesis produce la contracción de la herida.⁸

Por otro lado, las células endoteliales, migran hacia la matriz provisional para formar tubos y asas vasculares y, a medida que la matriz madura, las células endoteliales sufren apoptosis y la cantidad de unidades vasculares se reduce.

Cuando el tejido de granulación madura se lleva a cabo la regeneración o reparación (formación de cicatriz) de los tejidos lesionados. El resultado de cicatrización de los tejidos depende de dos factores decisivos: la disponibilidad del tipo o los tipos celulares necesarios y la presencia o ausencia de señales y señales necesarias para atraer y estimular a estas células (Véase tabla 1).⁸

Reparación	Es la cicatrización de una herida que no restaura del todo la arquitectura o la función de la parte lesionada del tejido.
Reinserción	Se refiere a la reinserción de la encía en zonas donde se había eliminado por medios mecánicos.
Nueva inserción	Se produce cuando fibras neoformadas se incluyen en cemento nuevo en una parte de la raíz que fue descubierta por la enfermedad periodontal.
Regeneración	Es la reproducción o reconstrucción de una parte perdida o lesionada de manera tal que se perdieron la arquitectura y función, y donde los tejidos lesionados se restauran por completo.
Resorción	Es la pérdida de alguna parte de la raíz, a causa de movimientos ortodóncicos, traumatismos, trastornos endocrinos y neoplasias.
Anquilosis	Es la fusión entre el diente y el hueso alveolar.

Tabla 1 Resultados de la cicatrización de heridas periodontales.⁸



Del mismo modo presentamos patrones de cicatrización que van a influir directamente sobre los tejidos periodontales, y en gran medida, van a modificar el resultado del proceso de cicatrización (Véase tabla 2).⁸

Cicatrización por primera intención	Es necesario afrontar los bordes de la herida con suturas. Hay pérdida mínima de tejidos y la regeneración predomina por sobre la fibrosis.
Cicatrización por segunda intención	No se afrontan los bordes y la herida se llena de tejido de granulación desde el fondo hacia arriba; después el tejido es cubierto por epitelio, por lo que la cicatriz es evidente y hay fibrosis significativa.
Cicatrización por tercera intención	Cuando existe gran pérdida de tejido, la herida debe cicatrizar por la contracción de los bordes y formación de tejido de granulación. Se aproximan los bordes de la herida y el tejido comienza a cicatrizar.
Cicatrización de espesor parcial	Ocurre cuando una herida de espesor parcial hace el cierre primario por epitelización. Hay depósito mínimo de colágeno y no hay contracción de la herida

Tabla 2 Patrones de cicatrización en los tejidos periodontales.⁸

➤ Cicatrización de la herida periodontal

En la realización de la cirugía periodontal, el proceso de cicatrización comienza con la formación del coágulo en la interfase entre el diente y el colgajo gingival; donde los elementos de la sangre se depositan sobre la superficie radicular durante la cirugía y en el cierre de la herida de una manera aparentemente aleatoria.

La adsorción y adhesión de proteínas plasmáticas sobre la superficie radicular, es lo que forma el coágulo de fibrina sobre la herida a los pocos minutos. Dando paso a la fase inicial de la inflamación, para que las células inflamatorias (neutrófilos y monocitos) se acumulen en la superficie radicular al cabo de unas horas.⁸



Se llevan a cabo las tres fases del proceso de cicatrización y, hacia el séptimo día, una inserción de tejido conjuntivo puede estar formándose en la superficie radicular cuando los elementos colágenos se orientan en estrecha cercanía a la superficie dentinaria.

A partir del décimo día comienza el nuevo depósito de hueso en la zona de la herida y para el día 14, las fibras colágenas neoformadas pueden presentar una disposición que indique que hay una inserción física a la dentina. Por último, la formación de cemento comenzará 3 semanas después de que haya cerrado la herida.⁸

➤ Cicatrización ósea

La cicatrización del hueso incluye un proceso de reparación y regeneración, según la naturaleza de su lesión. Primero se llevan a cabo las tres fases de la cicatrización y, comienza la reparación cuando los osteoclastos inician la resorción del hueso lesionado en la zona para reciclar los componentes minerales.

Las células mesenquimatosas son atraídas hacia el sector donde comienzan a diferenciarse en osteoblastos y condroblastos; estas células producen una matriz de proteínas para crear un callo blando y la estructura del cartílago dependiendo la zona de la herida, este callo se mineraliza entre 6 a 12 semanas posterior al trauma.

La fase final de la reparación llega cuando la matriz ósea y el cartílago se remodelan para transformarse en hueso maduro. Sin embargo, este proceso solo sustituye el tejido perdido con tejido nuevo, pero no restaura la función por completo (Figura 6).^{8,19}

Por otro lado, el hueso sufre un proceso de remodelado para poder regenerarse o renovarse. Esto implica el acoplamiento de resorción hecha por los osteoclastos durante un periodo de 3-4 semanas y la formación de hueso a través de fibroblastos durante 3-4 meses, con un periodo latente entre ambos, denominado fase de reversión.⁸

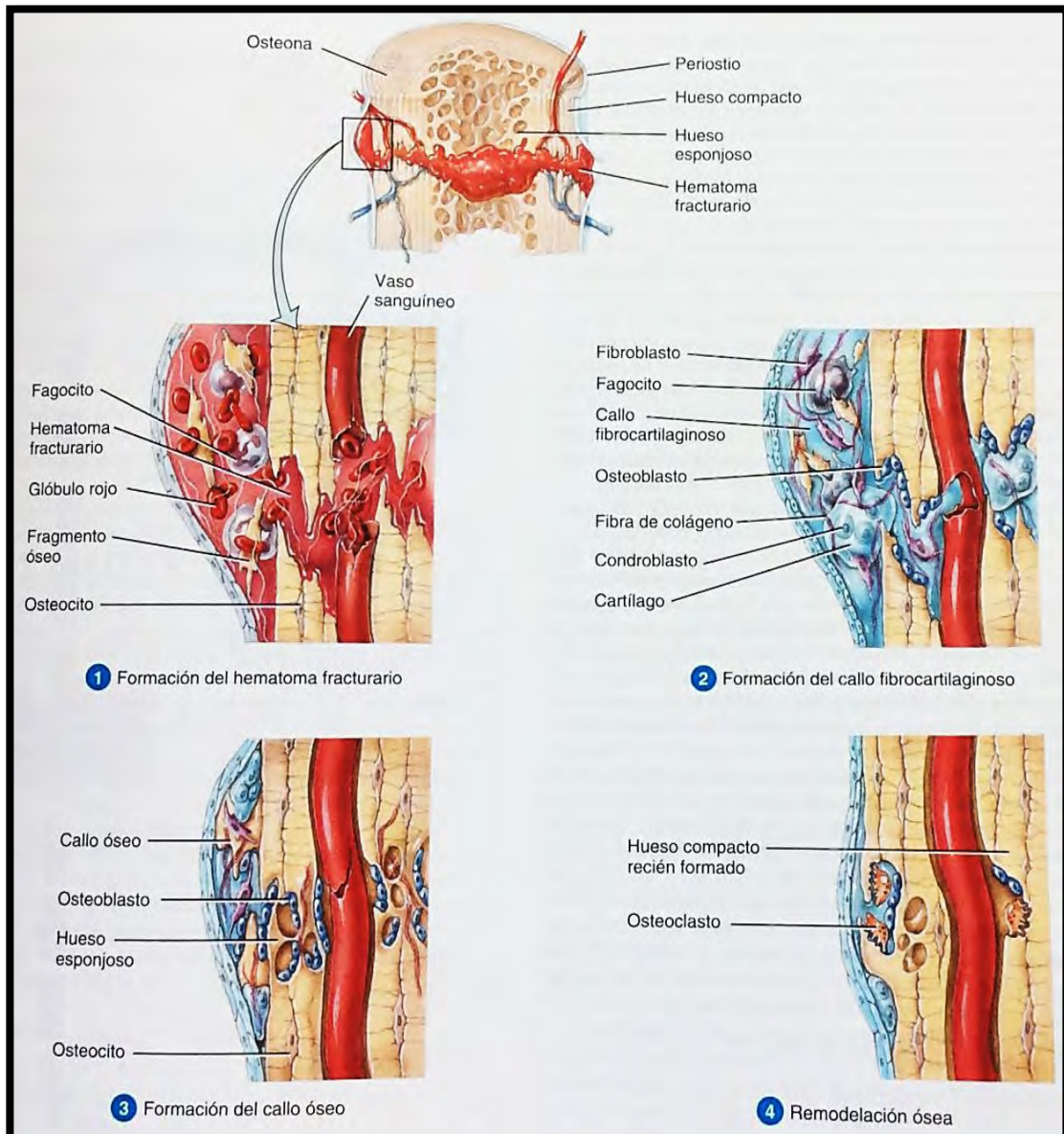


Figura 6 Esquema del proceso de cicatrización ósea.¹⁹



3.7.1 Regeneración ósea

La utilización de injertos óseos en el tratamiento regenerativo periodontal se basa en la suposición de que la promoción de la neoformación ósea también puede inducir a las células del hueso a producir una nueva capa de cemento con fibras de colágenos insertadas sobre la superficie radicular previamente afectadas por enfermedad periodontal.

Los injertos de los maxilares y los xenoinjertos no contribuyen activamente a la formación de hueso pero sirven como estructura de soporte para la regeneración ósea. De modo que los materiales para injertar pueden comportarse de diferentes maneras, tales como:

- Osteoproliferativos (osteogénicos), tendrán este comportamiento cuando las células formadoras de hueso contenidas en el material forman hueso nuevo, por ejemplo, injerto de medula ósea ilíaca.
- Osteoconductores, cuando el material injertado no contribuye a la neoformación ósea, solo sirve de andamio para la formación ósea originada en el hueso adyacente del huésped, por ejemplo, xenoinjertos
- Osteoinductores, cuando el tejido blando circundante inmediatamente adyacente al material injertado induce a la formación ósea, por ejemplo, injertos de tejido conectivo.⁸

Sin embargo, la regeneración periodontal completa no depende de las técnicas de injertos óseos; ya que las células del hueso no poseen la capacidad de formar nuevo cemento con fibras colágenas insertadas en una superficie radicular, por el contrario, las células clave de la regeneración completa del aparato de inserción son las células del ligamento periodontal.⁸



3.8 Fenómeno de Aceleración Regional (RAP)

Cuando se ocasiona un trauma en los tejidos óseos, la remodelación se incrementa para acelerar el proceso de reparación y, en consecuencia, la recuperación funcional del tejido. Este proceso se explica a través del Fenómeno de Aceleración Regional (RAP), descrito por Harold Frost en 1981.^{22,23}

Este fenómeno inicia con un incremento dramático del recambio óseo en la superficie del hueso trabecular; se produce una osteopenia transitoria, donde el número de osteoblastos disminuye en el hueso medular y se incrementa la porosidad del hueso cortical, siendo menos denso pero manteniendo su volumen; como resultado, aumenta la velocidad del movimiento ortodóncico.⁷

El aumento en el recambio óseo y la disminución de la densidad ósea transitoria, también, son responsables de la disminución de la resorción en las superficies radiculares; a consecuencia de que las fuerzas aplicadas al diente perpetua la descalcificación en el alveolo sano y los macrófagos remueven el tejido hialino del ligamento periodontal lo que impide la resorción radicular.

La primera fase osteogénica del RAP consiste en la formación de hueso trabeculado que tiene lugar en el periostio y que recubre la médula ósea; consiguiendo el máximo espesor hacia el día 7 para proporcionar estabilidad mecánica del hueso después del trauma. Mientras que la mayor parte del hueso medular se absorbe, el hueso trabeculado del área cortical comienza a ser sustituido por hueso lamelar.²⁴



La matriz del tejido blando colagenoso desmineralizado del hueso, así como las islas de hueso osteoide resultado del proceso de desmineralización, pueden ser trasportadas rápidamente junto con las superficies radiculares a la posición deseada durante el movimiento de ortodoncia, aproximadamente durante 3 a 4 meses, antes de que el hueso se remineralice.^{7,24}

El proceso de desmineralización solo ocurre en el sitio del estímulo y el hueso adyacente al mismo, las áreas próximas no suelen afectarse por la respuesta al RAP, por ello, el término regional. Además, es llamado fenómeno acelerador en referencia a la respuesta ósea intensificada en los cortes extendidos hacia la médula.⁷

Al potenciarse el trauma y por ende, el RAP, la curación ocurre de 2 a 10 veces más rápido, siendo el grado y la duración de la respuesta directamente proporcional a la intensidad y proximidad de la agresión quirúrgica fisiológica. El levantamiento de un colgajo también produce un fenómeno de aceleración regional, pero éste es insuficiente para acelerar el movimiento dentario.^{7,9,25}



CAPÍTULO 4. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS DE CORTICOTOMÍA

A lo largo del tiempo, se fueron desarrollando diferentes técnicas quirúrgicas para la realización de corticotomías, con la finalidad de acelerar el tratamiento de las maloclusiones.

Sin embargo, aunque algunas técnicas reducían de manera significativa el lapso de tiempo en el tratamiento ortodóncico, solían ser altamente invasivas.

Por ello, los distintos autores proponen técnicas con el mismo fin, agilizar los movimientos dentales pero sin comprometer la integridad de los tejidos periodontales.

4.1 Kole

Aunque en 1892 L.C. Bryan había descrito la corticotomía alveolar como coadyuvante en el tratamiento de ortodoncia para la corrección de maloclusiones, fue hasta 1959 cuando Henrich Kole, describió la primera técnica de corticotomía basada en el principio de movimiento de bloques óseos (Figura 7).³

Establecía que la principal resistencia al movimiento óseo eran las corticales, y que al alterar la continuidad de éstas, los movimientos dentales se realizarían más rápido.; por lo que combinó la cirugía de corticotomía alveolar interdental con una osteotomía bicortical apical a los dientes.^{3,7,24}

Su técnica quirúrgica consistió en levantar un colgajo mucoperióstico por vestibular y por lingual/palatino, realizar osteotomías a través de las corticales, de 10 mm por encima de cada ápice, empleando un corte perpendicular (horizontal) y consiguiendo de esta forma la separación de pequeños bloques de hueso para acelerar el movimiento ortodóncico.^{3,7}

Los movimientos descritos por Köle se realizaban por medio de fuerzas ortopédicas aplicadas a través de aparatos removibles adaptados con tornillos ajustables, y el movimiento era agilizado debido a que los bloques se consideraban independientes y unidos sólo por hueso medular menos denso, manteniéndose así la integridad estructural durante la cicatrización.

Esta técnica fue poco aceptada por ser sumamente invasiva, a pesar de que, los movimientos dentales eran más rápidos (aproximadamente de 6 a 12 semanas) y permitía realizar movimientos de piezas dentarias solas o en grupo. Fue puesta en práctica hasta 1975 por J Dunker, aplicándola sobre perros Beagle, observando un movimiento de 4mm en un periodo de 8 a 20 días con mínimos cambios en la mucosa marginal.^{3,5,24,26}

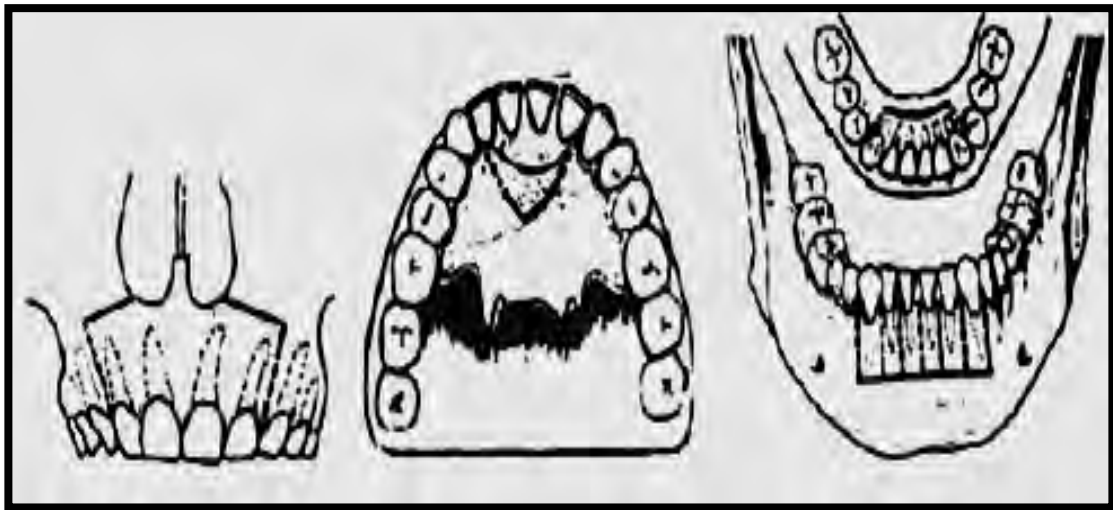


Figura 7 Osteotomías por bloques óseos de Henrich Köle.³

4.2 Chung

Hacia los años de 1975 y 1978, surge una nueva técnica denominada “Ortodoncia Rápida” propuesta por Chung y colaboradores; en ella, se combinan los cortes óseos con fuerzas ortopédicas por medio de dispositivos de anclaje intraóseo, generalmente, mini placas o implantes (Figura 8).^{3,7}

Para la realización de esta técnica se levantaba un colgajo mucoperióstico y se realizaba un corte quirúrgico en forma de “C”, con esto, se buscaba generar una osteogénesis por compresión en el segmento osteotomizado, para retraer el segmento anterior y solucionar problemas de protrusión con y sin mordida abierta, en un período de 3 a 6 meses.^{3,5,}

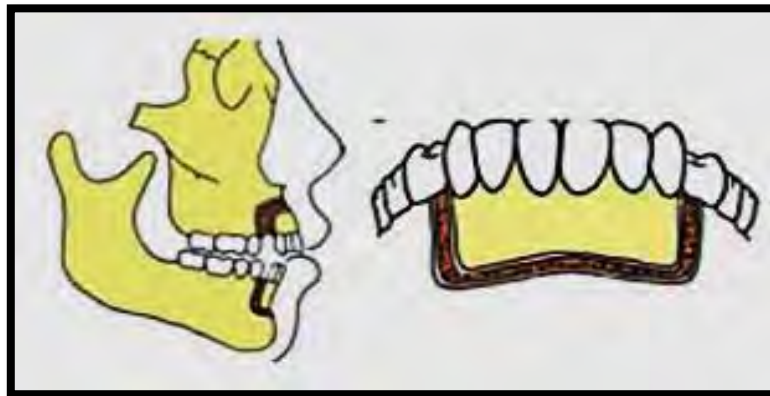


Figura 8 Diseño de la osteotomía perisegmental de Chung.⁷

Estas dos técnicas tenían como principio común, la realización de osteotomías corticales, que implicaban hacer las incisiones quirúrgicas a través de la cortical y traspasar el hueso medular; considerándose altamente invasivas y por ello fueron poco aceptadas.

Por esta razón, los siguientes autores realizan modificaciones en los cortes quirúrgicos, cambiando la osteotomía por corticotomía propiamente dicha; la cual, consiste únicamente en cortar, perforar o alterar mecánicamente el hueso cortical hasta alcanzar el hueso medular, el cual se deja intacto.³



4.3 Generson

El primero en realizar la modificación de técnicas de osteotomía por corticotomía, fue Generson en 1978, quien modifica la técnica de Kole cambiando la osteotomía supraapical por corticotomía supraapical, siguiendo el mismo procedimiento quirúrgico, limitándose únicamente al hueso cortical.^{3,25}

Posteriormente, hacia el año de 1990, Anholm, Gantes y Suya describen una técnica que se basa en el mismo principio, conocida como “Ortodoncia facilitada por corticotomía”, en la que se realizaban cortes horizontales supraapicales limitados a la cortical ósea vestibular y lingual.^{7,26}

Dicha técnica era utilizada para el tratamiento de mordida abierta y se creía que en 3 o 4 meses el tratamiento de ortodoncia debía estar completado, puesto que los bloques óseos empezaban a fusionarse.^{3,7,26}

4.4 Wilko

En el año 2001, Wilko reportados casos que fueron evaluados por medio de tomografía computarizada en pacientes tratados con corticotomía alveolar y demuestra que la velocidad del movimiento dental es resultado de una desmineralización y remineralización local y transitoria en el hueso alveolar compatible con el fenómeno de aceleración regional (RAP).^{3,24,25,26}

Los hermanos Wilko proponen que después de la desmineralización del hueso alveolar, la matriz ósea podría ser desplazada con la raíz y subsecuentemente remineralizada después de completar los movimientos dentales.²⁵



4.4.1 AOO

En un inicio, Wilko denomina su técnica como “Ortodoncia Osteogénica Acelerada”, demostrando que el diseño de la corticotomía no es el responsable del movimiento dental acelerado, sino que éste se debe al grado de alteración metabólica en el tejido óseo.

La técnica de Ortodoncia Osteogénica Acelerada consistía en realizar un abordaje vestibular y palatino con decorticalización, utilizando un sistema rotatorio y posteriormente aparatología de ortodoncia; evitando extracciones y disminuyendo los límites del movimiento dental. Sin embargo, seguía considerándose una técnica de naturaleza altamente invasiva.^{3,7,24,25,26}

4.4.2 PAOO

Durante el mismo año, los hermanos Wilko (ortodoncista y periodoncista) realizan una modificación a su técnica, agregando a la “activación ósea”, injerto óseo para realizar un aumento de hueso alveolar en la zona, renombrando esta técnica como “Ortodoncia Osteogénica Acelerada Periodontalmente (PAOO) y registrando el procedimiento en su conjunto como Wilckodontics.^{3,7,24,25,26}

Esta técnica consiste en realizar una decorticación alveolar selectiva para posteriormente elevar un colgajo mucoperióstico por vestibular y lingual, extendiéndose más allá de los dientes a tratar, con lo que se comienza la osteopenia regional.^{27,28}

Posteriormente, la activación ósea se lleva a cabo con la combinación de cortes o penetraciones intraóseas a través de la capa cortical del hueso; iniciando con los cortes interdientales, manteniendo una distancia a la cresta ósea de 2 a 3mm y sobrepasando los ápices dentales 2mm aproximadamente. Uniéndose ambos cortes en la porción superior de los ápices de forma semicircular.^{3,26,27,28}

Para maximizar el sangrado se realizan perforaciones sobre las corticales vestibular y lingual, de aproximadamente 0.5 mm con ayuda de una fresa de bola. Y se prosigue con la colocación del material de injerto óseo particulado, con la finalidad de realizar un aumento de volumen alveolar, finalizando el procedimiento quirúrgico al suturar con seda 4-0, retirándola de dos a tres semanas posteriores (Figura 9).^{3,7}

Por último, se realiza la aplicación de fuerzas ortodóncicas cada dos semanas, teniendo en cuenta la previa colocación de la aparatología una semana antes o posterior a la intervención quirúrgica. Logrando alcanzar el movimiento de 1-2mm por semana, frente al milímetro mensual obtenido en un tratamiento de ortodoncia convencional.^{3,7,26,27}



Figura 9 Ortodoncia Osteogénica Acelerada Periodontalmente (PAOO).⁷

4.5 Germec

En el año 2006 Germec propone un nuevo diseño de técnica monocortical que reduzca el tiempo de trabajo quirúrgico, así como el trauma a los tejidos periodontales, aplicada principalmente a pacientes con difícil acceso quirúrgico por lingual o palatino; eliminando las elevaciones de colgajo y los cortes óseos en dichas zonas.³

Una semana antes de la cirugía se recomienda estabilizar ambas arcadas con arcos de acero inoxidable de 0.016 o 0.022. Se inicia el procedimiento quirúrgico levantando un colgajo mucoperióstico únicamente por la parte vestibular, extendiéndose por debajo de los ápice dentales (Figura 10).²⁹

Posteriormente se realizan los cortes verticales de 0.5mm de diámetro, desde el margen gingival hasta llegar 2-3mm por debajo de los ápices dentales, profundizando de 1.5 a 2 mm sobre la cortical ósea. Por último se sutura el colgajo con seda 4-0.³



Figura 10 Corticotomía alveolar modificada por Germec.²⁹

4.6 Vercellotti y Podesta

En el siguiente año surge una técnica denominada “Dislocación dental monocortical y distracción del ligamento periodontal “ MTDLD, descrita por Vercellotti y Podesta, en la cual, proponen la realización de la corticotomía con el uso de piezoeléctrico a través de un abordaje vestibular.^{3,7,30}

Como principio, se lleva a cabo una presión dental que produce una compresión periodontal, lo que induce un movimiento rápido de la raíz (dislocación) y de la unidad cortical ósea sin compresión del ligamento periodontal ni resorción ósea (MTD).

Prosiguiendo con una distracción rápida de las fibras del ligamento periodontal que finaliza con un proceso de curación osteogénica. La técnica conlleva las mismas etapas quirúrgicas establecidas por Wilko, pero los cortes se realizan mediante un bisturí piezoeléctrico, con el fin de que los tejidos periodontales se recuperen rápidamente y el daño sea mínimo (Figura11).³⁰

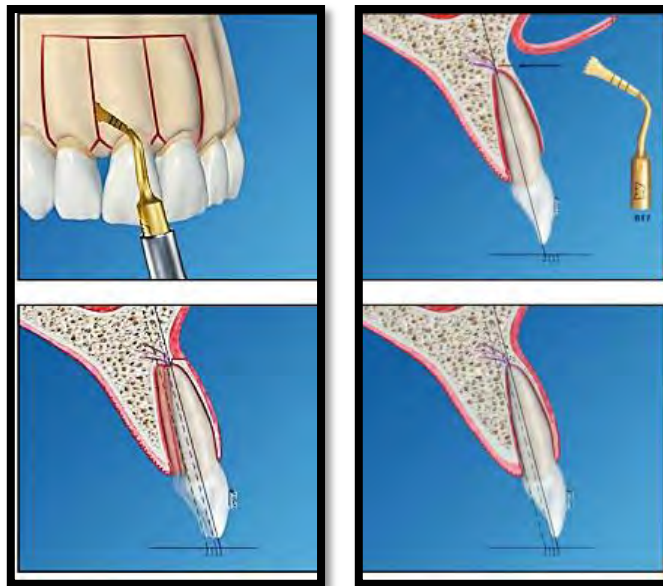


Figura 11MTDLD de Vercellotti y Podesta.³⁰

Esta técnica se inicia realizando una decorticación alveolar selectiva para posteriormente elevar un colgajo mucoperióstico únicamente por vestibular, se realizan los cortes interproximales longitudinales de 0.5mm de profundidad, unidos en forma semilunar a cortes horizontales entre 1-2mm por encima de los ápices.

La modificación más significativa de la técnica son las terminaciones de los cortes en forma de "Y" para la preservación de la cresta alveolar. El uso de injertos para el aumento alveolar dependerá del sentido de aplicación de las fuerzas ortodóncicas hacia la zona vestibular. Por último, se sutura la zona con un material absorbible. Figura 12



Figura 12 Cortes en forma de "Y" para la preservación de la cresta alveolar.²

La aplicación de esta técnica está indicada principalmente en dientes sobreerupcionados y para la exposición de caninos retenidos con mayor rapidez; por ello se recomienda iniciar la aplicación de fuerzas durante la primera semana posterior a la cirugía, manteniendo un ritmo de activaciones cada dos semanas.^{3,7,30}



4.7 Dibart

En el año 2009, Kim, Park y Kang describen otro procedimiento para la realización de corticotomía en donde no realizan la elevación de un colgajo mucoperióstico, con la finalidad de evitar la resorción de la cresta alveolar, dehiscencias alveolares y recesiones gingivales.

Dicho procedimiento consistía en la realización de cortes longitudinales interproximales en las corticales vestibular y palatina o lingual de forma transmucosa. Posteriormente con la ayuda de un martillo quirúrgico, se transmitían golpes a un bisturí reforzado posicionado entre 45-60° al eje longitudinal del diente; preservando la cresta alveolar al mantenerse a una distancia de 2mm de la papila.

A continuación, se aplicaban inmediatamente las fuerzas ortodóncicas, activándolas una vez cada dos semanas. Sin embargo, esta técnica de nominada “Corticisión” solo se ha probado en gatos, desconociéndose sus efectos clínicos en humanos, pero dando paso a la técnica descrita por Dibart, Sebaoun y surmenian, en el año 2009.⁷

La técnica denominada “Piezocisión” ofrece los mismos resultados que las técnicas anteriores, pero resulta menos invasiva sobre los tejidos periodontales al no levantar un colgajo de espesor total.

Se realizan micro incisiones transmucosas con una hoja de bisturí del número 15 en los espacios interradiculares por la parte vestibular a partir de la base de la papila, de este modo se preservan las papilas. Se realizan los cortes verticales en la cortical a través de las incisiones previamente realizadas con el bisturí piezoeléctrico (Figura 13).³

Se debe mantener una distancia a la cresta ósea de 2 a 3mm y la profundidad de los cortes es de 3mm. No se requiere sutura, a menos que se haya realizado un túnel para la colocación de un injerto óseo. Posterior a la cirugía se aplican las fuerzas ortodóncicas cada 7 a 14 días como máximo.^{3,7,9,31}



Figura 13 Cortes verticales a través de la técnica de Piezocisión.³

4.8 Oliveira

Este procedimiento es resultado de la combinación de la corticotomía alveolar con una férula maxilar modificada con resorte de níquel-titanio, con el objetivo de intruir molares sobreerupcionados. Oliveira reporta dos casos en el año 2010, donde logró la intrusión de 4mm en un paciente a los 2.5 meses y de 3 a 4 mm en otro paciente a los 4 meses.³

La técnica consiste en la elevación de un colgajo de espesor total por vestibular, palatino o lingual sobre la zona donde se realizará el movimiento dental. Se realizan los cortes verticales a través de la cortical con una fresa de bola, comenzando por mesial y distal en dirección apical, de 2 a 3 mm en relación con la cresta alveolar y extendiéndose de 1 a 3 mm por encima del ápice de la raíz (Figura 14).^{3,32}

Se toca ligeramente el hueso medular y a la altura apical se realizan corticotomías horizontales para unirse a los cortes verticales; se reposiciona el colgajo y se sutura; posteriormente se coloca la férula acrílica modificada, dejando descubierta la parte oclusal del molar a intruir y aplicando las fuerzas ortodóncicas de los 7 a 14 días, hasta alcanzar la intrusión deseada.^{3,32}



Figura 14 Realización de corticotomía alveolar y colocación del resorte de níquel-titanio.³

4.8 Túnel asistido por endoscopía

Es la última técnica quirúrgica descrita, dada a conocer en el año 2012, considerándose la técnica más conservadora en comparación a las anteriores, ya que se disminuye el traumatismo a los tejidos periodontales durante el transoperatorio al no levantar colgajo y las molestias postoperatorias al disminuir la inflamación; también la reducción en el tiempo quirúrgico.

Se lleva a cabo realizando una incisión vertical de espesor total de 5 a 10mm por vestibular en la línea media superior para el tratamiento del segmento anterior; o bien, detrás del canino superior cuando se requiere tratar el segmento posterior (Figura 15).^{3,33}

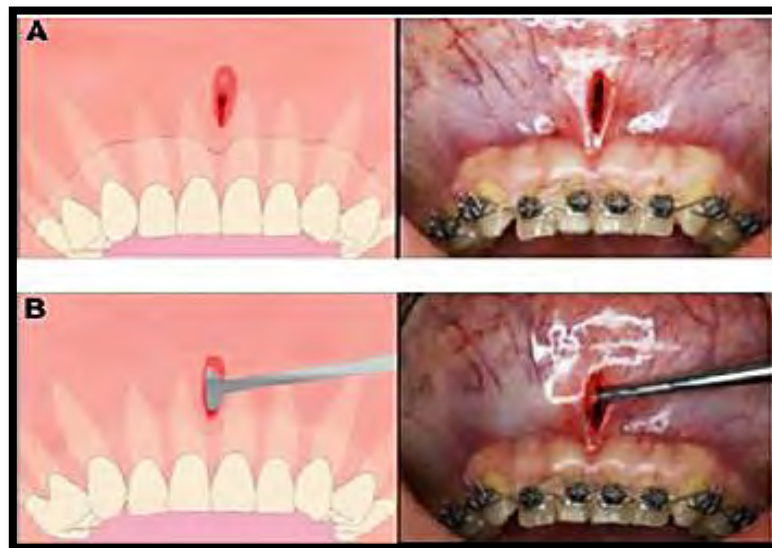


Figura 15 Diseño de incisión en túnel.³³

Después se realiza la disección subperióstica en túnel sobre las raíces de los dientes, para introducir una microsierra piezoeléctrica en el túnel creado y se realizan las corticotomías verticales por interproximal siguiendo la longitud de la raíz sin tocar la cresta alveolar.

El número de incisiones en la cortical dependerá de la cantidad y el lugar de los dientes a tratar; con ayuda del endoscopio, a través de una fibra óptica de 1.9mm es posible controlar los cortes sobre la cortical. Por último, se afrontan las incisiones con puntos simples de sutura (Figuras 16 y 17).^{3, 33}

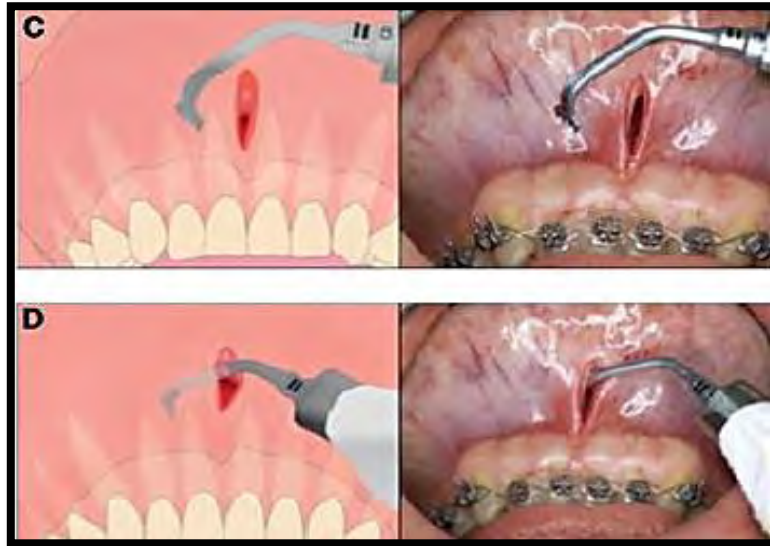


Figura 16 Corticotomía con piezoeléctrico.³³

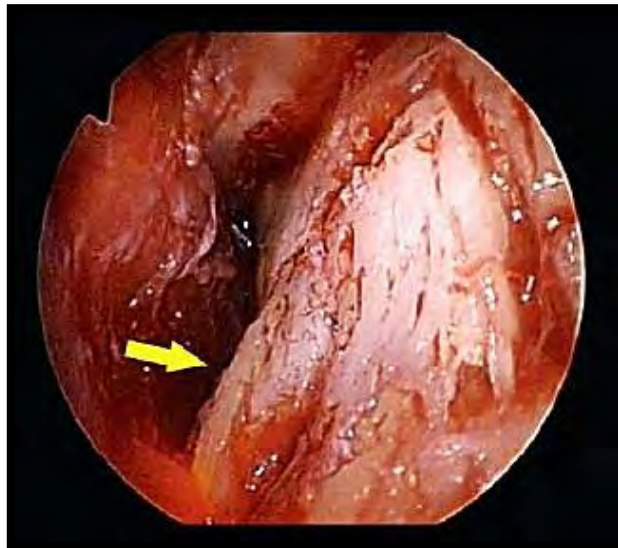


Figura 17 Visualización de los cortes a través del endoscopio.³³



CAPÍTULO 5. ORTODONCIA ACELERADA POR CORTICOTOMÍA

La mayoría de los tratamientos ortodóncicos son procesos de larga duración, aumentando considerablemente en pacientes adultos; por esta razón, la población declina cuando se establece un plan de tratamiento dental que conlleve aparatología ortodóncica.

Con el paso del tiempo se ha logrado acelerar los tratamientos de ortodoncia a través de varios mecanismos, como lo son: medicamentos (vitamina D, prostaglandinas), estimulación físico-mecánica (laser, vibración, corriente eléctrica) y por métodos quirúrgicos (corticotomía alveolar selectiva).

Cualquier mecanismo utilizado, trae consigo cambios y repercusiones sobre los tejidos periodontales. En este caso, particularmente se habla sobre el uso de corticotomía alveolar, ya que resulta ser el procedimiento con mejores resultados a corto y largo plazo.

Así mismo, es de suma importancia conocer las fuerzas aplicadas en los diferentes tipos de movimientos ortodóncicos, puesto que, son factores determinantes en la reducción del tiempo del tratamiento, así como, de los cambios tisulares en los tejidos que constituyen el periodonto.

5.1 Movimientos dentales ortodóncicos

En la cavidad bucal encontraremos dos tipos de movimientos en los dientes: los movimientos dentarios fisiológicos que son el resultado de los procesos de crecimiento y erupción dentaria, en los que el diente alcanza y mantiene su posición funcional, y los movimientos ortodóncicos que son generados por fuerzas externas aplicadas de forma controlada con el propósito de obtener una posición determinada.³⁴



Los movimientos ortodóncicos no causan por sí mismo la pérdida de inserción y retracción gingival, las fuerzas ortodóncicas causan una distorsión física dentro del ligamento periodontal. Por lo tanto, el movimiento dental y los daños tisulares van a variar según la dirección y la fuerza mecánica aplicadas al diente.³⁴

En la actualidad, se describen dos mecanismos de acción para explicar las bases del movimiento dentario:

- Teoría bioeléctrica, esta teoría atribuye el movimiento dental a cambios en el metabolismo óseo, controlados por señales eléctricas que se generan cuando el hueso alveolar se flexiona y se deforma.
- Teoría presión-tensión, esta teoría atribuye el movimiento dental a cambios celulares producidos por mensajeros químicos, que alteran el flujo sanguíneo a través del ligamento periodontal reduciéndolo (presión) o aumentándolo (tensión). Siendo la más aceptada.^{9,35}

La justificación general de la teoría presión-tensión, explica que en el lado de tensión se ensanchará el espacio del ligamento periodontal lo que estirará las fibras y estimulará mecanismos celulares que llevan a la formación ósea. Por otro lado, el espacio periodontal del lado de presión se estrecha, por lo que se estimulan los mecanismos celulares que llevan a la resorción ósea.³⁴

Independientemente de la dirección en que se efectúe el movimiento, en un periodonto sano, el hueso que rodea el diente se remodela sin que se produzcan daños sobre el tejido de soporte; así mismo, con ciertos movimientos se logra una mejora significativa en la morfología ósea y una reducción en las bolsas periodontales.²⁴

5.1.1 Movimientos de Extrusión o Erupción Forzada

Es el movimiento en el cual el diente es desplazado en dirección apico-oclusal hacia el exterior del hueso. Con este movimiento ocurre un desplazamiento simultáneo del margen gingival (80%) y de la unión mucogingival (52.5%) en la mayoría de los casos; es predecible para nivelar márgenes óseos o para alargar la corona clínica con propósitos restauradores.^{9,34} Figura 18



Figura 18 Esquema del movimiento de extrusión e intrusión.³⁶

Durante este movimiento no se producen zonas de compresión del ligamento periodontal, sólo tensiones. Tanto las fuerzas de extrusión como las de rotación, deben de ser aproximadamente de la misma magnitud que las de inclinación (50g), para evitar zonas de compresión.^{35,37}

En dientes con defectos infraóseos de una o dos paredes, los movimientos extrusivos producen una posición más favorable de la inserción del tejido conectivo y una considerable reducción del defecto, así como una disminución en la profundidad de las bolsas periodontales.^{9,24,34}



5.1.2 Movimientos de Intrusión

Es el movimiento en el cuál el diente es desplazado en dirección ocluso-apical hacia el interior del hueso; con el cuál, el margen gingival en el 79% de los casos y la línea mucogingival en un 62% se desplazan simultáneamente. Reportándose la reducción del 50% en recesiones gingivales después de la intrusión en dientes periodontalmente comprometidos.⁹

Se recomienda el uso de fuerzas de intrusión ligeras (5-15g / diente) con el propósito de reducir la cantidad de resorción radicular y conseguir el movimiento eficiente de los dientes. Sin embargo, la desventaja es que los movimientos de intrusión transforman la placa supragingival en placa subgingival, como consecuencia se forman bolsas periodontales y defectos infraóseos.^{9,34,37}

No obstante, cuando las lesiones infraóseas son circunferenciales, siempre y cuando no sean profundas, los movimientos ortodóncicos de intrusión pueden resolver el defecto. También se recomienda la intrusión para la nivelación de márgenes gingivales entre dientes adyacentes al tratar dientes extruidos y desalineados.³⁴

La intrusión es el tipo de movimiento más impredecible, debido a que la fuerza ortodóncica se centra en el ápice de diente y en individuos jóvenes, puede provocar resorciones radiculares, alteraciones pulpares y la formación incompleta de las raíces.²⁴



5.1.3 Verticalización Molar

La verticalización ortodóncica de molares inclinados hacia mesial, tiene resultados similares a los del movimiento extrusivo; entre ellos, la eliminación de los defectos infraóseos angulares, disminución en la profundidad de la bolsa periodontal y la relación corona-raíz.^{9,34}

La mayoría de las lesiones óseas angulares ocurren normalmente en la cara mesial del molar inclinado, por lo que el movimiento recomendado es alejar el diente del defecto en sentido disto-oclusal para generar tensión en las fibras colágenas del ligamento periodontal y alisar el contorno de la cresta alveolar.³⁴

5.1.4 Movimiento labial o proinclinación

Es el método más utilizado para resolver la malposición dental y se consigue aplicando una fuerza única contra la corona del diente; al hacerlo, el diente bascula alrededor de su centro de resistencia (punto medio de la raíz). El ligamento periodontal queda comprimido cerca del ápice radicular, en el mismo lado del resorte, y en el borde del hueso alveolar del lado contrario.

En estos movimientos, el ligamento periodontal sufre la presión máxima en el reborde alveolar y en el ápice de la raíz, disminuyéndose progresivamente al acercarse al centro de resistencia. Se asocian frecuentemente a la recesión gingival, como resultado en la reducción del grosor de tejidos blandos y del hueso en la región, y una inclinación final mayor a 95°. ^{9,35}

Al aplicar una fuerza sencilla sobre la corona del diente, este puede rotar alrededor de su centro de resistencia, con ello se genera una compresión (presión) a nivel de la cresta y del ápice dentario; en este caso, la mitad de la superficie del ligamento periodontal es susceptible a recibir altas presiones provocadas por las fuerzas ligeras que se suelen emplear. ²⁴ Figura 19



Figura 19 Esquema del movimiento de inclinación.³⁶

5.1.5 Movimientos en masa (traslación)

Cuando se aplican dos fuerzas simultáneamente sobre la corona de un diente, este se puede mover en masa con un movimiento de traslación; es decir, el ápice radicular y la corona se desplazan la misma distancia en la misma dirección, de este modo, toda la superficie del ligamento periodontal soporta la misma carga.

Para poder producir la misma presión sobre el ligamento periodontal y, por consiguiente, la misma respuesta biológica, se necesita el doble de fuerza para el desplazamiento en masa, donde se requieren fuerzas (necesarias) intermedias para la inclinación y traslación puras.³⁵Figura 20

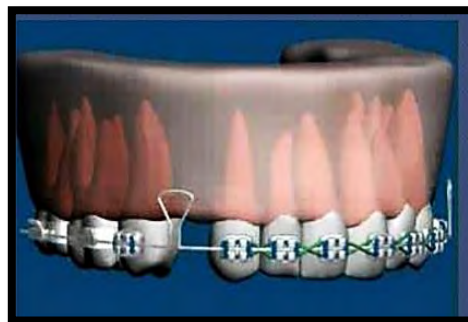


Figura 20 Esquema del movimiento de traslación.³⁶



5.1.6 Movimientos de rotación

El centro de rotación es el centro de resistencia en el eje longitudinal del diente y éste gira dentro de su alveolo sin movimientos laterales o posteroanteriores; aunque la mayoría de los dientes presentan ápices ovalados se crean sitios de tensión y presión, con las correspondientes resorciones y aposiciones.

Se considera que las fuerzas necesarias para producir la rotación de un diente alrededor de su eje longitudinal podrían ser mucho mayores que las que se requieren para producir otros movimientos dentales, ya que se distribuyen por todo el ligamento periodontal en vez de hacerlo sobre una estrecha franja vertical.³⁵

Para lograr la posición deseada del diente dentro del arco dentario, se debe aplicar cierta fuerza en el centro de resistencia del diente, para lograr el movimiento requerido. Dependiendo del tipo de movimiento dependerá la fuerza aplicada (Véase tabla 3).³⁵

Tipo de movimiento	Fuerza aplicada en gramos
Inclinación	35-60
Traslación (movimiento en masa)	70-120
Enderezamiento radicular	50-100
Rotación	35-60
Extrusión	35-60
Intrusión	10-20

Tabla 3 Fuerzas óptimas para la movilización ortodóncica de los dientes.³⁵



5.2 Magnitud de las fuerzas ortodóncicas

La respuesta de movimiento sostenido sobre los dientes dependerá de la magnitud de las fuerzas ejercidas sobre ellos; las fuerzas ortodóncicas intensas en el lado de tensión dan lugar a la aparición de dolor, hialinización y formación de áreas acelulares en los elementos celulares del ligamento periodontal y el hueso alveolar adyacente, lo que interfiere con el movimiento dentario y los procesos biológicos serán más lentos.

Por otro lado, las fuerzas mecánicas suaves (50-100g / diente, dependiendo del tipo de movimiento) en el lado de presión producen resorción ósea directa relativamente indolora, se lleva a cabo la remodelación del alveolo ya que los vasos están permeables y se conserva la fisiología de las células y los tejidos.^{4,34}

El tiempo y 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; por ello, es de suma importancia conocer la respuesta de los tejidos periodontales a las fuerzas ortodóncicas (Véase tabla 4).³⁵

La distribución de las fuerzas en el ligamento periodontal (y, por consiguiente, la presión), difiere de acuerdo a los diferentes tipos de movimiento dental y la intensidad de la fuerza por unidad de superficie aplicada sobre un diente.³⁵



TIEMPO		
Presión leve	Presión intensa	Respuesta
	< 1 seg	El líquido del LPD no se comprime y el hueso alveolar se flexiona.
	1-2 seg	Se exprime el líquido del LPD y el diente se mueve dentro del mismo espacio.
3-5 seg		Los vasos sanguíneos del LPD quedan comprimidos en el lado de presión y dilatados en el lado de tensión
Minutos		Se altera el flujo sanguíneo, cambiando la tensión del oxígeno, liberando prostaglandinas y citocinas.
Horas		Se producen cambios metabólicos: los mensajeros químicos modifican la actividad celular y cambian los niveles enzimáticos.
~4 horas		Comienza la diferenciación celular en el LPD.
~2 días		Comienza el movimiento dental al producirse la remodelación del alveolo a través de osteoblastos/osteoclastos.
	3-5 seg	Los vasos sanguíneos del LPD quedan incluidos en el lado de presión.
	Minutos	Se interrumpe el flujo sanguíneo en la zona comprimida del LPD.
	Horas	Se produce muerte celular en la zona de compresión.
	3-5 días	Existe diferenciación celular en los espacios medulares adyacentes, comenzando la resorción basal.
	7-14 días	La resorción basal elimina la lámina dura subyacente al LPD comprimido, por lo que se produce el movimiento del diente.

Tabla 4. Respuesta fisiológica a la aplicación de una presión mantenida sobre un diente.³⁵

La duración de las fuerzas ortodóncicas se clasifican según la magnitud y la rapidez de su declive al responder el diente a las mismas, en tres tipos principalmente:

- Continúa, es la fuerza que se mantiene en un porcentaje apreciable de la original entre una visita del paciente y la siguiente.
- Interrumpida, el nivel de dicha fuerza disminuye a cero entre las activaciones. Ambas fuerzas pueden conseguirse con aparatos fijos.
- Intermitente, en esta parte los niveles de fuerza descienden bruscamente de manera intermitente y se puede convertir en interrumpida, en cada ajuste del aparato (Figura 21).³⁵

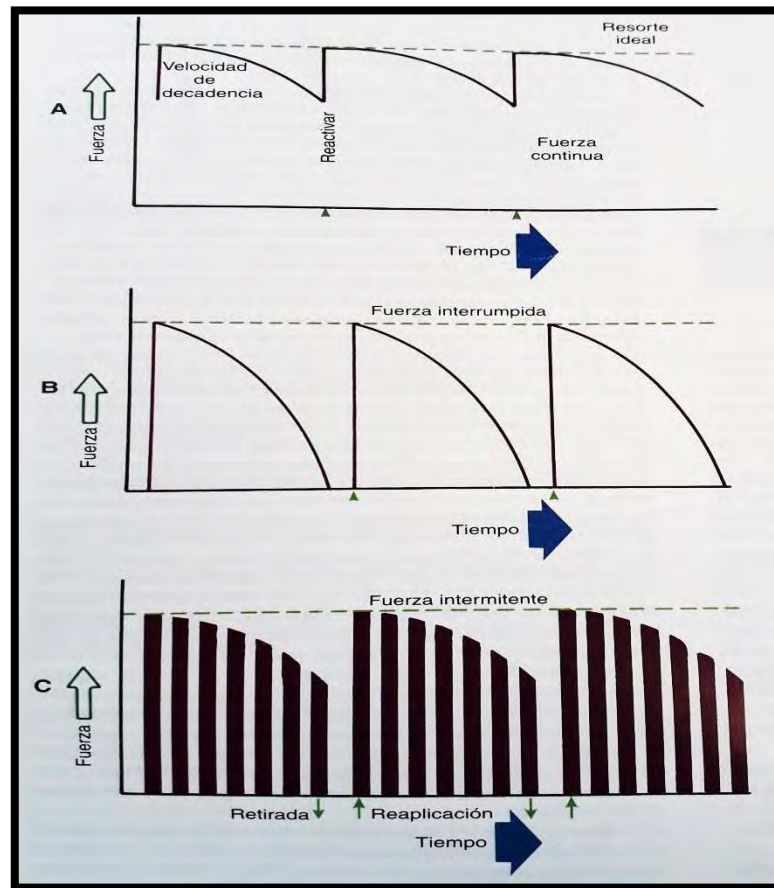


Figura 21 Esquema de las fuerzas aplicadas en los movimientos ortodóncicos.³⁵



5.3 Efecto del tratamiento ortodóncico en los tejidos periodontales.

Los elementos tisulares que sufren cambios durante los movimientos dentarios son el ligamento periodontal principalmente (células, fibras, capilares y nervios) y secundariamente el hueso alveolar; la severidad de la reacción biológica dependerá de la intensidad, dirección y duración de la fuerza aplicada.

El primer amortiguador ante las fuerzas externas, proviene de la presión hidráulica de los líquidos hísticos del espacio periodontal, distribuyendo el impacto uniformemente. Cuando se supera esta barrera, la resistencia de las fibras colágenas se oponen al movimiento dentario y si son vencidas, el hueso alveolar tendrá que adaptarse al movimiento a través del remodelado.^{38,39}

Al llevarse a cabo fuerzas dentro del límite de tolerancia fisiológica, se inicia la disminución del flujo sanguíneo a través del ligamento periodontal, prosiguiendo con la diferenciación de los osteoclastos que van a producir la resorción en el hueso de la pared del alveolo del lado en que se efectúe la presión.

Al mismo tiempo, se produce el remodelado de las fibras colágenas del ligamento periodontal, lo que permitirá el reacomodo del diente en su nueva posición. Químicamente se produce el aumento de mediadores celulares (segundos mensajeros como Adenocin Monofosfato Cíclico AMPc) que contribuyen a la diferenciación celular, aproximadamente 4 horas después de mantener la presión.^{35,39}



La actividad osteoblástica y osteoclástica se ve estimulada debido al aumento de prostaglandinas (principalmente E) en el ligamento periodontal. Las células osteoclásticas provienen de dos sitios: el primero deriva de una población celular local y otra proveniente de zonas distantes aproximándose a través del flujo sanguíneo.³⁵

En los casos donde es aplicada una fuerza de gran intensidad sobre el diente, se produce la oclusión vascular y se corta el suministro de sangre al ligamento periodontal; produciéndose una necrosis aséptica denominada hialinización, cesando la actividad celular y la organización fibrilar, retrasando inevitablemente el movimiento dental.

Las células procedentes de regiones cercanas se encargarán de remodelar el hueso adyacente de la zona hialinizada; por lo que, se observa una resorción en túnel, donde los osteoclastos de los espacios medulares internos destruyen la lámina dura desde adentro, fenómeno conocido como resorción indirecta o basal.

Hacia el lado de tensión de la superficie dental, la tracción ligamentosa produce la remodelación de las fibras colágenas, asociado con el depósito de hueso en la pared del alveolo. Se requiere la presencia de osteoblastos en la zona de tensión para la formación de nuevo tejido óseo y remodelar las zonas con resorción en el lado de presión.^{35,39}

5.4 Relación del tiempo en el tratamiento de ortodoncia con y sin corticotomía alveolar.

Ciertamente, la realización de corticotomías alveolares durante el tratamiento de ortodoncia, tiene como finalidad la reducción significativa en el tiempo estimado para el tratamiento ortodóncico convencional. Sin embargo, la relación del tiempo dependerá en gran medida de cada caso en lo particular y del tipo de movimiento a realizar (Véase tabla 5).⁷



Autores	Padecimiento o movimiento	Tiempo de tratamiento ortodóncico convencional	Tiempo de tratamiento ortodóncico con corticotomía
Kole(1959)			6-12 semanas
Anholm(1986)			11 meses
Gantes (1990)		28,3 meses	14,8 meses
Suya (1991)		6-12 meses	3-4 meses
Hajji(2000)		18,7 meses 26,2 meses	6,1 meses
Germec(2006)	Retracción (Clase III)	31 meses	16 meses
Vercelloti y Podesta(2007)	Media Expansión maxilar Intrusión mandibular	43-149 días 2 meses 3,5 meses	Reducción ↓ 60-70 %
Spena(2007)	Distalación molar	11 meses	2 meses
Fischer (2007)	Caninos incluidos	0.75 mm/mes	1.06 mm/mes ↓ 28-33%
Oliveira (2008)	Intrusión molares maxilares 4 mm	7,5-8,5 meses	2,5-4 meses
Nowzari, Yorita, Chang (2008)	Clase II con apiñamiento moderado	24 meses	8 meses
Wilko (2008 y 2009)	Apiñamiento moderado Cierre de espacios Clase II	4-6 meses 6-8 semanas 9-12 meses	6-12 semanas ↓ 30-50 %
Mostafa (2009)	Cierre de mordida abierta anterior	4-12 semanas	6 semanas
Dibart, Sebaoun, Surmenian (2009)	Clase II con apiñamiento	17 semanas	3 veces menos

Tabla 5 Análisis del tiempo en el tratamiento ortodóncico con y sin corticotomía en función del movimiento dental, según diferentes autores.⁷



CONCLUSIONES

La corticotomía alveolar resulta ser el procedimiento más eficaz para potenciar el movimiento dental durante el tratamiento ortodóncico, disminuyendo significativamente el tiempo y la resorción radicular, permitiendo una mejor estabilidad periodontal postratamiento.

Para la realización de dicho procedimiento se han descrito diversas técnicas en variación a la original descrita por Kole, tratando de ser menos invasivas. Sin embargo, no hay suficiente evidencia clínica que nos permita comparar los resultados ortodóncicos entre una técnica y otra, por lo que se elegirá de acuerdo a cada caso en lo particular.

Además es importante determinar el trauma mínimo necesario para producir el Fenómeno de Aceleración Regional (RAP), mecanismo por el cual se lleva a cabo la desmineralización de la zona donde se realizó el trauma, lo que permite una disminución en la densidad ósea favoreciendo la aceleración del movimiento dental.

La base biológica detrás de la realización de una corticotomía se puede resumir como el incremento en el recambio óseo sobre la superficie del hueso trabecular, produciéndose una osteopenia transitoria donde se disminuye el número de osteoblastos en el hueso medular y se incrementa la porosidad del hueso cortical.

Con la disminución en la densidad ósea y la rapidez en el recambio celular, se agiliza el cambio de posición del diente gracias a que los procesos de resorción y aposición ósea se ven facilitados con la remodelación.

Presenta inconvenientes como cualquier procedimiento quirúrgico, entre ellos, la inflamación y dolor post-quirúrgico, que resultan incómodos para el paciente y minimizan la correcta higiene bucal; así mismo, es una técnica no aplicable en todos los casos.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Karthikeyan MK, Mathews R, Prabhakar R, Saravanan R, Ramasamy M, Raj Vikram N. Acceleration of intruding anterior tooth by alveolar corticotomy. *J Annals of Maxillofacial Surgery* 2018; 8: 118-120
2. Reyes A, Enríquez F, Marín M. Corticotomía: Microcirugía ortodóntica en paciente con periodonto reducido: caso clínico. *Revista Odontológica Mexicana* 2012; 16: 272-278
3. Olguín P, Yáñez B. Corticotomía: perspectiva histórica. *Revista Odontológica Mexicana* 2016; 20: 82-92
4. Bhattacharya P, Bhattacharya H, Anjum A, Bhandari R, Agarwal DK, Gupta A, Ansar J. Assessment of corticotomy facilitated tooth movement and changes in alveolar bone thickness- A CT Scan study. *J Clin Diagn Res* 2014; 8 (10) : ZC26-ZC30
5. Thuc MH, Fong S, Ibrahim N, Noor AK, Bin Z. Adjunctive buccal and palatal corticotomy for adult maxillary expansion in an animal model. *KJO* 2018; 48(2): 98-106
6. Awasthi E, Sanjay K, Bhongade ML, Shrivastav S. Alveolar bone housing- a modified Wilcodontics approach- a case report. *J Clin Diagn Res* 2016; 10(8): ZD12-ZD15
7. Stober E, Genestra P, Molina A, Puigdollers A. La corticotomía alveolar selectiva como coadyuvante al tratamiento de ortodoncia: revisión de la literatura. *RevEspOrtod* 2010; 40: 215-230
8. Lindhe J, Lang NP. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica: conceptos básicos*. 6ªed. Tomo 1. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, 2017. Pp 3-58, 521-553
9. Vargas AP, Yáñez BR, Monteagudo CA. *Periodontología e Implantología*. 1ªed. México, D.F. Editorial Médica Panamericana, 2016. Pp 4-24, 328-336



10. Gómez de Ferraris M, Campos A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3^a ed. México. Editorial MédicaPanamericana. Pp 356-392
11. Aaron JE. Periosteal Sharpey's fibers: a novel bone matrix regulatory system?. *Front Endocrinol* 2012; 3 (98): 1-10
12. Silva M, Merzel J. Alveolar bone Sharpey fibers of the rat incisor in normal and altered functional conditions examined by scanning electron microscopy. *AnatomicalRecord* 2004; 279A: 792-797
13. Pereira I, Martínez R, Johnson R. Cambios en el contenido mineral en la inserción al cemento de las fibras dentoalveolares del ligamento periodontal, producidos por fuerzas ortodóncicas. *Revista CES Odontología* 1989; 2 (2): 102-106
14. Bernabéu E, López-Oliva F, Larena A, Tur A, De la piedra M, Montero M. Estudio de la composición ósea para su apropiada regeneración con materiales implantados. *Patología del aparato locomotor* 2006; 4 (3): 202-207
15. Ponce S. Histología básica: fundamentos de biología celular y del desarrollo humano. 1^a ed. México, D.F. Editorial Médica Panamerica, 2015. Pp 298-315
16. Gartner LP. Texto de Histología. Atlas a color. 4^aed. España. Editorial Elsevier, 2017. Pp 154-175
17. Riancho J, Delgado J. Mecanismos de interacción osteoblasto-osteoclasto. *Reumatol Clin* 2011; 7: 1-4
18. Ross M, Pawlina W. Histología: texto y atlas a color con biología celular y molecular. 6^a ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, 2013. Pp 218-243
19. Tortora G, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 13^a ed. México, D.F. Editorial Médica Panamericana, 2013. Pp 182-202



20. Fernández Í, Alobera M, del Canto M, Blanco L. Physiological bases of bone regeneration II. The remodeling process. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11: E151-E157
21. García C, Pérez L, Cortés O. Alteraciones radiculares en las lesiones traumáticas del ligamento periodontal: revisión sistemática. *RCOE* 2003; 8 (2): 197-208
22. Yaffe A, Fine N, Binderman Í. Regional Accelerated Phenomenon in the mandible following mucoperiosteal flap surgery. *Journal of Periodontology* 1994; 65: 79-83
23. Bueno R, Ramoa F, Kantarci A, Capelli J. Tissue repair after selective alveolar corticotomy in orthodontic patients. *The Angle Orthodontist* 2018; 88 (2): 179-186
24. Graber L, Vanarsdall R, Vig K, Huang G. *Ortodoncia: Principios y técnicas actuales*. 6ª ed. España. Editorial Elsevier, 2018. Pp 634-639, 661-665
25. Amit G, JPS K, Pankaj B, Suchinder S, Parul B. Periodontally accelerated osteogenic orthodontics (PAOO) – a review. *J Clin Exp Dent* 2012; 4(5): e292- e296
26. Robles M, Guerrero C, Hernández C. Ortodoncia acelerada periodontalmente: Fundamentos biológicos y técnicas quirúrgicas. *Revista Mexicana de Periodontología* 2011; 2(1): 12-16
27. Adusumilli S, Yalamanchi L, Yalamanchi P. Periodontally accelerated osteogenic orthodontics: an interdisciplinary approach for faster orthodontic therapy. *Journal of Pharmacy and BioAllied Sciences* 2014; 6 (5): 2-5
28. Addanki P, Reddy J, Palaparthi R. Periodontally Accelerated Osteogenic Orthodontics (PAOO) – an updated literature review and recent advances. *National Journal of Integrated Research in Medicine* 2016; 7(4): 140-146
29. Germec D, Giray B, Kocadereli I, Enacart A. Lower incisor retraction with a modified corticotomy. *The Angle Orthodontist* 2006; 76 (5): 882-890



30. Vercellotti T, Podesta A. Orthodontic microsurgery: a new surgically guided technique for dental movement. *The International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 2007; 27(4): 325-331
31. Dibart S, Sebaoun JD, Surmenian J. Piezocision: a minimally invasive, periodontally accelerated orthodontic tooth movement procedure. *Compendium of Continuing Education in Dentistry* 2009; 30 (6): 342-350
32. Almeida M, Oliveira D, Murad E, Melo M, Villamarim R. Selective alveolar corticotomy to intrude overerupted maxillary first molars: Analysis of pulp vitality. *Int J Odontostomat* 2017; 11(2): 231-236
33. Hernández F, Guijarro R. Endoscopically assisted tunnel approach for minimally invasive corticotomies: a preliminary report. *J Periodontol* 2012; 83(5): 574-580
34. Lindhe J, Lang N. *Periodontología clínica e implantología odontológica: conceptos clínicos*. 6^a ed. Tomo 2. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, 2017. Pp1297-1322
35. Proffit W, Fields H, Sarver D. *Ortodoncia Contemporánea*. 1^aed. España. Editorial Elsevier, 2014. Pp 278-296
36. Ontiveros J. Movimientos ortodónticos de 1^o, 2^o y 3^o orden (enfoque teórico, práctico y clínico). Hallado en: <https://es.slideshare.net/dattoli101/movimientos-dentales>
37. Tortolini P, Fernández E. *Ortodoncia y Periodoncia*. *AvOdontoestomatol* 2011; 27 (4): 197-206
38. González R, Razo C. Aceleración del tratamiento de ortodoncia: técnicas de activación biológica. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatria*. Hallado en: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2017/art-23/>
39. Guercio E. Biología del movimiento dentario ortodóntico. *Acta Odontologica Venezolana* 2001; 39 (1): 12