



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Movimiento Dental Ortodóncico Acelerado con Micro Osteo Perforaciones

CASO CLÍNICO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN ORTODONCIA

P R E S E N T A:

LETICIA FLORES OLVERA

TUTOR: Dr. FRANCISCO JAVIER MARICHI RODRÍGUEZ

Cd. Mx.

Febrero de 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACIÓN

Facultad de Odontología

**Movimiento Dental Ortodóncico Acelerado
con Micro Osteo Perforaciones**

DIPLOMADO DE ORTODONCIA
BIOLÓGICA INDIVIDUALIZADA

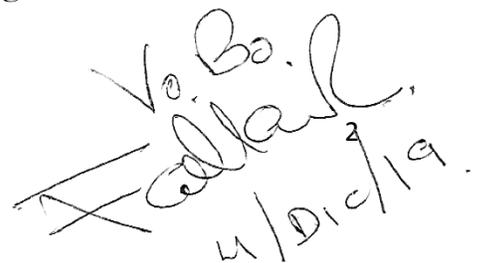
PRESENTA:

CD. Leticia Flores Olvera

ASESOR:

Dr. Francisco Javier Marichi Rodríguez


Pedro de la Cruz


Vo. Bo.
F. Marichi
4/Dic/19.

CONTENIDO

1.-Introducción	4
2.-Antecedentes	5
2.1 Mecanotransducción, desplazamiento de fluidos y la inflamación en el movimiento dental ortodónico	5
2.2 Modelado y Remodelado óseo en el tratamiento ortodónico.....	7
2.3 Métodos usados para acelerar el tratamiento ortodónico.....	10
2.4 Fenómeno de Aceleración Regional en los procedimientos quirúrgicos para acelerar el tratamiento de ortodoncia.	13
2.5 Antecedentes de ortodoncia acelerada con Micro Osteo Perforaciones.....	14
2.6 Mico Osteo Perforación para acelerar el movimiento dental ortodónico.....	18
2.7 Aplicaciones clínicas de las Micro Osteo Perforaciones	19
3.- Fundamentos biológicos de las Micro Osteo Perforaciones	21
3.1 Citocinas en el movimiento dental ortodónico	21
3.2 Células óseas desde la perspectiva ortodóncica	23
4.- Materiales y métodos	26
4.1 Dispositivo Propel para la realización de Micro Osteo Perforaciones	26
4.2 Protocolo para realizar Micro Osteo Perforaciones	30
4.3 Caso clínico	32
5- Conclusiones.....	34
6- Anexos.....	35
Bibliografía	42

1.-INTRODUCCIÓN

Acelerar el tratamiento de ortodoncia es deseable porque reduce los riesgos de inflamación gingival, descalcificaciones, caries, reabsorción radicular, que aumentan en proporción con la duración del mismo. Aunque son varios y de diferente naturaleza los factores que afectan la duración del tratamiento de ortodoncia, el incremento en la tasa de movimiento dental es el factor determinante para acelerar el tratamiento. Esto es de interés en especial en pacientes adultos donde el metabolismo óseo es más lento y es de beneficio esta alternativa.

En el tratamiento de ortodoncia, después de aplicar la fuerza, el desplazamiento de líquidos de los tejidos, el proceso de mecanotransducción y la respuesta inflamatoria estéril trabajan junto con quimiocinas y citocinas necesarias para el reclutamiento y activación de células que dirigen la remodelación de los tejidos periodontales para acompañar a los dientes a su nueva posición. Las bases biológicas del movimiento dental ortodónico muestran el interesante aspecto médico de la especialidad de ortodoncia, porque se derivan de principios de todos los campos de la medicina. Los estudios celulares y moleculares revelan cada vez más los mecanismos utilizados por las células a través de los mediadores inflamatorios para responder a las fuerzas ortodóncicas, develando otros estímulos para el remodelado óseo que pueden ser químicos, físicos y quirúrgicos.

Dentro de los estímulos quirúrgicos, la Micro Osteo Perforación (MOP), se distingue por ser un procedimiento mínimamente invasivo, seguro, práctico y accesible. La Micro Osteo Perforación es un tratamiento coadyuvante en el tratamiento de la ortodoncia actual, que consiste en crear una injuria intencional y controlada al hueso cortical cercano al diente o grupo de dientes que se desee mover con mayor velocidad y facilidad.^{1,2}

Este procedimiento está basado en la respuesta inflamatoria normal del cuerpo al trauma físico.² Así, la injuria abre otra ventana a la respuesta inflamatoria de los tejidos aumentando el número de células que intensifican el remodelado óseo de manera adicional y natural, logrando sinergia con las fuerzas ortodóncicas para acelerar el movimiento dental tomando ventaja de la biología propia del paciente.

En el presente trabajo se reconocen las bases biológicas del movimiento dental ortodónico y de las Micro Osteo Perforaciones, el dispositivo para realizar las mismas, indicaciones, contraindicaciones, el procedimiento y las aplicaciones clínicas.

2.-ANTECEDENTES

2.1 MECANOTRANSDUCCIÓN, DESPLAZAMIENTO DE FLUIDOS Y LA INFLAMACIÓN EN EL MOVIMIENTO DENTAL ORTODÓNICO

El movimiento dental ortodónico (MDO) es un conjunto dinámico de eventos que involucran funciones celulares y cambios en la disposición de matriz extracelular (MEC). Pero la regulación de la función celular está bajo la influencia de factores locales y sistémicos que derivan de los sistemas endócrino, nervioso e inmune.³ Durante el MDO ocurren cambios en los diferentes niveles de organización del cuerpo, desde atómico, molecular, celular, tejidos y dentro del sistema masticatorio que antes de iniciar el tratamiento ortodónico guardan un equilibrio fisiológico. Proffit define el MDO como la respuesta biológica a la interrupción del equilibrio en los tejidos cuando se aplica una fuerza.⁴ Además el cuerpo entero, órganos, tejidos y células están organizados con un sistema de tensión integrada conocido como tensegredad, el cual utiliza elementos para equilibrar la compresión con tensión y admitir ciertas fuerzas sin romperse, logrando estabilidad a través de la compresión y/o relajación, un sistema necesario para mantener la morfología, crecer, funcionar, sostenerse y moverse.⁵ Así las células, poseen un citoesqueleto dinámico formado con microtúbulos, filamentos intermedios y microfilamentos de actina, estos últimos se fijan a las integrinas intracelularmente, las integrinas son sitios de unión para mediar la transmisión de fuerzas de forma bidireccional a través de la membrana celular (Ingber,1991),⁶ son el sitio donde se inicia el proceso de mecanotransducción para transformar la energía mecánica en señales químicas. Extracelularmente las integrinas se fijan a las fibras de colágeno, a las fibronectinas y lamininas de la MEC.⁷ La MEC, es el “lugar del sistema homeostático, donde el sistema nervioso, vascular, endócrino y sistema inmune se dan la mano y dialogan con la célula”.⁵ Y las células son los motores que reaccionan a estímulos mecánicos de origen intracelular o extracelular (Hamill y Martinac, 2001, Schwartz y De Simone, 2008).⁸ Al pasar las señales al interior celular, se amplifican gracias a segundos mensajeros como el AMP cíclico (adenosina 3',5' monofosfato cíclico), asociado con la transducción de las fuerzas mecánicas (Rodan, 1975. Davidovitch y Shanfield, 1975) ⁶ y asociado a la remodelación ósea (Reitan y Rygh, 1994).⁴ El AMP cíclico, activa la proteína cinasa para incrementar la concentración de calcio intracelular y la fosforilación de proteínas para obtener la respuesta celular, ya sea motilidad, contracción, proliferación, síntesis y secreción (Sandy y Farndale, 1991).⁴

La fuerza es la energía mecánica que inicia el MDO, llega al ligamento periodontal (LP), al hueso alveolar, a la pulpa dental, encía y huesos maxilares, alterando el equilibrio de fuerzas que están presentes^{4,8} y estimulando a las células para que expresen las citocinas necesarias para la remodelación de los tejidos y lograr el MDO. La relación entre la fuerza y el nivel de expresión de citocinas es lineal con fuerzas ligeras, pero con fuerzas mayores, la expresión de citocinas presenta un punto de saturación a las fuerzas ortodónticas.^{9,10,11} Además con fuerzas de magnitud y duración similar se han identificado grandes diferencias en el grado de MDO,

por las diferencias en las variaciones anatómicas, densidad ósea y actividad celular (Britten Melsen, 2007).¹⁹ El MDO solo es posible si está presente el LP,^{18,14} su grosor es de .15 a .38 mm dependiendo del diente y de la edad del paciente,¹⁵ tiene continuidad con el tejido conectivo de la encía, con la pulpa y con los espacios medulares a través de los conductos vasculares de Volkmann en el hueso.^{3,12} (Carranza y Newman, 1998). Con cargas breves actúa como un gel visco elástico amortiguando, con fuerzas sostenidas, el fluido del LP se desplaza (Parfitt, 1960, Picton, 1965).⁶ El fluido proviene de tres fuentes que son el líquido intersticial, celular y vascular (Bien, 1966).^{8,6} Los vasos capilares que nutren y oxigenan a las células del LP tienen una presión arterial de 15 a 20 mm Hg o 20 a 26 gramos/cm² de superficie radicular (Schwarz, 1932).⁴ Y con la aplicación de la fuerza se crea hipoxia y áreas de presión y de tensión que no pueden delimitarse fácilmente,⁸ habiendo un desplazamiento de líquido en ambos lados de reabsorción y aposición,¹⁶ entonces la fuerza no es distribuida de manera uniforme a través del LP (Burston, 1962),⁴ esto y las fuerzas intensas provocan áreas de hialinización donde las células mueren (Sandsted, 1904),³ y también mueren células del hueso alveolar adyacente.¹⁷ La diferencia entre fuerzas ligeras y pesadas que conducen al MDO es posible con base en la formación de tejido hialinizado y la micro anatomía indica que solo fuerzas muy ligeras deben ser aplicadas para evitar isquemia o necrosis local.^{11,12} Para acelerar el MDO es esencial minimizar la hialinización del LP.¹⁸ Lo que se sabe es que en ambas zonas de presión y de tensión donde no hay hialinización, se presenta una respuesta inflamatoria⁸ donde las células liberan quimiocinas, citocinas y prostaglandinas (PGE₂) que reclutan células inflamatorias y precursores de osteoclastos y osteoblastos, por eso la inflamación aguda aséptica es una precondición (Delabbare, 1815),³ (Stotey, 1973) para que inicie el remodelado de los tejidos periodontales.⁶

Las terminaciones nerviosas del LP poseen mecanosensores y nociceptores que guían primero a una inflamación neurogénica local al liberar moléculas proinflamatorias¹⁹ como histaminas, PGE₂ y leucotrienos. Los nociceptores activados causan que los macrófagos expresen el Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α) e Interleucina 1 (IL-1), los cuales actúan con las células endoteliales que expresan quimiocinas que promueven la adhesión de leucocitos y su migración desde el torrente sanguíneo. Las terminaciones nerviosas también liberan neuropéptidos como la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) que junto con el Factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y las PGE₂, incrementan la vasodilatación y la permeabilidad vascular,^{19,20} también el óxido nítrico (NO) expresado por células endoteliales, fibroblastos y por osteocitos dañados, contribuyen a la permeabilidad de los capilares para la extravasación de leucocitos y monocitos, iniciando el proceso inflamatorio agudo y exudativo que dura un día o dos.^{3,19} Esta fase aguda se reemplaza por un proceso inflamatorio crónico de naturaleza proliferativa que incluye fibroblastos, células endoteliales, osteoblastos y células de la médula ósea alveolar, las células madre mesenquimales o las células estromales del LP se pueden diferenciar en fibroblastos o en osteoblastos¹⁵ y se vuelve a presentar una inflamación aguda cada vez que el aparato ortodónico se ajusta.⁴

Los leucocitos son células inflamatorias (especialmente linfocitos T y macrófagos) que residen en la médula ósea y son importantes porque al filtrarse mantienen los altos niveles de quimiocinas y citocinas para soportar la diferenciación de los precursores de osteoclastos y osteoblastos.²⁰ Los monocitos, linfocitos y células mastoides estimulados por neuropéptidos liberan más citocinas, se producen más neuropéptidos y mediadores inflamatorios producidos por fibroblastos, osteocitos y osteoblastos para provocar y mantener los eventos de remodelación del LP y del hueso alveolar.¹⁹ En condiciones fisiológicas el ligando activador del receptor para el factor nuclear Kappa-B (RANKL) es liberado solo por osteocitos y osteoblastos, pero en condiciones de inflamación (artritis reumatoide, MDO y enfermedad periodontal), esas moléculas son producidas en abundancia por los linfocitos T (Kawai y colaboradores 2006).⁸

Un importante mediador inflamatorio es la Prostaglandina E₂ (PGE₂).⁶ La liberación de PGE₂ es provocada por la deformación física de la célula (Hong y col., 1976, Harell y col, 1977) o por la acción del TNF- α sobre la célula.¹⁰ Las PGE₂ promueven la expresión RANKL en las células estromales para iniciar la osteoclastogénesis (Kanzaki y col.).^{10,13}

El incremento en las citocinas es seguido por incremento de PGE₂, la cual tiene un papel regulador de la inflamación. El incremento en el nivel de PGE₂ resulta en la disminución de citocinas pro inflamatorias que inhiben la respuesta inflamatoria y estimulan la formación de osteoblastos y la formación ósea, por eso son reguladoras.⁴

Nota: Ver cuadros anexos del 1-7

2.2 MODELADO Y REMODELADO ÓSEO EN EL TRATAMIENTO ORTODÓNICO

Los maxilares están formados por 80% de hueso cortical y 20% de hueso trabecular, los dos se reconstruyen por los procesos de modelado y remodelado óseo. El modelado óseo es la actividad biológica dominante durante el crecimiento, cambia la forma y el tamaño del hueso por reabsorción sin posterior formación ósea y también formación ósea sin una previa reabsorción, fortalece el diseño óseo al aumentar el ancho del hueso cortical y engrosar las trabéculas, pero disminuye en la segunda mitad de la vida. Es controlado en gran parte por la programación genética y cargas funcionales y en menor grado por estímulos metabólicos. El remodelado óseo o recambio óseo (turnover), reemplaza total o parcialmente el hueso viejo y/o dañado por hueso nuevo en el mismo sitio en un mecanismo de cupla de reabsorción y formación ósea.²¹ Fue descrito por Frost en 1963.⁶ El remodelado permite la adaptación del hueso a las tensiones mecánicas minimizando el daño por fatiga y es influenciado por la acción de hormonas y citocinas (Frost 1998, Mori y Burr 1993). Mayormente tiene lugar sobre las superficies endósticas y trabeculares (lagunas de Howship) pero también en la cortical (sistemas de Havers).²¹ El remodelado durante el MDO, también es parte del proceso inflamatorio ya que quimiocinas y citocinas son necesarias para el reclutamiento y activación celular, la tasa de

reabsorción del remodelado es el factor que limita el grado del MDO. Durante el tratamiento ortodóncico se estimula el modelado y remodelado óseo similar al Fenómeno de Aceleración Regional (RAP) con un incremento en el número y función de osteoclastos y osteoblastos.

Presenta una fase de reposo a la que le sigue una segunda fase de activación donde al parecer, por las microfracturas del hueso resulta la apoptosis de algunos osteocitos que activan a los osteoblastos de revestimiento a tomar forma de cubo y expresar RANKL para estimular a los preosteoclastos, también se retraen y digieren la membrana endóstica por la acción de sus colagenasas, quedando expuesta la superficie mineralizada, se sugiere que la degradación del colágeno de la MEC se estimula por la síntesis de la matriz metaloproteínasa (MMPs), colagenasa y estromelisinina por fibroblastos bajo continuo estrés (Meikle y col.,1980, 1984, Green y col.,1990, Takahashi y col.,2003).⁶ También se produce la atracción de osteoclastos de la zona y otros procedentes de la médula ósea y de los capilares sanguíneos. En una tercera fase que es de reabsorción y que dura 2 semanas, los osteoclastos disuelven primero la matriz mineralizada a través de iones de hidrógeno (protón de H⁺) que transporta por las microvellosidades en su borde rugoso y después reabsorbe la matriz orgánica a través de enzimas como catepsina K y MMPs (Teitelbaum y col, 1997).

Durante este proceso los factores de crecimiento como el factor de crecimiento transformante β (TGF- β), factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y el factor de crecimiento similar a la insulina I y II (IGF-I y II), son liberados en el hueso²² para la cuarta fase del remodelado donde hay una quimio atracción de precursores de osteoblastos en el fondo de la cavidad reabsorbida, los cuales expresan la proteína morfogenética ósea (BMP) para convertirse en osteoblastos maduros y sintetizan una matriz osteoide que inicia su mineralización después de 13 días con una velocidad inicial de 1 μ m por día,⁴ otros autores mencionan que después de 30 días comienza la quinta fase de mineralización la cual finaliza a los 130 días en el hueso cortical y a los 90 días en el hueso trabecular. Y de nuevo empieza la fase de reposo. Los osteoblastos quedan atrapados convirtiéndose en osteocitos conforme mineralizan la sustancia osteoide hasta que el defecto se ha reparado.

El remodelado óseo se ve influenciado por diversos factores. Factores genéticos, observándose que sujetos de raza negra tienen una mayor masa ósea que los de raza blanca y estos más que la raza amarilla.²² Factores mecánicos que alteran la masa y la morfología de los huesos (Rubin y col.,2006), los efectos de la tensión mecánica en el mantenimiento y estructura del tejido óseo que fueron descritos como una ley matemática y se reconocen desde mediados del siglo XIX (Von Meyer 1867, Wolff 1892).⁶ Los factores vasculares son importantes porque es necesaria la formación vascular para la regeneración ósea, además los osteocitos se mueren cuando la distancia a un capilar es mayor a 0.1 mm.

El sistema nervioso también influye, como ejemplo está la fragilidad ósea en pacientes con desordenes neuronales o la menor densidad ósea en mandíbulas denervadas. Los factores nutricionales afectan, así que la ingesta de calcio debe ser después de los 45 años de 1 gramo y en la menopausia de 1.500mg al día. Además, el tabaco, el alcohol y el exceso de sal son factores de osteopenia.²² Factores hormonales influyen, ya que el hueso es un depósito de

calcio que se ve afectado cuando el nivel de calcio sérico disminuye, porque la Paratohormona (PTH) que es la hormona de la glándula paratiroides, es la hormona hipercalcemiente por excelencia, estimula la reabsorción ósea, aumenta la reabsorción de calcio por los riñones y estimula la conversión de la vitamina D hacia su metabolito activo (calcitriol) para la absorción de calcio y fosfato en el intestino y compensar esa disminución de calcio en la sangre.^{4,22} La forma activa de la vitamina D₃ y la PTH no tienen efecto directo sobre los osteoclastos por que estos no presentan receptores para ellas.

Los receptores para estas hormonas se encuentran en los osteoblastos y en las células estromales. En la exposición crónica a la PTH sucede un incremento en la reabsorción ósea como en el hiperparatiroidismo, ya que la PTH y vitamina D₃ estimulan a los pre osteoblastos y osteoblastos para que aumenten la producción del factor estimulador de colonias de macrófagos (M-CSF) y del RANKL y disminuyen la producción de Osteoprotegerina (OPG). El mismo efecto tiene la PGE₂ y la IL-11. Los receptores RANK se encuentran en precursores de osteoclastos y en osteoclastos maduros.

En dosis intermitentes la PTH estimula la formación de hueso porque está asociada al incremento de factores como el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-I) y el factor de crecimiento transformante β (TGF- β). Cabe mencionar que se estudia que inyecciones intermitentes de PTH puedan incrementar el nivel del hueso alveolar en pacientes con periodontitis. La calcitonina, una hormona secretada por la tiroides inhibe a los osteoclastos temporalmente. Los andrógenos son anabólicos del hueso, los estrógenos favorecen la formación ósea y disminuyen la reabsorción, al parecer puede aumentar niveles de OPG, los osteoblastos, osteocitos y osteoclastos tienen receptores para los estrógenos, la progesterona también es anabólica para el hueso. La hormona de crecimiento (GH) produce en los osteoblastos un aumento de síntesis de colágeno, osteocalcina y fosfatasa alcalina y aumenta la síntesis del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-I y II) por los osteoblastos para estimular la síntesis de la MEC.²²

Claramente es influenciado por la presencia de factores locales como la presencia de factores de crecimiento y citocinas producidas por los principales tipos de células envueltos en los procesos de remodelación que son los fibroblastos, osteoblastos, osteocitos, osteoclastos, odontoblastos, cementoblastos y células del sistema inmune.²⁰ Los fibroblastos gingivales y periodontales juegan papeles diferentes en la remodelación de los tejidos periodontales, los fibroblastos del ligamento periodontal están envueltos en la síntesis y degradación de la MEC, los fibroblastos gingivales participan en los eventos de la remodelación ósea.⁸ Bajo condiciones de tensión, las células del LP son principalmente osteogénicas (Roberts and Chase, 1981).

Los fibroblastos del LP son funcionalmente heterogéneos y contienen una subpoblación de células capaces de producir osteoblastos (Lekic y col 2001, Murakami y col 2003).⁶ Precursores en el LP son estimulados para diferenciarse en osteoblastos a través de factores producidos por osteocitos (Dereka 2006), como la proteína morfogénica ósea (BMP) y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) que estimula la actividad osteoblástica (Cheng y col. 2003). El grado de MDO es controlado por el grado de reabsorción ósea que es

controlado por la actividad osteoclástica, las quimiocinas juegan un papel importante para el reclutamiento de células precursoras de osteoclastos y las citocinas directa o indirectamente a través de la vía de PGE_2 y la vía RANK-RANKL permiten la diferenciación de precursores osteoclásticos a células maduras.¹

2.3 MÉTODOS USADOS PARA ACELERAR EL TRATAMIENTO ORTODÓNICO

Los métodos coadyuvantes a la aplicación de las fuerzas ortodóncicas para acelerar el MDO incluyen métodos farmacológicos o químicos, métodos físicos y métodos quirúrgicos. La estimulación química para acelerar el movimiento dental no es una vía natural para activar la remodelación ósea, porque actúa de manera exagerada y distinta a la respuesta de los tejidos durante el MDO (Mani Alikhani y col. 2010). Por ejemplo, a pesar de que la inyección local de PGE_2 en roedores incremento el número de osteoclastos (Yamasaki y col 1984),⁴ de que la administración de indometacina (un agente antiinflamatorio e inhibidor específico de prostaglandinas) disminuyo el MDO (Chumbley y Tuncay 1986) y el reporte de la acción directa de PGE_2 sobre el incremento en el número de osteoclastos y su capacidad para formar el borde dentado que efectúa la reabsorción ósea (Lee 1990, Leiker y col. 1995), la inyección de prostaglandina no es aceptada clínicamente porque tiene una vida media muy corta y también causa hiperalgesia ya que se liberan histamina, bradiquinina, serotonina, acetilcolina, sustancia P de las terminaciones nerviosas y por la respuesta inflamatoria exagerada se corre el riesgo de reabsorción radicular.

Se ha mostrado que la vitamina D puede incrementar el grado de MDO si se inyecta localmente ya que aumenta la expresión de RANKL en células locales.¹⁰ Incrementar su dosis con suplementos para incrementar la concentración en los tejidos periodontales mientras se esta bajo tratamiento ortodónico puede evocar el sinergismo con las reacciones celulares, permitiendo el MDO más rápido.⁴ La vitamina D en cantidades extremas aumenta la capacidad del osteoclasto sin aumentar su número y en cantidades más pequeñas promueve la calcificación ósea. La inyección de osteocalcina (un componente de la MEC ósea) causa MDO rápido por atraer numerosos osteoclastos.¹⁰ La producción de osteocalcina es estimulada por la vitamina D o K, se han realizado estudios que reportan que la aplicación local de la proteína aumenta la velocidad del MDO en modelos animales.

Los corticoesteroides también se sugiere que aceleran el grado de MDO. Mientras los efectos antiinflamatorios de los corticoesteroides pueden disminuir el grado de MDO, en la presencia de citocinas como IL-6 pueden ayudar a estimular la osteoclastogénesis. y causar osteoporosis. Así los efectos de corticoesteroides pueden variar la dosis y si son administrados antes de la expresión de citocinas (periodo de inducción) o después de su presencia.

La hormona tiroidea (tiroxina) afecta la absorción del calcio en el intestino, así que es involucrada indirectamente en el remodelado óseo y la inducción de osteoporosis. Estos

métodos tienen efectos sistémicos lo que los hace no seguros en las aplicaciones clínicas para acelerar el MDO. La mayoría tienen una vida corta así que se requerirían varias aplicaciones y eso no es práctico y la administración en solo el sitio que se desea la reabsorción es un reto por su patrón irregular de distribución.

Los métodos físicos para estimular el hueso alveolar han sido mediante corrientes eléctricas (iontoforesis), campos electromagnéticos pulsátiles, imanes de samario cobalto y laser de baja potencia. A pesar de los reportes de las investigaciones de los efectos de la iontoforesis, La estimulación de la vibración local y de los pulsos electromagnéticos, que demostraron resultados exitosos en la aceleración del MDO, esos métodos de igual manera han fallado en la aceptación clínica porque sus efectos provocan sequedad en boca.²⁸

En el 2009, se introduce en Houston, la tecnología del sistema AcceleDent que es la aplicación pulsátil de fuerzas de baja magnitud (fuerzas cíclicas) a la dentición y hueso circundantes como una manera de acelerar el MDO a través del incremento de remodelación ósea por incremento del flujo sanguíneo. Es un aparato removible inalámbrico que crea micro vibraciones en una superficie de goma mientras el paciente lo coloca dentro de su boca para morderlo por 20 minutos al día. Es poco invasivo, pero requiere la cooperación del paciente.²⁴

Sin embargo, parece ser que la vibración de baja frecuencia tiene un efecto anabólico sobre el hueso. Así, Leethanakul y col., 2006, Yamamoto.,2017, Alikhani y col.,2018, encuentran el efecto catabólico en el hueso cuando estudian los efectos de la vibración de alta frecuencia donde a 120 Hz, pero con una aceleración de .05g (fuerza) se logra una cascada de citocinas que después de 5 a 10 minutos llega a un punto de saturación en la expresión de citocinas para el reclutamiento de osteoclastos y se acelera el MOD. La explicación es que una fuerza ortodónica es estática y el hueso por sí solo no la reconoce, por lo que el proceso inflamatorio del LP es importante para iniciar la osteoclastogénesis. La vibración que es una fuerza dinámica provoca que la matriz cambie y se activa a los osteocitos que en un tejido fisiológicamente normal se aumentaría a la formación ósea, pero durante el tratamiento ortodónico hay un proceso inflamatorio el resultado es que aumenta la aceleración de los tejidos alterados.⁹

Otra manera son los métodos quirúrgicos como corticotomías, piezoincisiones y micro osteo perforaciones. En un principio, el razonamiento para realizar osteotomías era la reducción de la resistencia mecánica durante el movimiento dental.²⁵

Los primeros reportes de abordajes quirúrgicos para la corrección de dientes en mal posición son de L.C. Brian en 1892, propone una técnica de corte lineal en las placas corticales alrededor de los dientes para lograr el movimiento inmediato de los dientes y reporta sus casos en la reunión de la Sociedad Dental Americana de Europa. Después Cunningham presenta la posibilidad de una corrección inmediata de los dientes en mal posición durante la Conferencia dental de Chicago de 1893.²⁶ Bichmalyr en 1931 propuso una técnica quirúrgica con aparatos ortodónicos para corregir la protrusión maxilar severa, donde se removían porciones del tejido óseo para reducir el volumen por el cual las raíces de los dientes anteriores maxilares requerían retracción.²⁵

Heinrich Krole, en 1959 describe por primera vez la técnica quirúrgica para llevar a cabo la ortodoncia facilitada con corticotomía. El objetivo era alterar la continuidad de las corticales, debilitando la barrera física que representan para mover los dientes. Consiste en elevar un colgajo de espesor total vestibular y por lingual o palatino y realizar las corticotomías verticales en los espacios interdentes, uniéndolas por apical con una osteotomía supra-apical perpendicular a la primera. Con lo que se crea el término “bony block” haciendo alusión al movimiento óseo en bloque. Con esta técnica se lograban tratamientos ortodóncicos entre 6 y 12 semanas, pero por ser extremadamente invasiva fue poco aceptada. Posteriormente se modificó omitiendo la osteotomía subapical.²⁶ Gates en 1990, reporta que el tiempo promedio del tratamiento de ortodoncia con corticotomía es de 14.8 meses comparado con 28.3 meses del grupo control. Surya en 1991, reporta 395 pacientes adultos en donde el tiempo de tratamiento varía entre 6-12 meses, los movimientos dentales se deben efectuar en los primeros 3-4 meses, después de lo cual los bordes de los bloques se fusionan nuevamente.²⁷

En 1995, los doctores Wilcko, un ortodoncista y un periodoncista, patentaron la técnica Ortodoncia Osteogénica Acelerada (Accelerated Osteogenic Orthodontics (AOO)), después llamada Ortodoncia Osteogénica Acelerada Periodontalmente (PAOO) en el 2009.²⁸ En la técnica de AOO se realiza un colgajo de espesor total y cortes en la cortical sin separar bloques óseos, decorticado y colocando injerto óseo para aumentar los límites del MDO y evitar extracciones. Durante la recuperación, el hueso atraviesa una fase de osteopenia donde su contenido mineral está temporalmente disminuido. El periodo de recuperación es de 10 días y se indica una dieta líquida/blanda durante 1 mes. Se debe prescribir antibiótico y analgésicos. Se requieren citas para retiro de suturas y monitoreo. Se reportó una reducción del tratamiento de un 75% en la mayoría de los casos tratados así.²⁴

Wilckodontics en el año 2001, evaluaron con Tomografía Computarizada (CT) a dos casos tratados con corticotomía y concluyeron que una marcada reducción en la remineralización local y transitoria del hueso alveolar como ocurre en el fenómeno de aceleración regional (RAP) descrito por H. Frost, fue la razón para el movimiento dental acelerado después de las corticotomías. También se estableció que el diseño de la osteotomía no es el responsable del movimiento dental acelerado pero si la perturbación metabólica.²⁷

Cuando el trauma quirúrgico está limitado a la cortical ósea, causa cambios significativos en la estructura del hueso trabecular cerca del sitio quirúrgico disminuyendo la densidad, Olivera 2006.²⁶ Así, los resultados de sus experimentos en perros son consistentes con las características del RAP que se observa en los huesos largos lo que sugiere que este fenómeno se presenta también en el hueso alveolar después de las corticotomías.

En el año 2009 Dibart y colaboradores, describen la técnica de un procedimiento quirúrgico mínimo invasivo llamado Piezocision.²⁵ Aquí, realizan incisiones verticales interproximales por debajo de la papila incisiva en el aspecto bucal del maxilar, una semana después de colocar los brackets.

Estas incisiones son transmucosa y de una profundidad de 3mm. Con la desmineralización rápida y temporal que ocurre después de la piezoincisión como resultado del RAP, el MDO

se acelera y el tiempo del tratamiento disminuye en un 60%. La corticotomía Interdental con un Piezotomo no requiere un colgajo de espesor total, no daña los tejidos blandos por su microvibración que permite un corte selectivo,²⁷ aunque en ocasiones se combina con una técnica de injerto con tunelización en áreas de apiñamiento.²⁴ Este procedimiento se realiza en aproximadamente 1 hora en comparación con los antes mencionados que llevaban de 3-4 horas. Las fuerzas ortodónticas se aplican cada 14 días.²⁷

Los procedimientos quirúrgicos causan disturbios en la microcirculación local y una hipoxia regional, lo cual podría inducir a la formación del factor de transcripción inducible por hipoxia que activa la expresión del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y RANKL en fibroblastos, osteoblastos de LP. El corte de la cortical alveolar incrementa el grado de nueva aposición de cortical de 1 a 4 semanas después de la cirugía y estimula su formación 1.5 veces más.

2.4 FENÓMENO DE ACELERACIÓN REGIONAL EN LOS PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS PARA ACELERAR EL TRATAMIENTO DE ORTODONCIA.

Harold Frost, ortopedista en 1983, estudiando los procesos de curación ósea en las fracturas, observó que se producen cambios notables en la remodelación adyacente al sitio de la lesión. Nombró a esta reacción Fenómeno de Aceleración Regional, RAP por sus siglas en inglés (Regional Acceleratory Phenomenon).²⁸ Frost, demuestra que cualquier estímulo nocivo regional de suficiente magnitud puede dar lugar a una actividad celular 2 a 10 veces mayor²⁵ de reorganización marcadamente acelerada del tejido óseo y blando. Es el inicio de un proceso de remodelación localizada, que acelera el potencial de salud, especialmente después de la herida quirúrgica del hueso cortical, aunque la cirugía de colgajo de espesor total aun sin corte en la cortical puede inducir RAP.¹⁸ La extensión de la región afectada y la intensidad de la respuesta es variable directamente con la magnitud y la naturaleza del estímulo.

Cuando el RAP involucra el hueso, la reacción parece abarcar desde el nivel celular hasta el nivel orgánico. Después de un estímulo nocivo el RAP es una reacción que incrementa la movilización de recursos para lograr la estabilización, remover tejido dañado y lograr la reparación.²⁸ En el hueso alveolar el RAP ocurre típicamente en los procesos de curación de una extracción, en la enfermedad periodontal, después de una cirugía o trauma y durante el MDO.²⁹ Epker y Frost atribuyeron al Fenómeno de Aceleración Regional, los cambios de la flexión ósea en las zonas de tensión donde la aposición de hueso toma lugar. En relación con el MDO, el RAP puede verse como una respuesta del tejido a la repetida perturbación mecánica que induce a la formación de micro daño que tiene que ser removido para evitar su acumulación. En el hueso alveolar, el RAP se caracteriza por la producción de tejido óseo con el típico patrón desorganizado, que será reorganizado en hueso lamelar posteriormente.²⁹

Se ha demostrado que cuando se injuria el hueso hay una liberación de citocinas que guían un recambio óseo acelerado por la presencia de una disminución regional de la densidad ósea

(Frost 1983,1989, Shih y Nordin 1985, Yaffe y colaboradores 1994).³⁰ Esta densidad ósea menor es una osteopenia transitoria para la reorganización del tejido y es aprovechada para obtener un movimiento dental acelerado. El fenómeno de aceleración regional muestra un pico de actividad el primer y segundo mes después de la cirugía y hasta 6 a 24 meses post operatorios en caso de cirugía periodontal con colgajo. Este usualmente inicia a los pocos días de la injuria, con un pico en el segundo mes y puede durar 3 a 4 meses.²⁵

2.5 ANTECEDENTES DE ORTODONCIA ACELERADA CON MICRO OSTEO PERFORACIONES

Las Micro Osteo Perforaciones intensifican la vía natural de la cupla de remodelado óseo por lo que se aprovecha la biología propia del paciente, basándose en la respuesta inflamatoria normal del cuerpo al trauma físico. Los micro traumas controlados en forma de MOPs amplifican la expresión de los marcadores inflamatorios que se presentan durante el movimiento dental ortodónico y esta respuesta amplificada puede acelerar tanto la reabsorción ósea como el MDO. (Mani Alikhani y col. 2010).³⁰

A pesar de que con los procedimientos quirúrgicos altamente invasivos como corticotomías, piezo-incisiones, se incrementan los niveles de citocinas mucho más que con las MOPs, se sabe que los niveles de marcadores inflamatorios no va más allá de 2 a 3 meses sin importar el tipo de procedimiento o magnitud de la injuria por lo que los procedimientos tendrían que repetirse una vez terminado ese tiempo, lo que hace que las corticotomías y las piezo-incisiones tengan ese lado no práctico.³ Por eso, estos procedimientos pueden ser simplificados y reemplazados por pequeñas, angostas y poco profundas MOPs en el hueso alveolar sin la necesidad de colgajos de tejidos blandos, injertos óseos y ninguna sutura.

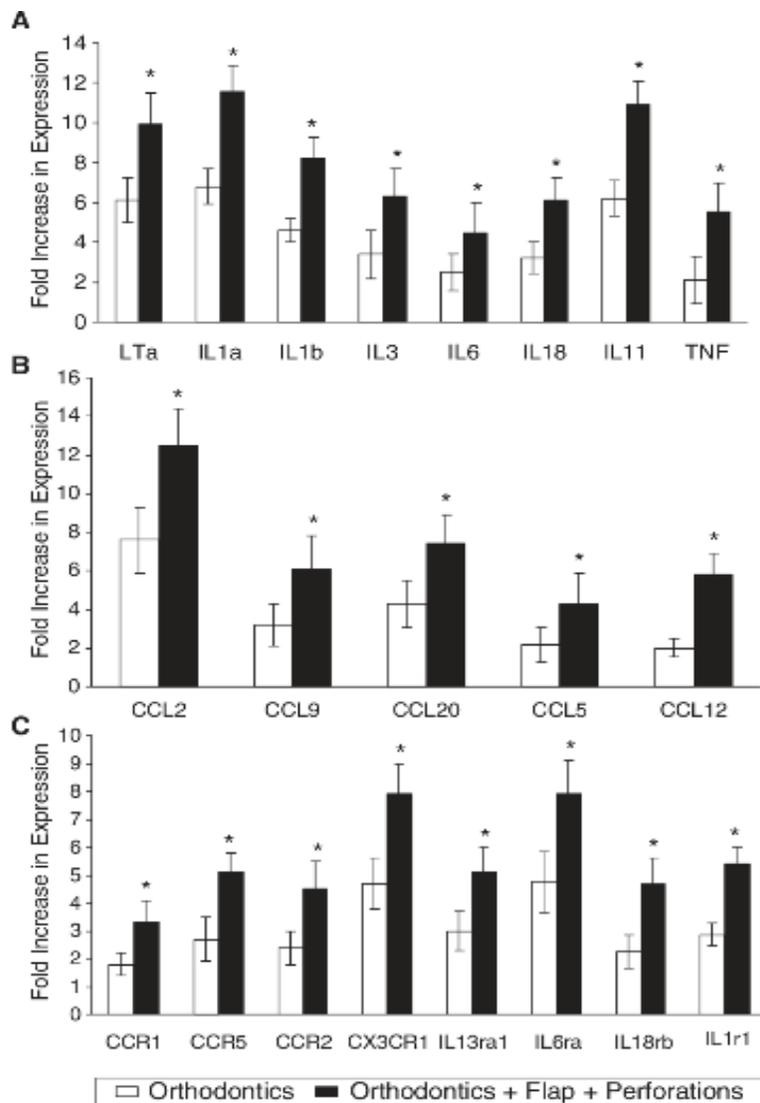
En el 2010 Teixeira y col., realizaron un estudio en animales donde demostraron que limitadas y pequeñas perforaciones en la cortical ósea incrementan la expresión de citocinas pro inflamatorias en respuesta a las fuerzas ortodóncicas sin cambiar el patrón de su expresión, acelerando el remodelado óseo y el MDO. Se hicieron 4 grupos, grupo de control (C), grupo con aplicación de fuerza (O), grupo con aplicación de fuerza más un colgajo (OF) y grupo con aplicación de fuerza, colgajo y tres micro osteo perforaciones (OFP). De 92 citocinas y receptores de citocinas estudiadas 24 horas después de la aplicación de la fuerza, 37 incrementaron al doble en los grupos tratados. De esas 37, 21 fueron significativamente mayores en el grupo que incluía MOPs (OFP), en la gráfica se muestran ocho citocinas con un incremento de 1.6 a 2.7, cinco quimiocinas con un incremento de 1.6 a 2.8 y ocho receptores con un incremento 1.7 a 2, son marcadores de linfocitos, células T, monocitos y macrófagos.

Histológicamente el grupo OFP mostró un mayor grado de reabsorción ósea alveolar. La tinción inmunohistoquímica de TRAP (marcador de recambio óseo fosfatasa ácida resistente al tartrato) reveló un incremento en el número de osteoclastos en el grupo OFP. El análisis cuantitativo de osteoclastos en el lado de presión demostró un incremento de 3 veces más en

el número de osteoclastos en OFP comparados con O y OF. La diferencia en el número de osteoclastos entre los grupos O y OF no fue significativa.

Con el microscopio fluorescente se observó que el volumen óseo fue significativamente menor en el grupo OFP, pero sí una disminución en la densidad ósea, osteopenia. Para evitar el debilitamiento físico de la cortical, se deben realizar MOPs de pequeño diámetro y ser limitados en número y 4mm de distancia entre ellos.

La inflamación se puede usar en beneficio para acelerar el remodelado óseo y el MDO, pero si esta es descontrolada se pueden obtener efectos destructivos en el periodonto y estructuras dentales.^{2,30}



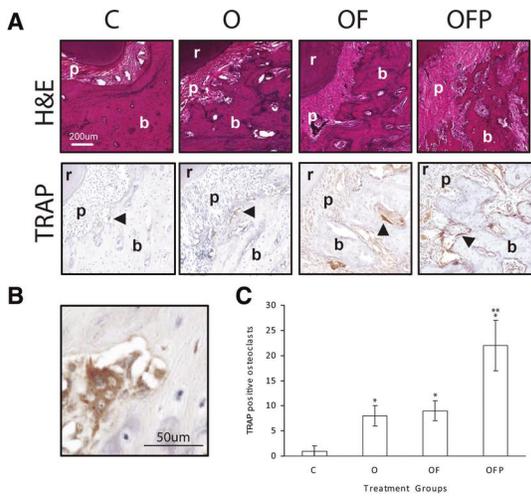


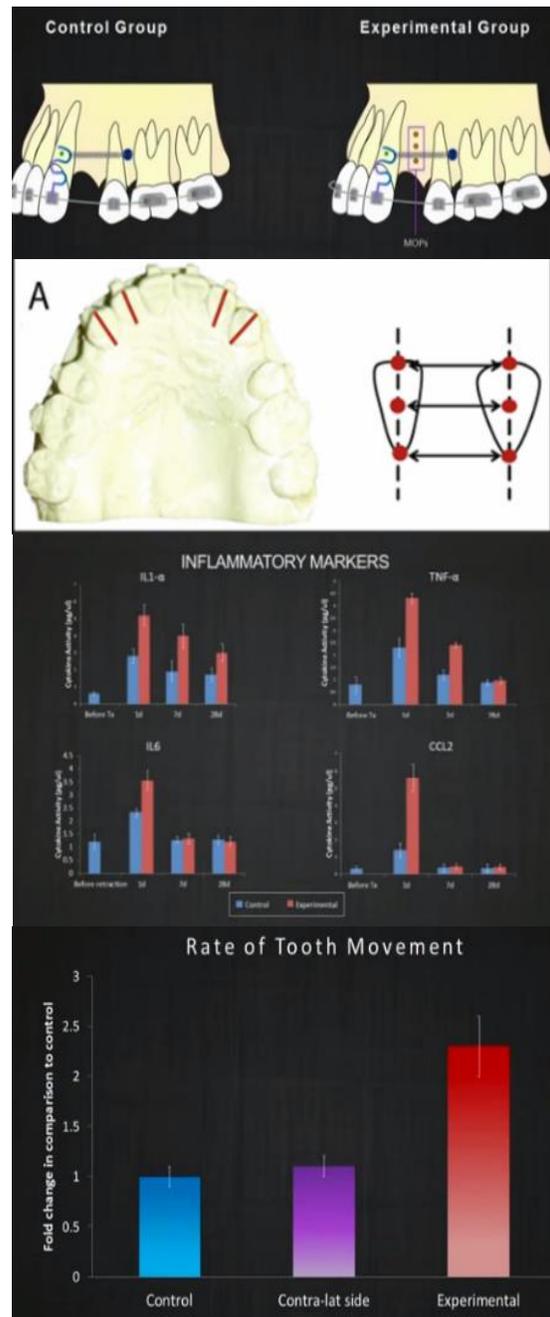
Figura 1: Se muestra que las MOPs incrementan la actividad osteoclástica.

A) micro fotografía con luz de secciones teñidas con toxilina y eosina. La fila superior muestra las diferencias en el grosor del LP (p) y la reabsorción del hueso alveolar (b) en el área de la raíz mesio-palatina del primer molar superior 28 días después de iniciar el tratamiento. Las tinciones inmunohistoquímicas de TRAP son positivas revelando a los osteoclastos como frente celular (flechas) en la superficie alveolar mesial en el área de la raíz mesio palatina del primer molar superior.

B) Magnificación de TRAP positivo para osteoclasto.

C) Cambios en el número de TRAP positivo en células de la superficie mesial de la ría mesio palatina del primer molar superior. Cada valor representa el promedio de las muestras.*

Diferencias significativas del grupo C.
 **Diferencias significativas de grupos C, O y OF.



En el 2013 Mani Alikhani y colaboradores realizaron el primer estudio realizado en humanos para ver los efectos de MOPs en el grado del MDO. Se realizó en 20 adultos con maloclusión clase II división I y extracción de primeros premolares, se alineó y se niveló, después de 6 meses, en el grupo experimental, se realizaron 3 MOPs con propel, bajo anestesia local antes de la activación en el lado derecho o en el lado izquierdo del paciente de manera aleatoria distalmente de los caninos. El estudio concluyó a la cuarta semana. Se tomaron muestras del

fluido gingival crevicular antes del tratamiento ortodónico, inmediatamente antes de iniciar la retracción canina y en cada visita. Se tomaron modelos de estudio antes de la retracción canina y 28 días después de la retracción canina, se marcaron con líneas verticales que dividían en partes iguales sobre la superficie palatina a caninos e incisivos laterales y las medidas que se realizaron entre ellas fueron a nivel de tercios cervical, medio e incisal, así fue medido el movimiento dental. Se evaluó la respuesta al dolor con una escala numérica.

Los resultados fueron que clínicamente los pacientes del grupo control en el lado que recibieron las MOPs mostraban un movimiento evidente, los resultados en la medición en los modelos fue que las MOPs incrementaron el grado de retracción canina un promedio de 2.3 veces más comparado con el grupo control y con el lado contralateral que no recibió MOPs en el grupo experimental.

Comparados con los niveles antes de la retracción las muestras de fluido gingival crevicular mostraron un incremento estadísticamente significativo del nivel de citocinas después de 24 horas en el grupo control IL-1 α incrementó 4.6, IL- β 2.4, TNF- α 2.3 e IL-6 1.9 y en el grupo experimental IL-1 α incrementó 8.6, IL- β 8.0, TNF- α 4.3 e IL-6 2.9. En los niveles de quimiocinas CL-2 incremento 4.2 en el grupo control y 16.9 en el grupo experimental, CCL-3 2.1 y 4., CCL-5 1.6 y 2.8 e IL-8 6.7 y 13.4 siendo esto estadísticamente significativo. En el día 28 los niveles de los marcadores regresaron casi a su nivel antes de la retracción, excepto IL-1 en el grupo control estuvo todavía incrementada 2.8 veces más y en el grupo experimental IL-1 α 5.0, IL-1 β 3.6 veces más que en los niveles antes de la retracción. Los pacientes reportaron leve incomodidad en el sitio de las MOPs y ninguna molestia a los 14 o 28 días. Concluyeron que las MOPs podrían reducir el tiempo del tratamiento ortodónico en un 62%. Que la retracción canina incremento 2.3 veces comparada con el grupo control.¹

Otro estudio con el mismo modelo de retracción de caninos fue realizado en 15 pacientes para observar los efectos del número de MOPs en el grado del MDO. En este estudio había tres grupos, un grupo control que solo recibió fuerzas ortodónicas, un grupo que además de fuerzas ortodónicas recibió una MOP y un tercer grupo que recibió fuerza ortodónica y cuatro MOPs. Los resultados fueron un ligero incremento en el grupo que recibió una MOP cuando se comparó con el grupo que no recibió MOP. El grupo que recibió 4 MOP sí tuvo resultados estadísticamente significativos ya que fueron capaces de incrementar el MDO más de 2 veces. Estos resultados muestran una directa relación entre la magnitud del trauma y la activación de los marcadores de la inflamación y por lo tanto con el grado de movimiento dental.²

2.6 MICO OSTEO PERFORACIONES PARA ACELERAR EL MOVIMIENTO DENTAL ORTODÓNICO.

La micro-osteo perforación (MOP), es un procedimiento actual basado en los principios biológicos y se ha desarrollado para hacer frente a las demandas de tratamientos ortodónicos más rápidos, especialmente por pacientes adultos. Es una técnica mínimamente invasiva que puede usarse no solo para acelerar el MDO, se usa también para otras situaciones clínicas como el manejo del anclaje y donde debido a la densidad de la cortical ósea algunos movimientos dentales no habían sido posibles o donde se los resultados pueden ser de riesgo. Puede ser usado con aparatología fija, aparatos removibles como expansores, distalizadores y alineadores entre otros.³¹

Este procedimiento consiste en crear una injuria en el hueso realizando pequeñas perforaciones alrededor de los dientes que se desee que aumenten el grado de MDO durante el tratamiento ortodónico. Se activa la liberación de citocinas que reclutan osteoclastos al área para incrementar el grado de reabsorción ósea reduciendo su densidad temporalmente.³¹

El fundamento científico de las MOPs, son aprovechar la propia biología del paciente utilizando el RAP para crear un área localizada de trauma, el cual incrementa el proceso de remodelación ósea en sitios específicos, donde se producen mayor expresión de citoquinas y quimiocinas. El RAP es transitorio, pero la continua estimulación mecánica de los dientes debe prolongar el efecto osteopénico inducido por las MOPs. Las MOPs logran una sinergia con las fuerzas ortodónticas para pasar el punto de saturación biológica y aumentar el número de células que permiten la reabsorción ósea.

además del obtenido por las fuerzas ortodónticas aplicadas, debe realizarse en el hueso alveolar, ya que la injuria al hueso causa liberación de citocinas que permiten acelerar el recambio óseo y disminuir su densidad. La injuria intensional en los tejidos periodontales permite la producción de RANKL en la membrana de los osteoblastos, de las células estromales y en mayor cantidad de osteocitos.

RANKL, estimula la diferenciación, supervivencia y función de las células precursoras de osteoclastos, activa osteoclastos maduros y prolonga su vida útil. Como resultado se obtiene mayores sitios de reabsorción porque hay mayor número de osteoclastos, así se incrementa la formación de osteoclastos en los lados de presión del LP durante la aplicación de la fuerza a un diente individual cuando se realizan MOPs.

Este procedimiento es micro-invasivo y puede ser realizado por el mismo Ortodoncista, es decir que no es necesario que sea realizado por algún otro especialista. La MOP de la lámina cortical a través del tejido blando gingival ha sido referida como alveolocentesis.^{32,33}

Un tratamiento ortodónico largo, aumenta las posibilidades de efectos secundarios y resultados pobres. Reduciendo el tiempo del tratamiento con MOPs, se evitan las complicaciones de un tratamiento de ortodoncia largo. Existen menos posibilidades de

descalificaciones como lesiones blancas por las bandas y/o brackets, menor posibilidad de reabsorción radicular por la disminución del tiempo de tratamiento y también permite a los pacientes regresar más rápido a una rutina normal de higiene para mantener más limpios sus dientes.

El incremento en la respuesta inflamatoria al realizar las MOPs, regresa a sus niveles normales 6 u 8 o hasta 12 semanas después de realizar las micro-osteo perforaciones, por lo que el paciente podría ser retratado cada 6, 8 o 12 semanas, hasta lograr el MDO deseado, pero en general se recomienda esperar tres meses para una segunda aplicación de MOPs. Es usual que el paciente requiera la realización de MOPs por segunda vez, pero si se quiere reducir más el tiempo del tratamiento, 3 o más veces pueden ser realizadas.²⁴

Las extracciones son una gran fuente de elevación de marcadores inflamatorios, por lo tanto cuando sea posible las extracciones deben ser retrasadas hasta el tiempo de mayor movimiento dental. Esto podría reducir la necesidad de la primera aplicación de MOPs.¹ Una MOP tiene un radio de efecto de 6 mm aproximadamente y por arriba de 10 mm con múltiples MOPs. La actividad de las citocinas es más elevada inmediatamente después de la aplicación y progresivamente declina a su nivel normal asociada a la fuerza ortodónica por lo que se recomienda retrata con intervalos de 2 a 3 meses si es necesario.^{2,38}

Las MOPs se realizan solo en la cercanía de los dientes que se quieren mover, ya sea mesial o distal mente según la dirección del movimiento que se quiera lograr, pueden realizarse sobre el proceso alveolar o interdentalmente, pudiendo estar hasta a 4mm la perforación del diente en cuestión. El máximo efecto se obtiene cuando se realizan cerca de los dientes que se desea mover pero lejos de las unidades de anclaje.³¹ En ocasiones la colocación de mini-implantes y las MOPs deben ser empleadas para aplicaciones específicas en el mismo paciente, entonces el ortodoncista y el paciente saben que la aplicación de MOPs será sencilla de realizar en el sillón dental y fácil de tolerar, ambas permiten regresar al paciente a sus actividades normales inmediatamente.

2.7 APLICACIONES CLÍNICAS DE LAS MICRO OSTEO PERFORACIONES

Las MOPs son fáciles de aplicar, sin embargo planear bien el momento preciso de la aplicación para facilitar el MDO deseado es muy importante. Las consideraciones en las necesidades de anclaje, el tipo de movimiento dental, la anatomía ósea, etc...,³¹ planear muy bien la biomecánica para evitar indeseados efectos del sistema de fuerzas, por lo que se indica restringir el uso de MOPs a los dientes que serán movidos después de crear el espacio para ese movimiento.² Muchos casos ortodónicos pueden beneficiarse con las MOPs, por ejemplo, el movimiento dental en cuerpo, la mesialización o la protracción de un molar, especialmente en el cierre de espacios edéntulos donde ya ha pasado tiempo y se ha angostado el reborde alveolar, en este caso las MOPs disminuyen la densidad ósea mientras aumentan el remodelado óseo para hacer más seguro el movimiento, estimulando el remodelado óseo en

áreas de hueso alveolar deficiente, reduce el estrés en las unidades de anclaje,² en caninos retenidos, diastemas en centrales, utilizándolo como manejo de anclaje, en la corrección de canto o peralte en el plano oclusal donde se realizan cerca de los dientes que se desean mover y lejos de los que se encuentran en posición deseada para que no provocar intrusión, en rotaciones difíciles, en la intrusión de la sonrisa gingival, en casos de extracciones, enderezamiento de molares, la paralelización de las raíces, en apiñamientos antero-inferiores, en la erupción forzada, en intrusiones se realizan las MOPs alrededor de los ápices para prevenir las zonas hialinizadas que puedan causar reabsorción radicular, en la corrección de expansión rápida maxilar. Los pacientes ya sean adultos o jóvenes con horarios ocupados y tiempos limitados que no deseen un tratamiento largo y múltiples visitas. También pacientes que estén buscando un retratamiento por recidiva. En cuanto a la reabsorción radicular y las MOPs, se menciona que la reabsorción radicular es producto del gran estrés que producen las zonas hialinizadas, en esas áreas los osteoclastos son reclutados de las superficies endosteas y del LP, la prolongada presencia de los osteoclastos más que el número de osteoclastos causan la reabsorción radicular, mientras que las MOPs incrementan el número de osteoclastos significativamente, esos osteoclastos están adyacentes a las superficies endosteas del hueso y no en el ligamento periodontal y lo que hacen es disminuir la densidad ósea del hueso alveolar adyacente por lo que disminuye el riesgo de reabsorción radicular.^{2,17}

Existen contradicciones para estos procedimientos por lo que en la historia clínica se debe registrar la condición general del paciente, ya que pacientes con un uso prolongado de medicamentos anti-inflamatorios (Arias y Márquez Orozco,2006), agentes inmunosupresores, esteroides que retrasan la proliferación de osteoclastos, además el uso prolongado de bifosfonatos, mujeres embarazadas o cualquier otra condición que requiera control antes de un procedimiento quirúrgico. Situaciones como osteoporosis no controlada u otra patología ósea local o sistémica como pacientes con desórdenes neurológicos ya que la osteopenia estaría presente y al inducirla se agravaría la situación. La enfermedad periodontal activa y no tratada, así como una mal higiene bucal contraindican el procedimiento. También la aplicación cerca de un mini implante es contraindicado por la osteopenia que causa y por lo tanto se perdería el mini-implante. Pacientes con alta ansiedad ^{1,2,24,30,32}

Si se incrementa el metabolismo óseo se incrementa el MDO. La velocidad del MDO es inversamente proporcional a la densidad del hueso que rodea al diente y al volumen de hueso reabsorbido, manteniendo el balance entre síntesis y destrucción del hueso mediada por las células óseas. El grado de MDO es controlado por el reclutamiento y respuesta al trauma¹⁴ y se han propuesto las MOPs para acelerar la duración del tratamiento de ortodoncia estándar que oscila entre 21 a 31 meses. Todo esto sin olvidar otros factores que afectan la duración del tratamiento ortodóncico como un diagnóstico acertado y el plan de tratamiento adecuado, la edad del paciente, la cooperación del paciente, la higiene dental, el biotipo facial, el tipo de maloclusión, las fuerzas de oclusión, el tipo de movimiento dental, la anatomía dental, la anatomía del proceso alveolar, el diseño de aparatos y las características de la fuerza aplicada, los medicamentos que consume el paciente.¹

3.- FUNDAMENTOS BIOLÓGICOS DE LAS MICRO OSTEO PERFORACIONES

3.1 CITOCINAS EN EL MOVIMIENTO DENTAL ORTODÓNICO

Las citocinas son proteínas de señalización producidas en bajas concentraciones por las células cuando son estimuladas, y los receptores para estas proteínas pueden estar en la misma célula que las produce o en células vecinas (vías autocrina o paracrina), o vía endócrina (a distancia).^{4,34} Se incluyen en este grupo las interleucinas (ILs), TNF- α , interferones, factores de crecimiento, factores estimuladores de colonias y quimiocinas que inducen la migración celular dentro del área.³⁵ Las citocinas son sintetizadas por células endoteliales, células epiteliales, células estromales, fibroblastos, células mastoides, células óseas y leucocitos. Su función es estimular o inhibir la actividad de las células mencionadas anteriormente, regular la respuesta inmune, el crecimiento y diferenciación de células hematopoyéticas, la regeneración celular, el mecanismo de inflamación, la angiogénesis, la reparación de lesiones y la quimiotaxis.³⁵

Davidovitch Z. en 1988 confirmó el papel de las citocinas como potenciales reguladores de la remodelación ósea durante el MDO.³⁴ Las células del sistema inmune que migran junto con las células locales como fibroblastos y osteoblastos producen citocinas pro inflamatorias que incluyen factores derivados de linfocitos y monocitos, factores estimuladores de colonias, factores de crecimiento y factores quimiotácticos (Ren and Vissink, 2008; Krishnan and Davidovitch, 2009).³⁰

Si las citocinas son las principales señales que controlan el grado de formación de osteoclastos durante el MDO, la magnitud de la liberación de citocinas juega un papel importante en el grado de MDO. Durante el MDO, en las zonas de presión se encuentran mayores niveles de citocinas pro inflamatorias principalmente IL-1- α , IL-1 β , TNF- α e IL-6, por eso se vincula a la osteoclastogénesis y a la reabsorción ósea,¹⁴ aumentan su concentración en el fluido crevicular entre las 12 y 24 horas y alcanzan su máximo nivel en el tercer día después de la aplicación de las fuerzas. El número de células inflamatorias, las cuales son creadas por IL-1- α , IL-1 β , TNF- α e IL-6, así como el nivel de esas citocinas en los fluidos gingivales disminuyen después de 7-10 días después de aplicar las fuerzas mecánicas.³⁴

La primera citocina que muestra un papel potente en la reabsorción ósea es Interleucina 1 (IL-1), (Gowen 1983). La expresión de IL-1 se desencadena con varios estímulos ya sean neurotransmisores, productos bacterianos, otras citocinas y fuerzas mecánicas. La IL-1 tiene dos formas y se ha demostrado que IL-1 β es más potente en la reabsorción que IL-1 α . La IL-1 estimula directamente la función de los osteoclastos a través de su receptor IL-1 tipo 1, activa linfocitos, estimula a fibroblastos, células endoteliales, osteoclastos y osteoblastos a promover la reabsorción ósea.⁴ El efecto de la IL-1, IL-6, FNT α en los osteoblastos es que incrementa la producción de RANKL, M-CSF y PGE₂ y la inhibición en la producción de OPG, para promover la formación de osteoclastos. Los mismos osteoblastos bajo estrés mecánico

producen IL- β , IL-6, IL-11, TNF- α , pero también tienen receptores para IL-1, IL-6 e IL-8 sugiriendo un mecanismo autocrino.^{21,35}

TNF- α y la IL-1 se unen a sus receptores TNFR_{II} y IL-1R en los precursores de osteoclastos promoviendo de manera directa la osteoclastogénesis.^{4,10,14}

El TNF- α es producido por macrófagos, monocitos activados, células epiteliales, endoteliales osteoblastos y fibroblastos, participa en la inflamación aguda y crónica,³⁵ es un potente estimulador de formación de PGE₂.¹⁴,

La síntesis de mediadores inflamatorios, RANTES/CCL5 y MCP/CCL2 capaz de inducir el reclutamiento y función de osteoclastos, es iniciada por el TNF- α ,⁸ (Andrade y col,2007), también es un factor apoptótico para osteocitos, lo que podría ser la señal para el reclutamiento de osteoclastos para la reabsorción de huesos en el LP.

La IL-6 estimula la reabsorción y se produce en respuesta a la PTH, IL-1 y vitamina D β . En fases tempranas, pero no en las iniciales del MDO, las IL-1 β , IL-6 y TNF- α estimulan la creación de la citocina IL-8 conocida por regular la respuesta inflamatoria en el periodonto, cuando el sistema periodontal se mueve del estadio de reabsorción a formación ósea. La IL-8 también incrementa a la IL-2 considerada como un indicador de inflamación.³⁴ La IL-8 e IL-11 también estimulan la reabsorción ósea alveolar durante el MDO. Sin embargo, la IL-11 en asociación con BMP-2 puede ser anabólica induciendo la diferenciación de osteoblastos.

El incremento en las citocinas es seguido por incremento en PGE₂, la cual tiene un papel de regulador de la inflamación.³⁴ Durante la fase de reabsorción del remodelado óseo causado por estrés mecánico e iniciado por la respuesta inflamatoria aguda,^{4,34} se crea PGE₂ por células mecánicamente deformadas como osteoblastos y fibroblastos gingivales para estimular la osteoclastogénesis. En este proceso la IL-1 β y TNF- α estimulan también a los fibroblastos a sintetizar PGE₂. El incremento en el nivel de PGE₂ resulta en la disminución de citocinas pro inflamatorias que inhiben la respuesta inflamatoria y estimulan la formación ósea en la superficie ósea y la reabsorción ósea en la médula ósea, por eso son reguladoras.^{4,34}

La sustancia P muestra su papel en la fase de reabsorción de la remodelación ósea por estimular la creación de RANKL en las células de la pulpa dental humana similares a fibroblastos. La sustancia P modifica la secreción de las citocinas IL-1 β , IL-6 y TNF- α de los monocitos y estas citocinas a su vez la producción de la sustancia P y CGRP.³⁴ El péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) es una importante respuesta envuelta en la remodelación. Los osteoblastos y osteoclastos están equipados con receptores para los neuropéptidos donde el CGRP ha sido asociado a áreas de tensión del LP y la pulpa dental durante el MDO. Además, el CGRP ha mostrado que induce la formación de hueso porque estimula osteoblastos e inhibe osteoclastos. Este neuropéptido evoca la producción de IL-6, IL-8 y FNT α de diferentes linajes celulares.

Igualmente son importantes las citocinas anti-inflamatorias como IL-18 y la IL-10, que inhiben la respuesta inflamatoria, la osteoclastogénesis y la reabsorción ósea. La IL-10 inhibe la producción de IL-1, IL-6 y TNF- α . Su expresión es alta en las zonas de tensión.⁸⁵

Los efectos de las citocinas en la respuesta del tejido a las fuerzas ortodóncicas están conectados a la creación de óxido nítrico(NO),³⁴ el cual es conocido como un importante regulador de la remodelación ósea por regular osteoblastos y osteoclastos.⁴ Para su creación es necesaria la activación de dos enzimas, la enzima óxido nítrico sintetasa inducible (iNOS) y óxido nítrico sintetasa endotelial (eNOS).³⁶ La expresión genética de estas dos enzimas es activada por citocinas proinflamatorias IL-1 β y TNF- α y citocinas anti-inflamatorias como IL-4, IL-10 y TGF β , las cuales se crean durante la resorción y reparación ósea.³⁴

Las quimiocinas liberadas en el proceso de inflamación son, la potente proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1 o CCL2), MIP-1 α o CCL3 y CCL5 (RANTES), cuya síntesis es iniciada por TNF- α .⁸ Estas quimiocinas atraen monocitos, neutrófilos y linfocitos dentro del área, los monocitos al salir del torrente sanguíneo y entrar en el tejido circundante se convierten en macrófagos tisulares o en osteoclastos.¹ Los precursores de osteoclastos expresan receptores CCR2, CCR5,⁸ CXCR4 para las quimiocinas CCL2, CCL3, CXCL12, las cuales son esenciales para la diferenciación de estos precursores en osteoclastos maduros.

Los osteoblastos expresan receptores CXCR4, CXCR5 y CCR5 para unirse a las quimiocinas como CXCL12, CXCL13 que resultan en la proliferación y expresión de colágeno tipo I. Los osteoblastos expresan también CCL2 y CXCL12 envueltas en el remodelado óseo, CXCL1, CXCL5, CXCL11, CXCL13 envueltas en el reclutamiento de diferentes leucocitos en respuesta a la aplicación de las fuerzas mecánicas. Esto sugiere que los osteoblastos tienen un papel en el desarrollo de la reacción inflamatoria aséptica en el LP después de la aplicación de la fuerza (Garlet 2008).

3.2 CÉLULAS ÓSEAS DESDE LA PERSPECTIVA ORTODÓNICA

Los osteoblastos son células que forman hueso y derivan de células madre mesenquimales de la médula ósea, endostio, periostio y pericitos perivascuales⁴ que migran hacia un sitio específico para convertirse en osteoblastos, los cuales se encuentran sobre las superficies óseas. Los osteoblastos juegan un papel muy importante en el mantenimiento de la integridad del hueso alveolar durante el MDO.¹⁰ La formación ósea en el lado de aposición es una combinación de la síntesis de MEC y mineralización por la expresión de factores de crecimiento, factores de transcripción y citocinas anti inflamatorias.⁸ Las células del LP incrementan la producción de fosfatasa alcalina, osteocalcina (Matsuda y col. 1998) para estimular a precursores del LP a diferenciarse en osteoblastos. Después de la carga mecánica los osteoblastos producen NO que es un mediador de la formación ósea (Owan y col.1997).

La proteína morfogenética del hueso (BMP), regula las diferentes etapas de la diferenciación osteoblástica. Los factores de transcripción Runx2 también denominado cbfa1 (core-binding factor α -1) y el factor Osterix son esenciales para la diferenciación osteoblástica. Los componentes de la vía clásica (canónica) de señalización de glicoproteínas Wnt (Wingless) son expresados por osteocitos. Esta vía compromete a la célula mesenquimal para su diferenciación osteoblástica. El factor de crecimiento transformante β (TGF β I y II), el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-I y II), la proteína morfogenética del hueso (BMP), el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) y el factor de crecimiento fibroblástico (FGF), se encuentran en la matriz ósea para ser usados durante el proceso de remodelado para estimular el reclutamiento de los osteoblastos después de que los osteoclastos terminan su tarea. El factor de crecimiento transformante β (TGF-B1) tiene efectos quimiotácticos en los osteoblastos, la expresión de esta citocina anti inflamatoria es mayor en las zonas de tensión que en las zonas de compresión durante el MDO.³⁴ El factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) secretado por las células endoteliales y osteoblastos es inductor para la angiogénesis y desarrollo del hueso.²⁰ Estudios indican que es probable que los osteoblastos que forman la trabécula ósea sean diferentes de los que forman el hueso cortical, con diferente morfología y grado de remodelación. Los osteoblastos presentan receptores para todas hormonas envueltas en la homeostasis del calcio, como PTH, calcitonina y vitamina D. Al aparecer la regulación del sistema hormonal en los osteoblastos es diferente en diferentes partes del esqueleto, por ejemplo, los estrógenos y la PTH afectan principalmente a osteoblastos del periostio. Realmente existen pocos estudios de osteoblastos en los maxilares. El número de osteoblastos disminuye con la edad afectando el balance de la deposición y reabsorción de hueso y potencialmente induciéndolo hacia la osteoporosis. Los osteoblastos humanos viven de 1 a 10 semanas, después desaparecen por apoptosis, o permanecen en la superficie del tejido óseo y otros osteoblastos se transforman en osteocitos (15%). Las células de revestimiento que son osteoblastos alargados y aplanados en las superficies del endostio y periostio del hueso, están comunicadas con los osteocitos. Los osteoblastos de revestimiento responden directamente a la tensión del MDO a través del proceso de mecanotransducción. Al ser estimuladas toman una forma de cubo y se despegan de la superficie ósea contribuyendo al inicio del remodelado óseo, ya que producen citocinas (IL-6, IL-11) y RANKL para la activación de osteoclastos y también remueven la capa no mineralizada de la superficie ósea al producir enzimas.

Osteocitos. Son las células más viejas del linaje mesenquimal/osteoblástico y se encuentran embebidos en lagunas dentro de la matriz ósea mineralizada, poseen hasta 50 finas extensiones de citoplasma que atraviesa la matriz mineralizada a través de los conductos calcóforos para hacer contacto físico con otros osteocitos y con osteoblastos de revestimiento.⁸ Con sus extensiones citoplasmáticas alcanza el periostio, el endostio, el lumen de los vasos sanguíneos, los canales haversianos y lugares adyacentes a la médula ósea, en la superficie endocortical y trabecular, así pueden tener comunicación con células mesenquimales y también con osteoclastos a través de moléculas de señalización y también actuar como mecanosensores detectando las fuerzas en magnitud y dirección (Pritchard,1956). Los osteocitos advierten el incremento en el flujo del fluido intersticial y el potencial de corriente eléctrica generada, entre la membrana plasmática de los procesos citoplasmáticos y la pared canalicular, esto ejerce

tensión sobre las integrinas que anclan a los osteocitos y tensiona intracelularmente los filamentos de actina del citoesqueleto muy presente en los procesos citoplasmáticos. Sus cuerpos adoptan una forma redondeada desde las fases tempranas después de la carga mecánica que alteran su estado metabólico y secretan factores osteotrópicos. Los osteocitos que detectan la carga, dentro de los primeros segundos liberan PGE_2 aumentando la actividad osteoblástica, también liberan NO (Óxido nítrico) que promueve la osteogénesis e inhibe reabsorción. Los osteocitos liberan citocinas como el TGF-B que inhibe la apoptosis de osteoblastos. Todas esas señales anabólicas activan las células de revestimiento y los osteoblastos, por la red de comunicación que tienen.⁸ Pero también estimulan a los osteoblastos para secretar el M-CSF y RANKL necesario para la osteoclastogénesis, así regulan la reabsorción y aposición ósea. Los osteocitos expresan RANKL y expresan el M-CSF, además como en la propuesta por Noble en 2003 a través de su propia apoptosis en el sitio del micro daño óseo o apoptosis por la reducción del fluido en los canalículos (Burger y colaboradores, 2003). La esclerostina es expresada exclusivamente por los osteocitos, es un antagonista de la señal de la vía canónica Wnt (Wintgless-type) cuyos componentes son expresados por osteocitos también. Sin embargo, la expresión local de esclerostina disminuye en la presencia de cargas mecánicas (Robling y colaboradores, 2008), esta disminución es mediada por la PGE_2 . Los osteocitos también producen el factor inducido por hipoxia (HIF-1) que inhibe la señalización de Wnt. Cuando se produce un trauma en el hueso, el cese de la circulación sanguínea origina hipoxia y necrosis de osteocitos que estén a más de 0.1 mm de un capilar intacto.

El mecanismo a través del cual las citocinas pueden afectar el remodelado óseo es a través del reclutamiento, maduración y activación de precursores de osteoclastos de la circulación.⁸⁰ Los osteoclastos derivan de progenitores mononucleares de las células madres pluripotenciales de órganos hematopoyéticos. Se activan con el factor estimulador de unidades formadoras de colonias granulocitos-monocitos-macrófagos (CFU-GM), después son activadas de manera continua por el factor estimulador de colonias de macrófagos-1 (CSF-1) o (CSF-M) para diferenciarse en promonocitos, preosteoclastos tempranos, preosteoblastos tardíos y osteoclastos (Mundy y Roodman). El CSF-M, es producido por fibroblastos, células endoteliales,⁴ células estromales (precursores osteoblásticos) y por osteoblastos. Los preosteoclastos de manera autocrina expresan c-Fms, el receptor específico para CSF-M. Al ligarse se inician señales autocrinas para la proliferación celular y la expresión de RANK, en este receptor se acopla el RANKL. Después de la unión de RANK -RANKL se transforman en osteoclastos maduros. CSF-M y RANKL son las citocinas más importantes responsables del reclutamiento, activación y diferenciación de los osteoclastos.

RANKL fue descubierto simultáneamente (Lacey y colaboradores, 1998 y Yasuda y colaboradores, 1998). Es una citocina transmembrana perteneciente a la familia del TNF. Es expresado por osteoblastos, osteocitos al detectar señales mecánicas y hormonales, también expresado por células de revestimiento, células mesenquimales medulares y linfocitos en procesos inflamatorios. RANK, es miembro de la superfamilia de receptores del TNF, para la diferenciación y la activación de osteoclastos a través del cual muchas hormonas y citocinas producen sus efectos resortivos.⁴ Los osteoclastos reclutan moléculas adaptadoras como

TRAF6 (factor asociado al receptor para TNF) necesario para activar el NF-kB (factor nuclear Kappa-B) que se encuentra inhibido en el citoplasma. RANKL/RANK y TRAF6 provocan su desinhibición para que NFkB se transloca al núcleo y participe en la regulación de transcripción de genes involucrados en las respuestas inmunes e inflamatorias que producen citocinas. La citocina que inhibe la función de los osteoclastos es la OPG, cuando OPG se une a RANKL. Es sintetizada por los osteoblastos y pre-osteoblastos, (Simonet y colaboradores, 1997)

La diferenciación terminal de los osteoclastos se caracteriza por la adquisición del receptor de la calcitonina, la expresión de fosfatasa ácida resistente al tartrato (TRAP) y catepsina K que desfosforila proteínas de la matriz y con la aparición de un borde dentado.¹⁴

Los osteoclastos comprenden el 1-2% de las células óseas, y aunque requieren señales de otras células, los osteoclastos son las únicas células capaces de reabsorber hueso, por lo que son responsables del grado de reabsorción ósea y de ahí del grado del MDO.¹⁰ Roberts y Ferguson encontraron que el número de osteoclastos por unidad de área de superficie ósea muestra un pico de expresión a las 50 horas después de la aplicación de la fuerza ortodónica y posteriormente nuevos osteoclastos alcanzan el LP desde los órganos hematopoyéticos vía circulación sanguínea y de las cavidades del hueso alveolar durante el periodo del tratamiento ortodónico que puede durar de 2 a 3 años.⁴ Algunos preosteoclastos tardíos están presentes en el LP y se transforman en osteoclastos maduros después de la mecanoterapia ortodónica. Después de 5 a 7 días posteriores a la aplicación de la fuerza durante el MDO los osteoclastos mueren por apoptosis.³⁶

Los monocitos circulantes son químicamente atraídos a los sitios por la quimiocina CXCL12 expresada por células estromales situadas en las regiones perivasculares de la médula ósea, esta quimiocina se une a su receptor CXCR4 en los precursores osteoblásticos, lo que promueve el reclutamiento y supervivencia. La quimiocina CXCR1 (fractalquina) expresada por osteoblastos y su receptor CX3CR1 expresado en osteoclastos también participan en el reclutamiento. Los osteoclastos producen quimiocinas como CCR2 y CCR5 y el factor de crecimiento epidérmico (EGF). La progresión del remodelado óseo requiere continua adición de osteoclastos, ya que ellos tienen una vida media de 2 semanas o 12.5 días.⁴

4.- MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 DISPOSITIVO PROPEL PARA LA REALIZACIÓN DE MICRO OSTEO PERFORACIONES

El dispositivo ideal para la realización de las MOPs debe ser capaz de brindar un control ergonómico en la clínica y mantener su forma original a través de las perforaciones que se realicen. Debe de tener un límite de acción para asegurar la penetración a la profundidad mínima efectiva. Los dispositivos para anclaje temporal, mini-implantes y fresas no se han considerado alternativas viables para realizar las MOPs, entonces para crear las MOPs, la empresa Propel Orthodontics desarrolló un sistema patentado llamado PROPEL SYSTEM.

El dispositivo Propel se desarrolló a partir de la investigación en el departamento de ortodoncia de la universidad de Nueva York y ha estado disponible en el mercado desde otoño del 2012, es un dispositivo médico ante la FDA (Food and Drug Administration).³⁷

La primera generación de Propel es el Excellerator (Fig. 4.1, 4.2) que tiene un mango plástico diseñado para ser retenido con la palma de la mano, con el pulgar y dos dedos girando el eje a la profundidad preestablecida.³²



4.1 (Fuente propia) Similar en tamaño a un pequeño destornillador de mano en su presentación Propel viene estéril, listo para usar el dispositivo desechable. No es recomendable reusar el Propel porque puede incrementar el riesgo de infección. La pieza de mano de control tiene una marca de flecha que ajusta la profundidad deseada. Esta flecha se puede posicionar a 0 mm, 3mm, 5mm y 7mm de profundidad. También posee una luz LED roja que indica que se ha llegado a la profundidad establecida.³²



Movimiento Dental Ortodónico Acelerado con Micro Osteo Perforaciones

4.2 (Fuente propia) Posee una punta de 1.6 mm de diámetro en su parte más ancha hecha de acero inoxidable quirúrgico, similar en apariencia a un mini-implante ortodóntico pero diseñado y patentado para ser usado en la perforación atraumática de la cortical directamente a través del tejido queratinizado de la encía, así como de la mucosa bucal.³



4.3 (fuente propia) La segunda generación del dispositivo Propel es Excellerator RT, tiene un mango de metal que puede esterilizarse en autoclave y puntas desechables, cuidando el medioambiente ya que usa menos plástico desechable. El mango de metal, ligeramente más ancho que la pieza de mano dental proporcional mejor peso para la realización de las perforaciones. Otra mejora es el rediseño del maguito de la punta, el cual ahora rota libremente lo que previene que se atore en el tejido gingival.³²

En julio del 2014 se muestra la tercera generación del dispositivo Propel llamado Excellerator PT para micro osteo perforaciones, una pieza de mano digital y un contra ángulo que utiliza puntas desechables. Con los botones en la pieza de mano se selecciona velocidad alta, media o baja. También selección de torque y modo de inserción o de reversa. Encendido y apagado.





4.4 (Fuente propia) El número de MOPs que se recomienda realizar entre los espacios interdetales donde las estructuras anatómicas permiten, son de 1 a 3 perforaciones en forma vertical o en forma triangular. Las MOPs pueden estar separados 4mm de los dientes que se dese mover. Cada perforación tiene aproximadamente un radio de efecto de 6 mm y si son varias perforaciones hasta 10 mm de radio.

La indicación para la profundidad de cada MOP está determinada por el grosor de la encía y el hueso alveolar de la zona, en la región anterior usualmente son de 3mm o menos, en las zonas posteriores de 5 mm y en la zona de los molares inferiores 7mm. No es necesario profundizar la perforación de más, lo importante es perforar la cortical ósea.

Evaluar el hueso alveolar para una longitud de punta adecuada maximizando la profundidad de la perforación tanto de mesial como distal del diente en cuestión. Visualizar con imágenes radiográficas las raíces adyacentes y marcas intraorales para guiar el abordaje. Para rebordes edéntulos las perforaciones se pueden hacer en el borde de la cresta, por lingual y bucal.



4.5 Se muestra la realización de MOPs para acelerar la pérdida de anclaje del primer molar inferior izquierdo.

4.2 PROTOCOLO PARA REALIZAR MICRO OSTEO PERFORACIONES

El procedimiento de MOPs es realizado por el ortodoncista. En la historia clínica se obtiene información acerca de alergia a algún componente de la anestesia local, consumo de tabaco o exceso del consumo de bebidas alcohólicas. Las condiciones médicas generales que pueden contraindicar la aplicación de MOPs o que requieren una compensación previa son los problemas cardiovasculares, problemas pulmonares, renales, hepáticos, desórdenes endocrinos como diabetes mellitus, hipertiroidismo, insuficiencia adrenal, coagulopatías, desórdenes neurológicos, alcoholismo y embarazo. Posteriormente es importante obtener el conocimiento informado que incluye los efectos colaterales de procedimientos quirúrgicos menores.

En la evaluación intraoral del área, se estudia la longitud y el grosor de la encía adherida, la salud periodontal, la cercanía de frenillos, la distancia entre los dientes y su inclinación, la accesibilidad del área para la realización de las MOPs, la calidad del hueso, la localización del seno maxilar, la proximidad del nervio dentario inferior, la distancia entre las raíces puede estudiarse radiográficamente (la radiografía no debe tener más de 6 meses). Con todo esto se debe de planear la localización, el número y la profundidad de las MOPs para lograr un protocolo exitoso que facilite la aceptación de esta técnica por parte del paciente.

La localización para realizar las MOPs es cerca de los dientes que deseen moverse y lejos de los que no desean moverse, por lo regular se realizan sobre la superficie vestibular entre las raíces, pero puede realizarse en el reborde alveolar si existe espacio, si es necesario también pueden realizarse en la superficie lingual entre las raíces dentales. En el caso donde el reborde alveolar ha perdido anchura y altura se realizan por vestibular, lingual y sobre el reborde alveolar si es posible. También se puede estimular el MDO en la dirección deseada realizando las MOPs en un solo lado hacia donde se precise el movimiento, pero esta alineación y nivelación se debe realizar hasta que se ha creado el espacio necesario.³¹

Los límites superiores e inferiores se determinan con relación a la unión mucogingival. Deben ser realizadas dentro de la encía adherida a 1 mm apical de la línea mucogingival. Si se tiene resistencia en el movimiento de una raíz las micro osteo perforaciones se realizan más apicalmente.³¹ Algunos clínicos han sugerido marcar las perforaciones lo más apical posible para maximizar la creación de una osteopenia local a lo largo de la superficie entera del diente seleccionado. La primera perforación estará a nivel de la encía insertada y la última sobre mucosa no insertada.²⁴

Usualmente realizar 2 a 4 MOPs en cada área sería ideal, pero si no es posible por la altura, se puede entonces realizar un menor número, pero aumentado la profundidad. En general la profundidad de las MOPs es entre 3 a 7 mm, pero el grosor del tejido blando y de la cortical deben ser consideradas.³¹

La técnica para utilizar el dispositivo Propel no requiere instrumentación quirúrgica y puede ser realizada empleando un protocolo aséptico tradicional donde el paciente realiza 1 enjuague

con 15 ml de solución oral con gluconato de clorhexidina al 0.12% con una duración de 30 segundos.³¹ Otros autores recomiendan 2 enjuagues de 1 minuto cada uno.²⁴

Se debe limpiar el área del exceso de saliva y secar para proceder a colocar anestesia tópica la cual se deja actuar de 1-2 minutos, posterior con anestesia por infiltración cuya cantidad colocada es menor o igual a un cuarto de cartucho solo para lograr la insensibilidad del periostio.^{24,31}

Una vez colocada la punta del Propel en la zona, se debe rotar en dirección a las manecillas del reloj con ligera presión y continuar hasta la profundidad elegida donde encenderá la luz LED indicando que se ha llegado a la profundidad marcada. Posteriormente se debe rotar en sentido contrario para remover la punta del Propel. Controlar cualquier sangrado con la aplicación de un agente vasoconstrictor como Astringedent (solución diluida de sulfato férrico al 15.5%). Estas soluciones hemostáticas se adaptan bien a una variedad de procedimientos dentales y cirugías orales para detener el sangrado superficial de los capilares. Astringedent se evapora rápido y el spray de agua evitará que los coágulos se peguen a los tejidos y a los dientes o solo la aplicación de mínima presión con gasa durante 1 minuto.²⁴

Indicaciones post micro-osteo perforación

Se reporta poco o ningún dolor experimentado por los pacientes que han recibido MOPs, usualmente 1 o 2 días de pequeña incomodidad en el área. Las indicaciones post MOPs pueden incluir acetaminofén (Tylenol) solamente si fuera necesario y al día siguiente una llamada para saber cómo está el paciente es también una buena medicina. No debe de recetar Ibuprofeno (Advil o Aleve) o antiinflamatorios no esteroideos por que han mostrado que disminuyen la producción de citoquinas.²⁴

En caso de una higiene oral deficiente o pacientes con compromisos de salud se recomiendan los enjuagues con soluciones de clorhexidina. Advertir al paciente que no deje de cepillarse en las áreas donde se realizaron las micro osteo perforaciones.³¹

4.3 CASO CLÍNICO

Se presenta caso clínico de avance. Paciente femenino de 31 años de edad, en estado de salud aparentemente sana. Parcialmente desdentada bilateral por pérdida de molares superiores y pérdida del primer molar inferior izquierdo. Presenta tratamiento de conductos en O.D.25 y en O.D.46 con restauraciones de coronas completas mal ajustadas.



Presenta múltiples restauraciones de resinas en los órganos dentarios supero-anteros. Clase canina I, línea ½ ligeramente desviada, curva de Spee muy marcada por la posición de los terceros molares del lado inferior izquierdo que sufren mesioangulación presentándose un colapso de la zona edéntula y sobre-erupción. Presenta biprotrusión dentoalveolar marcada, por lo que uno de los objetivos del tratamiento es la retracción de los segmentos anteriores con la utilización de mini implantes y aparatología fija de autoligado pasivo, se planea la extracción del 46 para poder llevar a cabo la retracción y dar simetría al arco. Se realiza la extracción y se inicia la alineación y nivelación del caso.

Posteriormente a la nivelación se realizan de 4 a 5 MOPs en los espacios edéntulos inferiores para acelerar el MDO, en el lado derecho la profundidad de las MOPs fue de 7 mm por vestibular y 5 por lingual. En el lado izquierdo se realizó de 5 mm de profundidad ambos lados tanto lingual como vestibular y por oclusal sobre el reborde alveolar en ambos lados.

Movimiento Dental Ortodónico Acelerado con Micro Osteo Perforaciones



Se busca estimular la remodelación del tejido en esta zona de riesgo y acelerar el movimiento dental ortodónico.

Las micro osteo perforaciones fueron realizadas la primera vez después de la nivelación y dos meses después de las primeras MOPs. La activación del aparato ortodónico se realizó cada 4 semanas.



A.

B.



C.

D.



- A. Fotografía de inicio del arco inferior.
- B. Alineación y nivelación.
- C. 4 semanas después de la primera realización de micro osteo perforaciones, después de dos meses se realizaron por segunda vez las MOPs.
- D. 4 semanas después de la segunda activación con micro osteo perforaciones.

La extracción del O.D. 36 fue realizada 8 años antes de iniciar este tratamiento, por lo que existía poco hueso trabecular y las tablas corticales lingual y vestibular estaban muy cercanas reduciendo el espacio bucolingual para el desplazamiento distal del segundo premolar. Con la realización de las MOPs se activaron y reclutaron más osteoclastos pero también más osteoblastos que remodelaron la zona de manera más rápida y segura. En el lado inferior derecho se realizó la extracción al inicio del tratamiento y a pesar de que se indicaron ligas ligeras de 2 onzas clase III de ambos lados para iniciar el desplazamiento distal de premolares de ambos lados, el RAP de la extracción no fue aprovechado. de ahí la importancia de realizar las MOPs de manera proactiva y no reactiva, esperando el momento indicado para provocar el RAP con MOPs o con extracciones indicadas dentro del plan de tratamiento.

5- CONCLUSIONES

La respuesta de los tejidos periodontales a las fuerzas ortodóncicas depende de diversos factores que deben buscarse al realizar la historia clínica para ser tomados en cuenta en el diagnóstico y plan de tratamiento para poder realizar las MOPs. Las técnicas quirúrgicas son las más eficaces para lograr acelerar movimiento dental ortodónico.

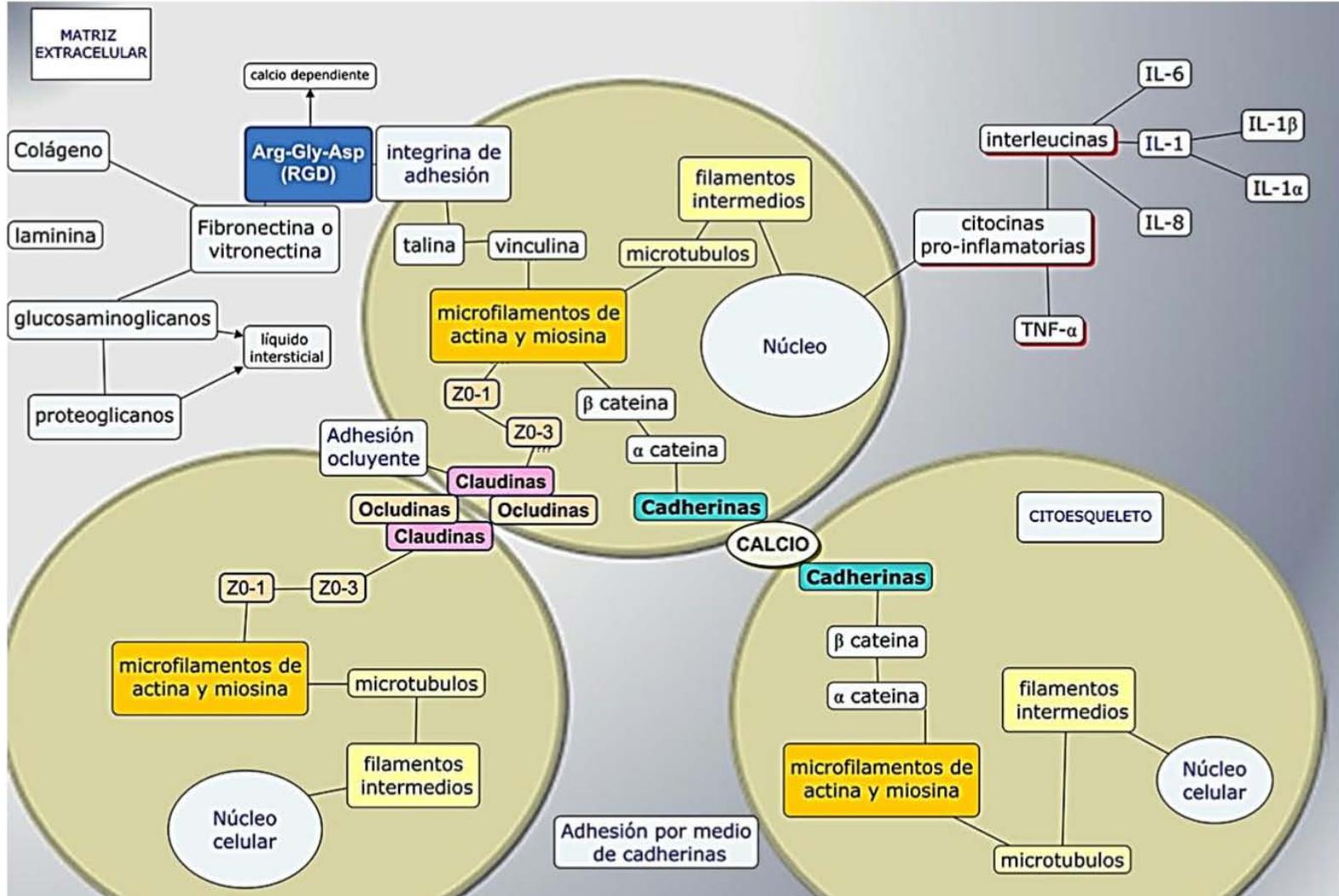
Dentro de las técnicas quirúrgicas para acelerar el movimiento dental ortodónico, las extracciones indicadas en el tratamiento deben ser aprovechadas para un desplazamiento dental más rápido. Pero si ya han pasado 6 meses de la extracción o si se tratara de un caso de no extracciones, la técnica de Micro Osteo Perforación es la técnica más rápida, sencilla, segura y accesible hoy en día.

El estudio de los mecanismos de los mediadores inflamatorios y anti inflamatorios que permiten el remodelado óseo amplía la visión de aplicaciones clínicas de las Micro Osteo Perforaciones.

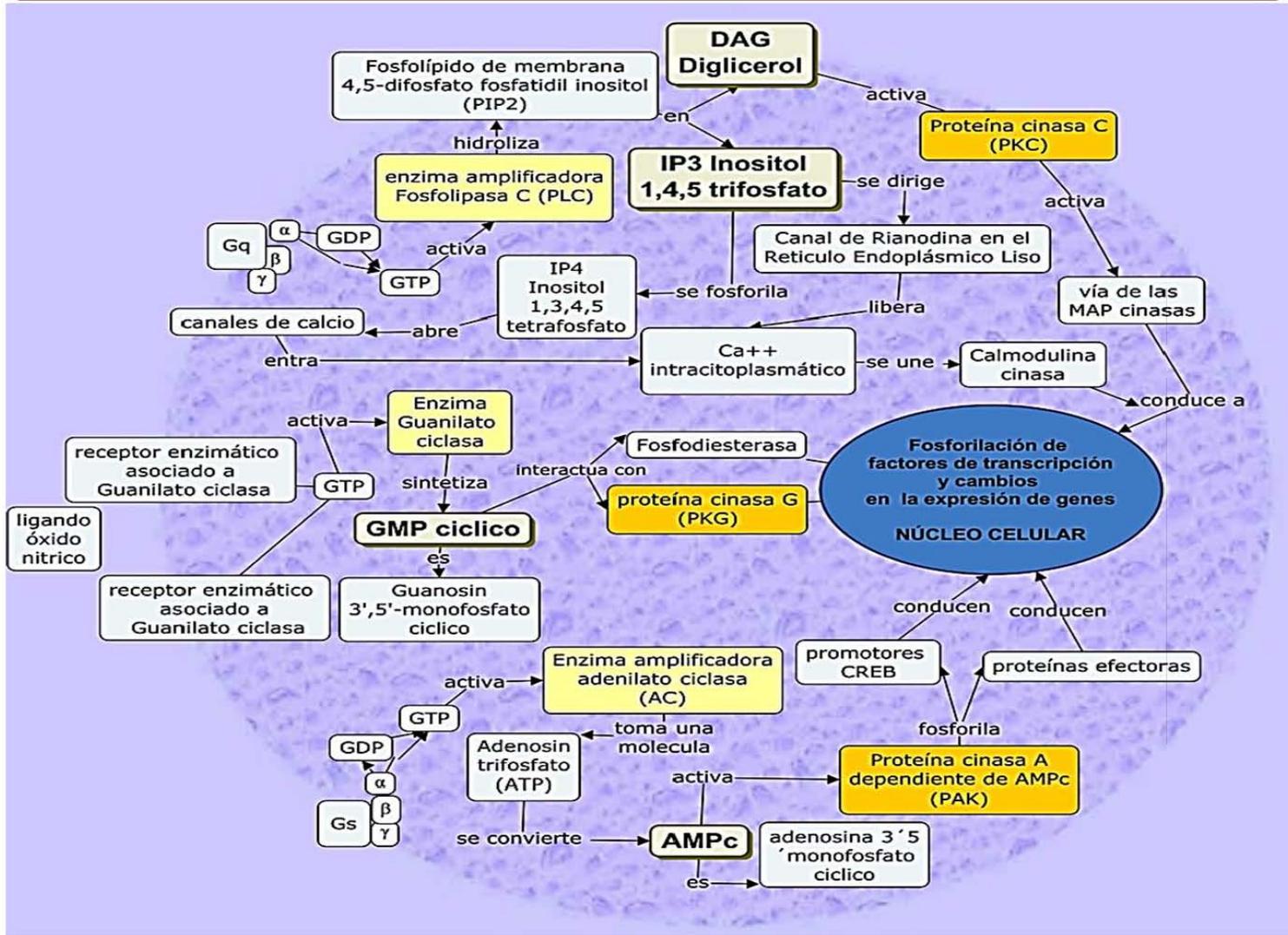
Las MOPs no solo sirven para acelerar el MDO, también para pasar del remodelado óseo al modelado óseo cuando se estimula el crecimiento en la cortical vestibular por ejemplo. Parte importante del éxito de la técnica con las Micro Osteo Perforaciones, principalmente es planear el momento adecuado y los tiempos para realizarlas, cuidando el sistema de fuerzas.

Factores como el cuidado y la constancia que el paciente tiene en su tratamiento sigue siendo un factor de mucho peso, por lo que aspectos de esta naturaleza deben ser previstos.

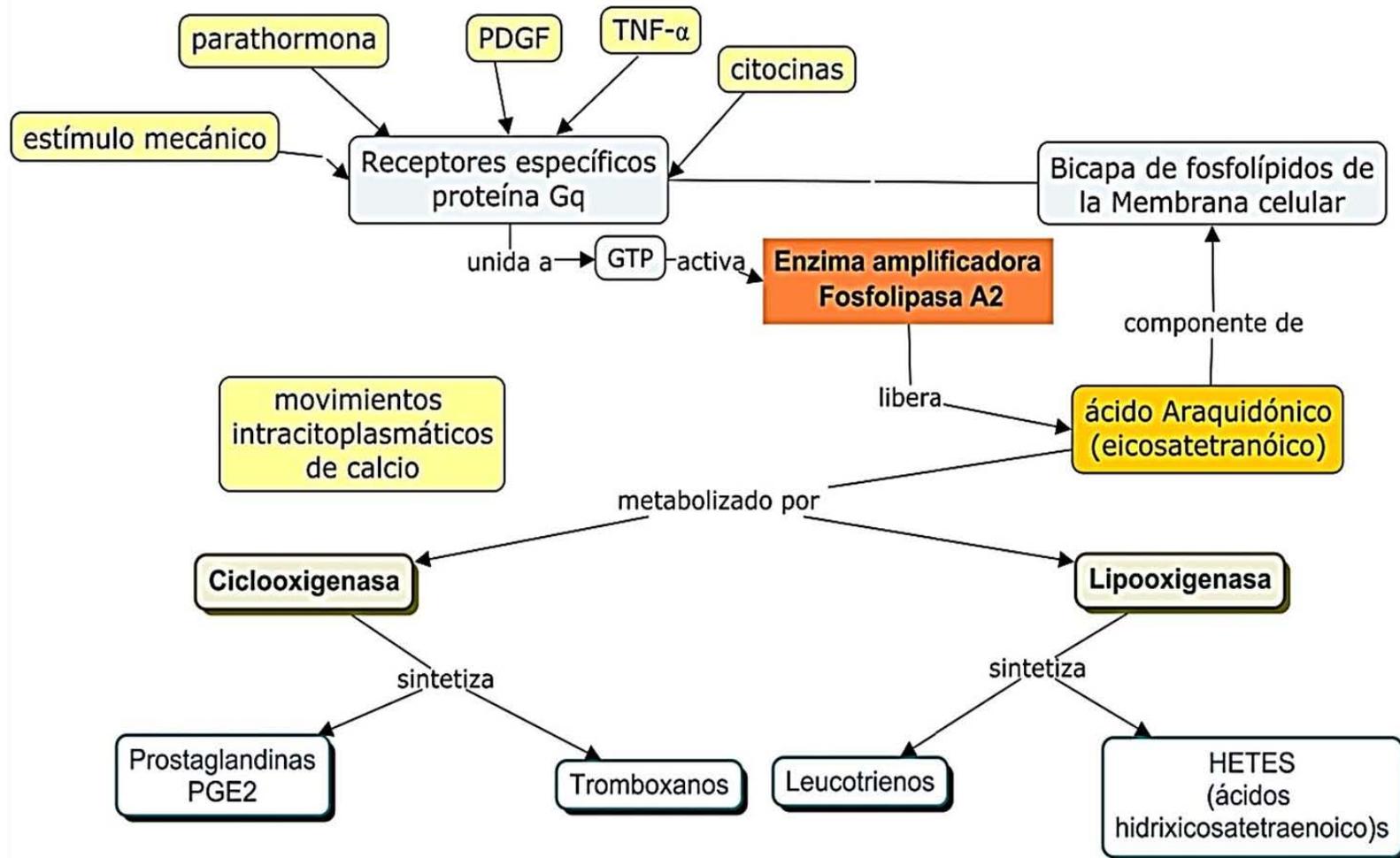
Cuadro 2. DEFORMACIÓN DE MATRIZ EXTRACELULAR Y CITOESQUELETO CELULAR (MECANOTRANSDUCCIÓN)



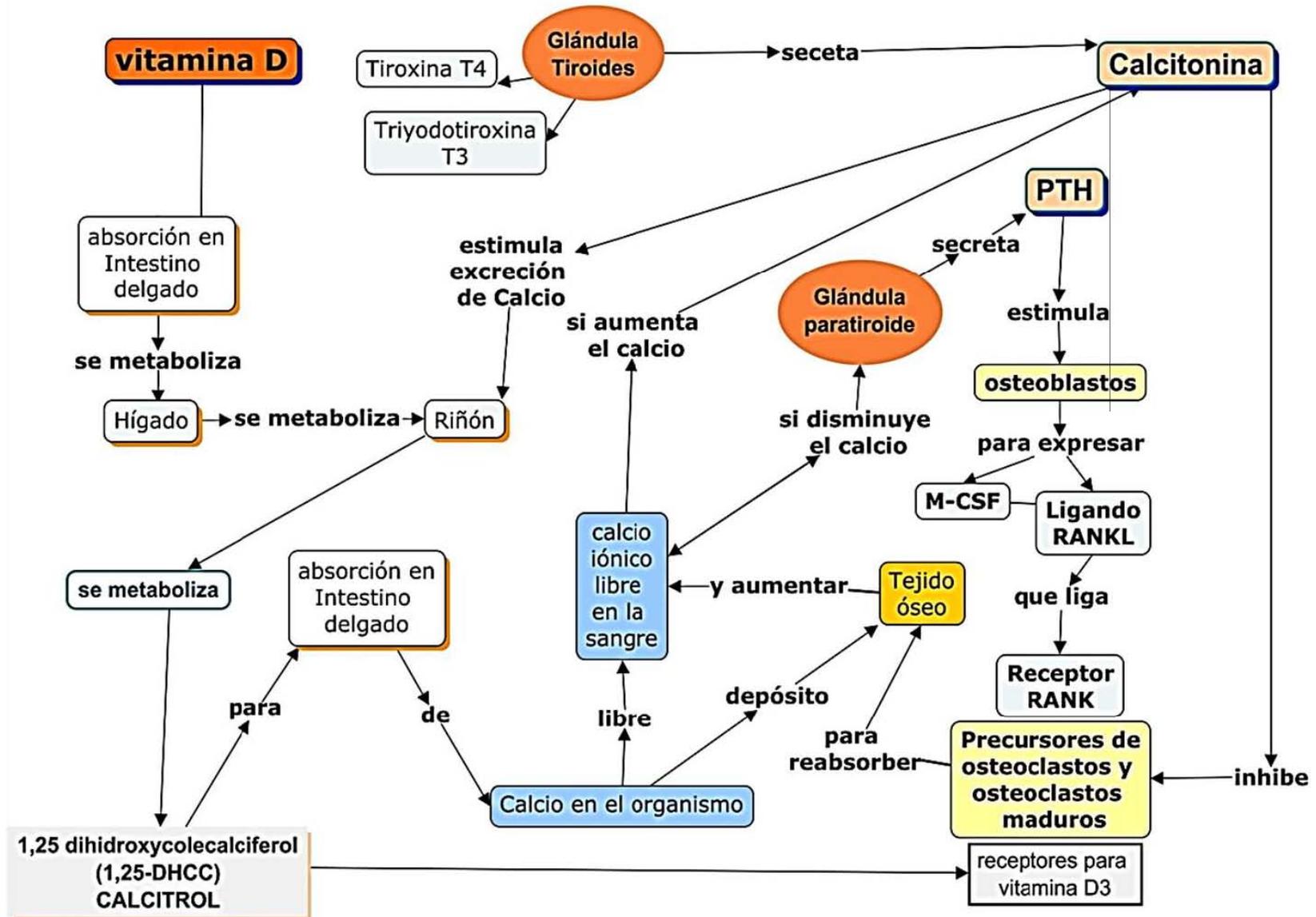
Cuadro 3 ACTIVACIÓN DE SEGUNDOS MENSAJEROS INTRACELULARES



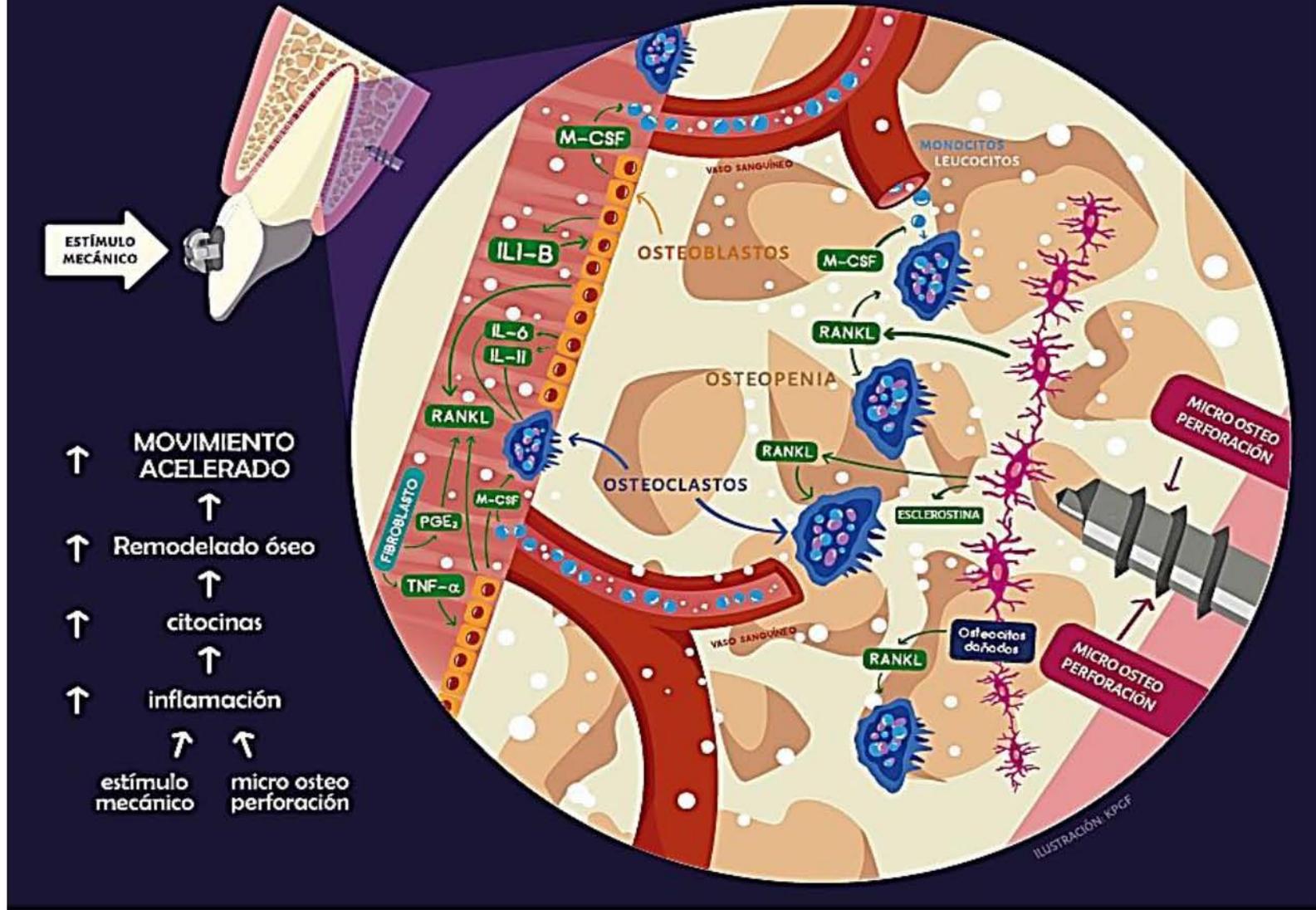
Cuadro 4. SÍNTESIS DE PROSTAGLANDINAS



Cuadro 5. HOMEOSTASIS DEL CALCIO



Cuadro 7. MOVIMIENTO DENTAL ORTODÓNICO CON OSTEOMICRO PERFORACIONES



Movimiento Dental Ortodónico Acelerado con Micro Osteo Perforaciones

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Mani Alikhani, Markos Raptis, Billie Zoldan, Chinapa Sangsuwon, Yoo B. Lee, Bandar Alyami, Corey Corpodian, Luz M. Barrera, Sarah Alansari, Edmund Khoo, and Cristina Teixeira, Effect of micro-osteoperforations on the rate of tooth movement, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2013;144:639-48
- 2.-Mani Alikhani, Sarah Alansari, Chinapa Sangsuwon, Mona Alikhani, Michelle Yuching Chou, Bandar Alyami, Jeanne M. Nervina, and Cristina C. Teixeira, Micro-osteoperforations: Minimally invasive accelerated tooth movement, *Seminars in Orthodontics* Vol. 21, No. 3 (September),2015; 21: 162-169.
- 3.-Zeev Davidovitch, Tooth Movement, *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 2(4):411-450(1991)
- 4.-Vinod Krishnan and Ze´ev Davidovitch, Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force, *Online Only, Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006, 129:469e. 1-460e.32
- 5.-Tomás Álvaro Naranjo, Rosa Noguera-Salvá, Fernando Fariñas Guerrero, La matriz extracelular: morfología, función y biotensegridad (parte I), *REV ESP PATOL* 2009; Vol 42, n.º 4: 249-261
- 6.-Murray C Meikle, The tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years after Carl Sandstedt, *European Journal of Orthodontics* 28(2006) 221-240
- 7.-Randall L. Duncan, Transduction of Mechanical Strain in Bone, *ASGSB Bulletin* 8(2) October 1995
- 8.-V. Krishnan and Z. Davidovich, On a Path to Unfolding the Biological Mechanisms of Orthodontic Tooth Movement, *J.Dent Res* 88(7):597-608,2009
- 9.-Judex S., Pongkitwitoon S., Differential Efficacy of 2 Vibrating Orthodontic Devices to After Cellular Response in Osteoblast, Fibroblasts, and Osteoclasts. *Dose Response*. 2018 Aug 16;16(3):1559325818792112
- 10.-Sarah Alansari; Chinapa Sangsuwon; Thapanee Vongthongleur; Rachel Kwak; Miang chneh Teo; Yoo B. Lee; Jeanne Nervina; Cristina Teixeira; Mani Alikhani, Biological principles behind accelerated tooth movement *Seminars in Orthodontics* 2015; 21:151-161
- 11.-Alikhani M., Alyami B., Lee I. S., Almoammar S., Vongthongleur T., Alikhani M., Alansari S., Sangsuwon C., Chou M. Y., Khoo E., Boskey A., Teixeira C. C. Saturation of the biological response to orthodontic forces and its effect on the rate of tooth movement, *Orthod Craniofac Res* 2015; 18(Suppl.1): 8-17.
- 12.-Brite Melsen, Paolo Maria Cattaneo, Michel Dalstra, and David Christian Kraft The Importance of Force Levels in Relation to Tooth Movement, *Semin Orthod* 2007;13:220-233

- 13.-Hiroyuki Kanzaki, Mirei Chiba, Yoshinobu Shimizu and Hideo Mitani, Periodontal Ligament Cells Under Mechanical Stress Induce Osteoclastogenesis by Receptor Activator of Nuclear Factor κ B Ligand Up-Regulation via Prostaglandin E2 Synthesis, *Journal of Bone and Mineral Research*, Volume 17, Number 2, 2002
- 14.-Mani Alikhani, Chinapa Sangsuwon, Sarah Alansari, Jeanne M. Nervina, Cristina C. Teixeira, Biphasic theory: breakthrough understanding of tooth movement, *Journal of the World Federation of Orthodontists* 7 (2018) 82-88
- 15.-Jiang N, Guo W., Chen M., Zheng Y., Zhou J., Kim S.G., Embree M.C., Songhee Song K., Marao H.F., Mao J.J. Kantarci A, Will L, Yen S (eds): Periodontal Ligament and Alveolar Bone in Health and Adaptation: Tooth Movement, *Front Oral Biol.* 2016, vol 18, pp 1-8
- 16.-S. Henneman, J. W., Von den Hoff and J.C. Maltha, Mechanobiology of tooth movement, *European Journal of Orthodontics* 30(2008) 299-306
- 17.-Birte Melsen, DDS, Dr.odont, PhD, Biological reaction of alveolar bone to orthodontic tooth movement, *Angle Orthodontist*, 1999 Apr; Vol. 69 No.2 pp 151-8
- 18.-Su-Jung Kim, Young-Guk Park, Seung-Goo Kang, Effect of Corticision on Paradental Remodeling in Orthodontic Tooth Movement, *Angle Orthodontist*, Vol 79, No.2, 2009
- 19.-Masaru Yamaguchi, Ryo Nakajima, and Kazutaka Kasai, Mechanoreceptors, Nociceptors, and Orthodontic Tooth Movement, *Semin Orthod* 2012;18:249-256
- 20.-BN Nayak, Galil KA, Wilshire W and Lekic PC, Molecular Biology of Orthodontic Tooth Movement, *Journal of Dentistry and Oral Health* 2013, Vol.1:101
- 21.-M.-Ulf H. Lerner, Osteoblasts, Osteoclasts, and Osteocytes: Unveiling their Intimate-Associated Responses to Applied Orthodontic Forces, *Semin Orthod* 2012;18:237-248
- 22.-R.-Isabel Fernández-Tresguerres Hernández-Gil, Bases fisiológicas de la regeneración ósea II, El proceso de Remodelado, *Med. oral patol. oral c. bucal*, vol.11 no.2 mar./abr. 2006
- 23.-C.-Vinod Krishnan, Sajan V. Nair, Ambili, and Ze'ev Davidovitch, Research in Tooth Movement Biology: The current status, *Seminars in Orthodontics*, Vol 18, No 4 (December), 2012: pp 308-316
- 24.-John M. Pobanz, Daniela Storino, Jonathan Nicozisis, Orthodontic Acceleration: Micro-Osteoperforation, May 2013 // *orthotown.com* pag. 32-35
- 25.-Anand K. Patil and Amrit Singh Maan Accelerated Orthodontics DOI:10.5772/intechopen.80915, November 2018
- 26.-Dauro Douglas Oliveira, Bruno Franco de Oliveira, Rodrigo Villamarim Soares, Alveolar Corticotomies in orthodontics: Indications and effects on tooth movement, *Dental Press J Orthod* 144 2010 July- Aug; 15(4):144-57

- 27.-Patricia Olguín Vargas, Beatriz Raquel Yáñez Ocampo, Corticotomía: perspectiva histórica, *Revista Odontológica Mexicana*, Vol.20, Núm.2 Abril-Junio 2016 pp82-92
- 28.-M.S.Shih and R.W. Norrdin Regional Acceleration of Remodeling During Healing of Bone Defects in Beagles of Various Ages, *Bone* 6, 377-379 (1985)
- 29.-Carlaberta Verna Regional Acceleratory Phenomenon, Section 2: Mechanical Properties of Dentoalveolar Structures. Kantarci A, Will L, Yen S :Tooth Movement. *Front Oral Biol. Base l*, Karger, 2016, vol 18, pp 28-35 DOI: 10.1159/000 351 897
- 30.-C.C.Teixeira, E. Khoo, J. Tran, I. Chartres, Y. Liu, L.M. Thant, I. Khabensky, L.P. Gart, G. Cisneros, and M. Alikhani, Cytokine Expression and Accelerated Tooth Movement, *J Dent Res*. 2010 Oct; 89(10): 1135-1141
- 31.-C. Sangsuwon, S. Alansari, J. Nervina, C. C. Teixeira, M. Alikhani Micro-osteoperforations in accelerated orthodontics, *Clin Dent Rev* (2018)2:4
- 32.-Brian J. Gray, Accelerated Orthodontics for the General Practitioner, *Dentistry Today*, Vol.33 No.10, October 2014, pag. 141-147
- 33.-Jonathan L. Nicozisis, Accelerated Orthodontics With Alveolocentesis <https://www.propelorthodontics.com/wp>, December 19, 2012
- 34.-Amila Vujacic, Jasna Pavlovic and Aleksandra Konic-Ristic. The Role of Cytokines in Orthodontic Tooth Movement. DOI: 10.5772/intechopen.80078
- 35.-Iideu Andrade Jr, Silvana R. A. Taddei, and Paulo E. A. Souza, Inflammation and Tooth Movement: The Role of Cytokines, Chemokines, and Growth Factors, *Seminars in Orthodontics*, Vol 18, No 4 December 2012: pp257-269
- 36.-Baloul Susan.S. Osteoclastogenesis and Osteogenesis during Tooth Movement Kantarci A, Will L, Yen S (eds): Tooth Movement. *Front Oral Biol. Basel*, Karger, 2016, vol 18, pp 75-79
- 37.-J.L. Nicozisis, Accelerated Tooth Movement Technology, July / August 2013 // orthotown.com pag 46-48
- 38.-Excellerator ® Series User Guide PROPEL Orthodontics