



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**INFLAMACIÓN PROVOCADA COMO MECANISMO
PARA ACELERAR EL MOVIMIENTO DENTAL EN
ORTODONCIA.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

IRIS JACQUELINE REYES CORTÉS

TUTOR: Esp. CECILIA ISABEL SUÁREZ NEGROE

*VoBoj
E. O. J.
Listo para imprimir
22 de Abril 2021*



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A mi familia:

A mis padres por todo su amor, dedicación, sacrificios y esfuerzo, sin ustedes no hubiera sido posible. A mi mamá por siempre acompañarme, por desvelarte conmigo, siempre estar cuando te necesitaba, ser mi primer paciente y creer en mí. A mi papá por empezar todos los días conmigo, por intentar hacer lo imposible, posible, siempre, por estar orgulloso de mi, como yo lo estoy de ti. A mi hermano por tu paciencia y enseñarme a hacer todo con pasión y dedicación igual que tú.

A mis tíos y primos por confiar en mí y apoyarme en todo momento. En especial a mi tía Ofelia, Rosaura y Mary porque no les importaba recorrer toda la ciudad para ayudarme. Diana gracias por ser como una hermana para mí y regalarme a los sobrinos más hermosos.

A mis abuelitos por nunca dejarme sola, por cuidarme y por seguir a mi lado.

A Toño:

Por enseñarme que todo lo que me proponga, lo puedo lograr, que ningún obstáculo es invencible cuando sueñas en grande. Gracias por querer que sea mejor persona todos los días.

A mis amigos:

Por acompañarme estos años, por toda la ayuda que me brindaron, por todos los abrazos y por cada risa que compartieron conmigo. Son parte importante de mi vida, Kardy, Itzel, Zama, Ámbar, Montse, Mafer.

Mariana y Jocelyn, gracias por la bonita amistad que me dieron y por el apoyo, les deseo mucho éxito.

A Diana y Lau por escucharme e intentar entender siempre de lo que les hablaba, por ser parte de mis logros, por tantos años de amistad,

A Karen porque a pesar de todo has seguido acompañándome y siempre has estado a mi lado.

A la UNAM:

A los profesores que me dió por enseñarme y prepararme, al Dr. Filiberto por toda su paciencia y a la Dra. Ceci por guiarme.

A la Universidad por ser uno de mis sueños, por enseñarme a la buena y a la mala de lo que puedo ser capaz, por dejarme seguir creciendo como persona y ahora como profesional.

¡Gracias por tanto!

“Por mi raza hablará el espíritu”

Índice

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	2
1. GENERALIDADES	3
1.1 Movimiento dentario ortodóntico	3
1.2 Teorías del movimiento dental	4
1.2.1.1 Teoría de piezoelectricidad	4
1.2.1.2 Teoría de la deformación ósea	4
1.2.1.3 Teoría de la presión-tensión	5
1.2.1.4 Modelo teórico mecanobiológico	7
1.3 Fases del movimiento dental	9
2. BIOLOGÍA DEL MOVIMIENTO DENTAL EN ORTODONCIA	11
2.1 Proceso inflamatorio	12
2.1.1 Moléculas reguladoras de la inflamación	14
2.1.1.1 Citocinas	15
2.1.1.2 Quimiocinas	17
2.1.1.3 Sistemas enzimáticos plasmáticos	18
2.1.1.4 Sustancia P	19
2.1.1.5 Metabolitos del ácido araquidónico.	19
2.1.1.6 Prostaglandinas	19
2.2 Remodelación ósea	21
2.2.1 Osteoclastogénesis	22
2.2.2 Resorción ósea	23
2.2.3 Formación ósea	25

2.3 Remodelado del ligamento periodontal	27
3. ACELERACIÓN DEL MOVIMIENTO DENTAL	29
3.1 Métodos farmacológicos	30
3.1.1 Efecto del uso de fármacos en el movimiento dental	32
3.1.1.1 Analgésicos antiinflamatorios	33
3.1.1.2 Otros fármacos	34
3.2 Técnica de estimulación física/mecánica	35
3.2.1 Vibración mecánica	35
3.2.2 Láser de baja intensidad	37
3.2.3 Ultrasonido pulsátil de baja intensidad (LIPUS)	38
3.3 Técnicas quirúrgicas	39
3.3.1 Fenómeno de aceleración regional (RAP)	40
3.3.2 Corticotomía	41
3.3.3 Micro-osteoperforaciones	43
3.3.4 Piezocisión	48
3.3.5 Corticocisión	50
CONCLUSIONES	52
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	53

INTRODUCCIÓN

Actualmente el número de pacientes que están interesados y que requieren tratamiento de ortodoncia ha ido en aumento, por tanto, también ha crecido la necesidad de que el tiempo del mismo, sea menor.

El movimiento dental ortodóntico es un fenómeno donde intervienen diferentes procesos biológicos regulados, a su vez, por diversas moléculas, células y sustancias. Comprender el desarrollo del movimiento ortodóntico, es la base para entender los mecanismos, por medio de los cuales, se ha buscado acelerar el tratamiento de ortodoncia.

La inflamación es la respuesta del organismo ante una agresión, en este caso, la fuerza utilizada para generar los movimientos durante el tratamiento. El proceso de inflamación es muy importante, ya que, es el primer fenómeno que aparece una vez que es aplicada la fuerza, y, a través de ésta, se desencadenan la producción de diferentes moléculas y células reguladoras de los procesos posteriores, que van a dar como resultado el movimiento del órgano dental.

El concepto de ortodoncia acelerada se ha trabajado desde hace más de 100 años, en el cual se intenta, a través de métodos físicos, químicos y quirúrgicos, acelerar el movimiento de los dientes durante el tratamiento de ortodoncia. Sin embargo, cada uno de los diferentes métodos, buscan acelerar a su vez el proceso de inflamación para que las moléculas que se producen durante el fenómeno incrementen y aceleren su producción, para obtener el resultado deseado.

OBJETIVOS

- Explicar el proceso biológico del movimiento dental ortodóntico.
- Explicar el mecanismo de inflamación provocado en el tratamiento de Ortodoncia para acelerar el movimiento dental.
- Dar a conocer la importancia de la inflamación para el proceso de la aceleración del movimiento dental.
- Dar a conocer diferentes técnicas para la aceleración del movimiento en Ortodoncia.

1. GENERALIDADES

1.1. Movimiento dentario ortodóntico

El movimiento ortodóntico se puede describir como un fenómeno biológico que involucra reabsorción y formación ósea. La base mecánica se fundamenta en que, al aplicar una presión prolongada sobre un diente a través de un dispositivo, se producirá un cambio de posición de éste al remodelarse el hueso que está a su alrededor. Biológicamente, el movimiento dentario tiene dos requerimientos importantes: el ligamento periodontal y el recambio óseo; de esta forma el ligamento regula la movilidad del diente en el alveolo. ¹

El concepto de movimiento dental está comprendido por tres fases; la primera es un mecanismo de presión – tensión que produce un cambio del flujo sanguíneo en el ligamento periodontal, seguido de la formación y liberación de mediadores químicos y finalmente la activación celular.

La secuencia de eventos que se llevan a cabo al momento de aplicar fuerzas para que se genere el movimiento dental, inicia con la disminución del flujo sanguíneo a través del ligamento periodontal, lo que da paso a la diferenciación de los osteoclastos que reabsorben hueso de la pared del alveolo del lado donde se ejerce la presión, y al mismo tiempo, se produce la remodelación de las fibras colágenas, lo que permitirá la recolocación del diente en su nueva posición.

Durante el proceso, el ligamento periodontal y el hueso alveolar responden al estímulo produciendo zonas de isquemia e inflamación, guiado por mediadores químicos que migran de los tejidos. ²

1.2. Teorías del movimiento dental

A lo largo de los años, se han postulado diferentes teorías que intentan dar una explicación al movimiento dental en ortodoncia.

1.2.1. Teoría de piezoelectricidad

En la teoría de la piezoelectricidad se le atribuye el movimiento dental a cambios en el metabolismo óseo que están controlados por señales eléctricas generadas cuando el hueso alveolar se flexiona y deforma por la aplicación de una fuerza, estas señales modifican la remodelación ósea, produciéndose el movimiento dental. ³

Existen ciertas señales eléctricas de gran importancia para el movimiento dental; un tipo endógeno puede encontrarse en el hueso sometido a tensión, lo que se conoce como potencial bioeléctrico. Las células metabólicas activas del hueso y tejido conjuntivo producen cargas electronegativas proporcionales a su actividad. Se puede modificar la actividad celular, aplicando señales eléctricas exógenas, observándose una serie de respuestas a nivel de las membranas celular, cuya despolarización genera impulsos nerviosos. ⁴

1.2.2. Teoría de la deformación ósea

Cuando la fuerza ortodóncica es ejercida sobre el diente, ésta se transmite a los tejidos cercanos, provocando cambios en las estructuras de soporte del diente, hueso y ligamento periodontal. El hueso alveolar se vuelve más elástico que los otros tejidos, por lo tanto, sufre una deformación más rápida en respuesta al estímulo. El estímulo aplicado se convierte posteriormente en una respuesta biológica de las células encontradas perpendicularmente a la línea de estrés, modificando la forma y la organización interna del hueso.

La actividad biológica siguiente involucra el recambio óseo con renovación de los componentes celulares e inorgánicos. Mientras el tejido óseo es mantenido en la posición de formación el proceso es acelerado. Por otro lado, la fuerza dirigida al diente es disipada a lo largo del hueso por el desarrollo de líneas de estrés.⁵

1.2.3. Teoría de la presión – tensión

El movimiento dental se debe a cambios celulares producidos por la acción de sustancias químicas que se originan cuando se altera el flujo sanguíneo adyacente al diente debido a la reducción o aumento del diámetro de los vasos sanguíneos. Establece que el hueso que se opone al movimiento tendrá que reabsorberse para permitir el desplazamiento dentario, mientras que el lado opuesto, la tensión de las fibras periodontales originará el depósito de hueso.

4

- **Lado de presión**

Para que se produzca el movimiento ortodóntico, la fuerza aplicada debe vencer una doble resistencia. En primer lugar, la proveniente del periodonto, que, al superarla, se produce un ligero movimiento de acuerdo al espesor del espacio periodontal. En seguida se produce la resistencia ofrecida por el hueso, donde se opone la elasticidad propia del alveolo, y después de la deformación mecánica, ocurre una resorción del hueso, permitiendo el desplazamiento dentario.

La nueva fijación del diente se produce gracias a fenómenos reparativos que tienen lugar en el lado de presión, como la reconstrucción del sistema fibrilar que une el cemento y la pared ósea.

- **Lado de tensión**

Durante el movimiento dental, el hueso alveolar en el lado de tensión reacciona ante el estímulo formando nuevas capas de tejido óseo. La tensión estimula la actividad osteoplastia para la formación de un tejido osteoide. Este tejido se comporta como un tejido poco reabsorbible y evita la recidiva al término de la acción de la fuerza ortodóntica. Luego se inicia la calcificación del tejido y la matriz osteoide se transforma en hueso.

Finalmente, se lleva a cabo la reconstrucción, en el nuevo espacio que, deforma entre diente y hueso, del tejido fibrilar. Las fibras del lado óseo se convierten en fibras de matriz colágena del hueso neoformado.⁵

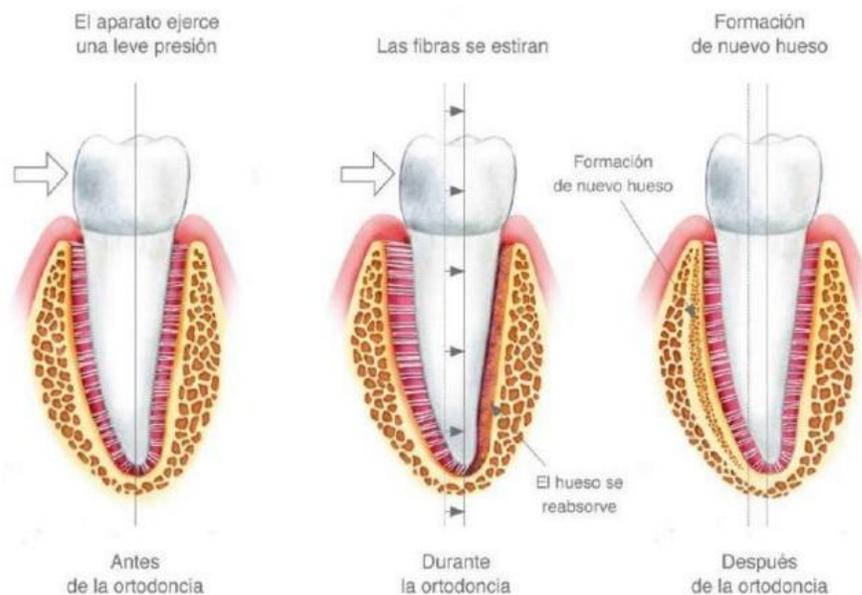


Fig. 1 Esquema de la teoría de presión – tensión. ⁴

1.2.4. Modelo teórico mecanobiológico

En el 2008, Henneman y col. propusieron un modelo basado en los conceptos más actuales de la mecánica y biología del movimiento dental. Sugieren también el cambio en la terminología en los conceptos de lado de presión y lado de tensión por resorción y aposición respectivamente.

Este modelo se comprende de cuatro etapas:

1. Comprensión de la matriz y salida de fluido.

Al aplicarse la fuerza, el diente se mueve dentro del alveolo a cierta distancia, según sean las propiedades biomecánicas y dimensiones del ligamento. De manera inmediata se observa la salida de fluido en el ligamento, en el lado de aposición y de resorción, seguido de un aumento de la deformación de la matriz, determinada por las fibras de colágeno. Esto conduce a una deformación por tensión dentro del ligamento, con la aposición ósea en ese lado de la raíz. Mientras, en el lado de resorción ocurre una comprensión dentro del ligamento periodontal donde las fibras se encuentran relajadas. El hueso tiene cambios en el fluido canalicular, produciendo estrés en los osteocitos, permitiendo su activación. En la zona de resorción, ya que el tejido óseo no se encuentra sometido a fuerza, se encuentra una disminución del fluido canalicular, dando paso a la lisis de osteocitos, con la consecuente aparición de osteoclastos.

2. Compresión celular.

Debido a la transmisión de la carga hacia la matriz de unión celular y por los cambios en el fluido, la deformación de manera directa de las células del ligamento es posible. La matriz de unión está formada por

integrinas; estas tienen presencia intra y extracelular, lo que resulta en la transmisión de la carga junto a la activación de quinasas.

3. Activación y diferenciación celular.

La producción de mediadores por el ligamento periodontal y las células del tejido óseo, se activa durante la estimulación mecánica. Los osteocitos responden al estímulo con la producción de citoquinas, óxido nítrico, prostaglandinas y factor de necrosis. Por otra parte, los precursores celulares del ligamento se diferencian en osteoblastos.

En el lado de aposición, se produce un incremento en la producción de fosfatasa alcalina y otras proteínas. Estos factores estimulan precursores del ligamento celular para diferenciarse en osteoblastos. Los fibroblastos y osteoblastos producen mediadores inflamatorios, los cuales degradan la matriz celular.

4. Remodelado.

El ligamento periodontal y el tejido óseo son degradados para crear espacio y permitir el movimiento dentario en el lado de resorción. Los precursores de osteoclastos migran a la superficie ósea para diferenciarse en osteoclastos para disolver la matriz inorgánica. En el lado de aposición, las fibras principales son estiradas y el remodelado del ligamento periodontal se inicia.⁵

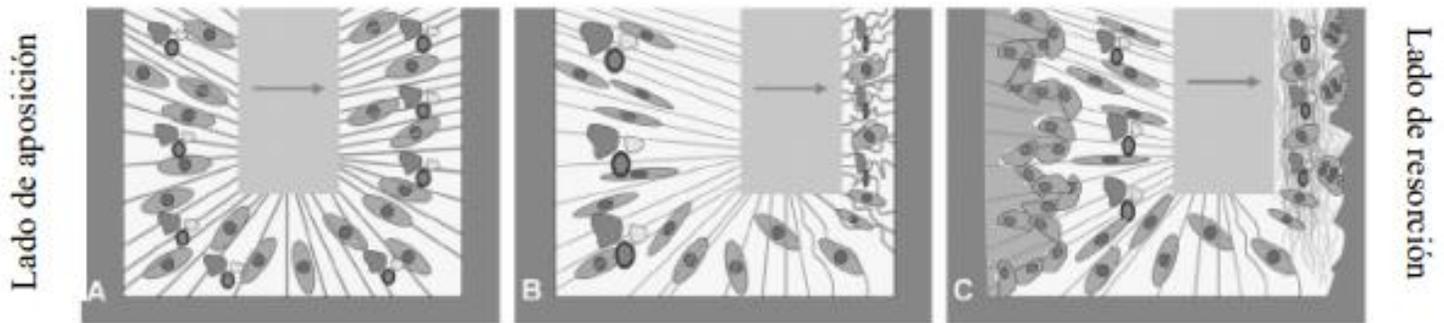


Fig. 2. Dibujo esquemático de la respuesta del ligamento periodontal al ser sometido a fuerza ortodóntica. ⁵

1.3. Fases del movimiento dental

En 1962, Burstone sugirió tres fases en las que el movimiento dental se lleva a cabo:

- Fase inicial
- Fase de retraso
- Fase de pos-retraso

La fase inicial generalmente ocurre entre 24 horas hasta 2 días después de que la fuerza es aplicada al diente. El movimiento es rápido debido al desplazamiento que tiene el diente en el espacio del ligamento periodontal; ocurre dentro de la cavidad ósea. Se produce una compresión y estiramiento del ligamento periodontal, que provoca la extravasación de vasos sanguíneos, la atracción de células inflamatorias y el reclutamiento de osteoblastos, además de progenitores de osteoclastos.

Después de la fase inicial, ocurre una fase de retraso en donde el movimiento dental es mínimo o incluso nulo. El desplazamiento del diente se detiene entre veinte y treinta días debido a la hialinización del ligamento periodontal

comprimido. Durante este periodo de tiempo se elimina todo el tejido necrótico por macrófagos, células gigantes, y osteoclastos para que el movimiento pueda reanudarse.

La última fase se observa después de cuarenta días luego de la aplicación de la fuerza inicial donde el movimiento dental aumenta de forma gradual y repentina. El lado de presión exhibe fibras de colágeno sin la orientación debida. La superficie del tejido óseo se muestra irregular, indicando resorción directa o frontal. En el lado de tensión se observa aposición ósea, por la presencia de fosfatasa alcalina en los osteoblastos. ^{5,6}

2. BIOLOGÍA DEL MOVIMIENTO DENTAL EN ORTODONCIA

Durante el tratamiento de ortodoncia, se generan mecanismos celulares y moleculares que regulan el movimiento dental. Se presenta modificaciones tisulares, cambios en los tejidos, así como diferencias a nivel celular y alteraciones estructurales que llevan a la liberación de mediadores químicos, que logran en conjunto el movimiento deseado.⁷

Es importante conocer y entender todos los procesos que ocurren en el movimiento ortodóntico para evitar daños en los tejidos involucrados.

Al aplicarse una fuerza de ortodoncia, los tejidos periodontales expresan cambios tanto macroscópicos como microscópicos, ocasionando alteraciones en cinco microambientes: matriz extracelular, membrana celular, citoesqueleto, matriz proteica nuclear y genoma. La capacidad para adaptarse a estos cambios se basa en el ADN del ligamento periodontal y las células óseas alveolares. La deformación mecánica activará enzimas y canales iónicos, que son comunicados al citoesqueleto celular por las proteínas de membrana.⁸

El ligamento periodontal y el hueso alveolar, responden ante el estímulo de la fuerza produciendo zonas de isquemia, generando una remodelación ósea. Sin embargo, debe ocurrir un proceso inflamatorio previo para que dichas modificaciones tomen lugar.⁷

2.1. Proceso inflamatorio.

La inflamación es la reacción del tejido vascular ante una agresión local del huésped a una injuria en el tejido producida por estímulos mecánicos y químicos. Se caracteriza por eventos celulares y vasculares que regulan la respuesta biológica.⁷ En la fase inicial del movimiento dental ortodóncico, se produce una respuesta inflamatoria aguda aséptica, seguida de una inflamación crónica aséptica y transitoria.^{8,9}

Debido a que las fuerzas ortodóncicas no son uniformes en toda la región aplicada, se van desarrollando áreas de tensión o compresión en el ligamento periodontal, al igual que en las terminaciones nerviosas y vasos sanguíneos asociados a este. Cuando las terminaciones nerviosas estén distorsionadas liberan neurotransmisores vasoactivos como sustancia P y CGRP; que interactúan con las células endoteliales vasculares generando vasodilatación, aumento de la permeabilidad con pérdida de plasma, isquemia e hipoxia, ya que, existe una migración de leucocitos fuera de los capilares.^{8,9}

Este proceso se inicia cuando la hipoxia local aumenta la expresión de IL-1, IL-6, TNF- α y VEGF en los fibroblastos del ligamento periodontal. Al mismo tiempo, a través de la mecanotransducción el esfuerzo físico estimula la producción FG, quimiocinas y citocinas. IL-1 y TNF- α activan células endoteliales microvasculares, lo que lleva a una mayor expresión de moléculas de adhesión (VCAM-1 e ICAM-1), induciendo la expresión de quimiocinas, que promueve la migración de los leucocitos.⁹

Los leucocitos reclutados interactúan tanto directa como indirectamente con la población de células parodontales primitivas, aumentando la producción de quimiocinas, citocinas y FG específicos involucrados en la resorción ósea, dando paso a una fase de inflamación crónica que permite que los leucocitos

y precursores de osteoclastos continúen su migración hacia los tejidos deformados, modulando el proceso de remodelación.^{9,10}

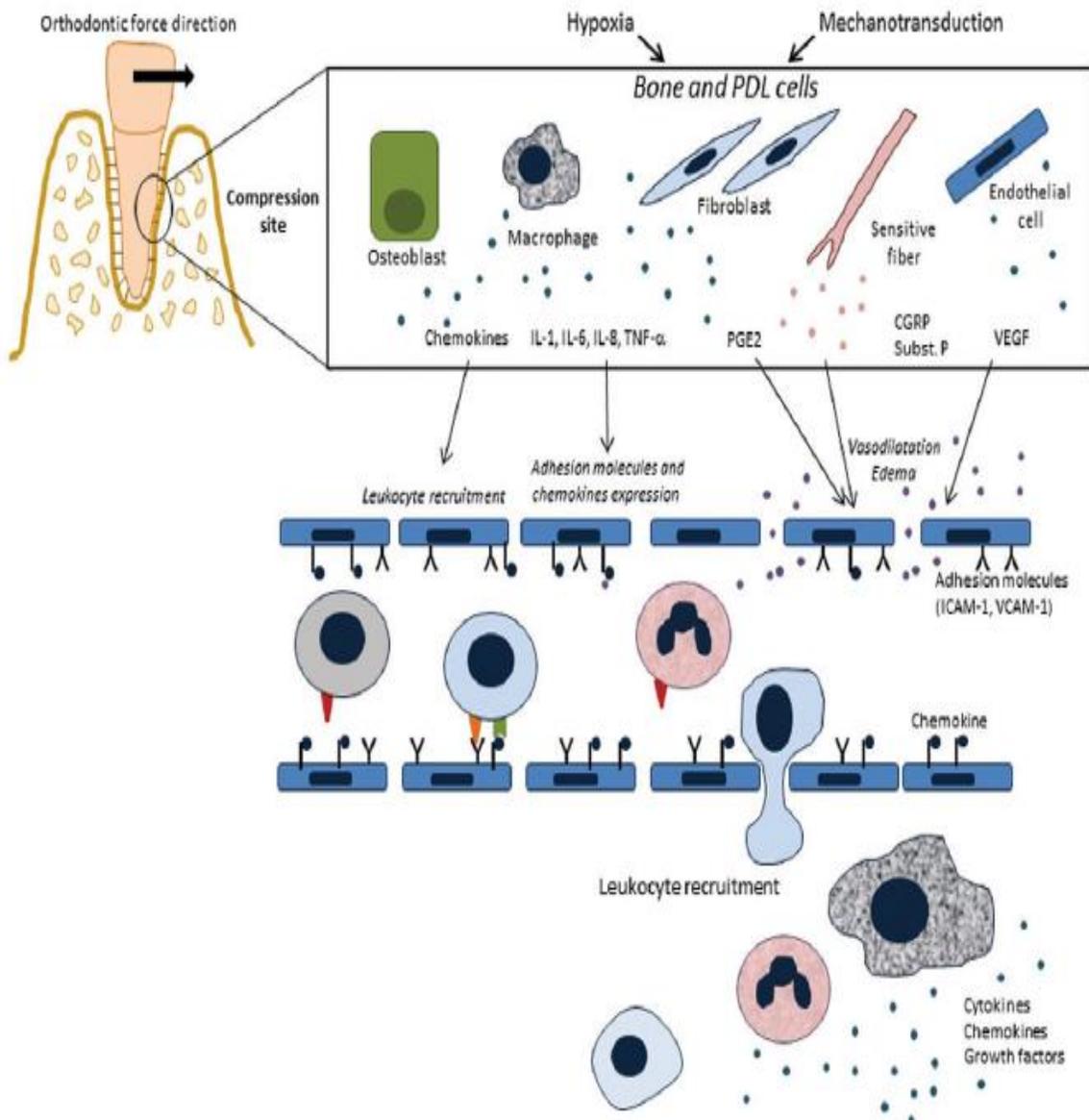


Fig. 3. Dibujo esquemático del proceso inflamatorio que aparece en el lado de compresión del ligamento periodontal.¹⁰

2.1.1. Moléculas reguladoras del proceso inflamatorio

En la inflamación, hay una cascada de reacciones bioquímicas que producen varias sustancias como las prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos o epóxidos. La histamina y las quininas plasmáticas dilatan los vasos de la microvasculatura, aumentan la permeabilidad de la pared vascular y proteínas vasculares de gran tamaño se extravasan al tejido conectivo.

El fluido tisular de los vasos sanguíneos sigue a las proteínas al espacio extracelular y causa edema. Además del aumento del edema, las quimiocinas plasmáticas estimulan las fibras dolorosas. Las quininas plasmáticas activan la enzima fosfolipasa A2 que convierte los fosfolípidos de la membrana celular en metabolitos del ácido araquidónico, proveniente de los lípidos, el cual es capturado durante los procesos inflamatorios por las ciclooxigenasas que se encuentran en íntima relación con la membrana celular para transformarlos en prostaglandinas (PgE2).⁹

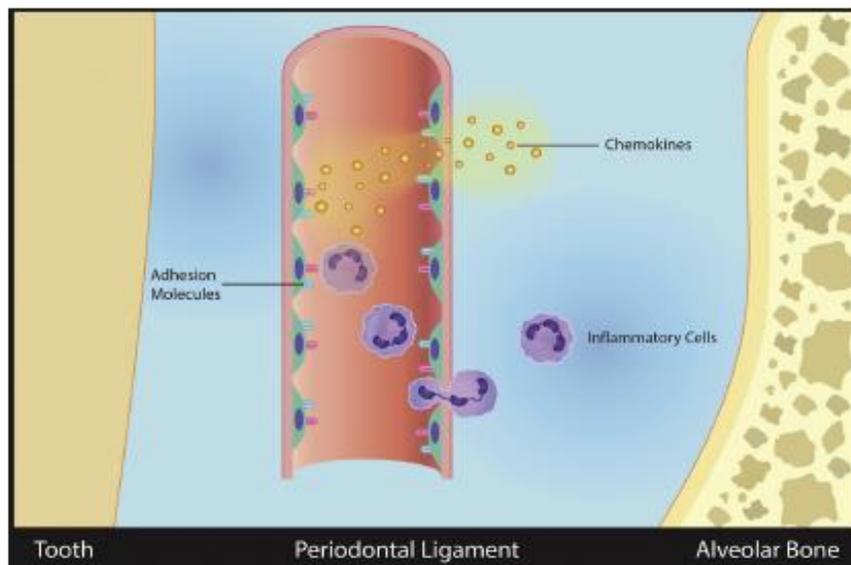


Fig. 4. Representación esquemática del aumento de la permeabilidad de los vasos, liberación de quimiocinas, expresión de moléculas de adhesión y reclutamiento de células precursoras e inflamatorias durante los primeros eventos del diente de ortodoncia movimiento.³

Hay dos vías por las que el ácido araquidónico es metabolizado: la ciclooxigenasa y la lipoxigenasa. Los productos de la primera vía son las prostaglandinas de la serie E y F, presentes en los fosfolípidos de la membrana celular y liberadas por estímulos inflamatorios bajo la acción de la fosfolipasa A2, estas favorecen la quimiotaxis vascular, la permeabilidad de la membrana celular al calcio y el número de osteoblastos. La prostaglandina E favorece la actividad osteoclástica y osteoblástica. Los productos de la segunda vía son los leucotrienos, que ayudan a movilizar el calcio al interior de la célula, también producen y liberan células inflamatorias que dan lugar a las citocinas, que, a su vez, liberan interleucinas, que interactúan en el proceso de remodelado óseo.¹⁰

2.1.1.1. Citocinas

Las citocinas son proteínas de señalización extracelular implicadas directamente en el proceso inflamatorio durante el movimiento dental ortodóntico, que participan en la diferenciación, activación y apoptosis de las células óseas y del ligamento periodontal^{9, 10, 11}.

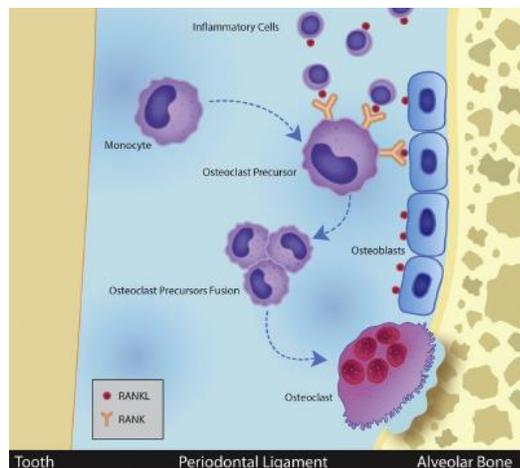


Fig. 5. Diagrama del efecto de las citocinas, ayudar directamente en la diferenciación o activación de los osteoclastos de las células precursoras de los osteoclastos. Además, las citocinas pueden estimular las células locales para expresar el RANKL³

Citocina	Mecanismo de acción
Receptor activador del Factor Nuclear B (RANK)	Reclutamiento, diferenciación, activación y supervivencia de osteoclastos.
Factor estimulante de colonias de macrófagos (M-CSF)	Reclutamiento, diferenciación, activación y supervivencia de osteoclastos.
Osteoprotegerina (OPG)	Disminuye la acción de los osteoclastos.
Factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF)	Estimula la angiogénesis. Reclutamiento de precursores de osteoclastos. Diferenciación de osteoclastos. Mayor expresión de células sometidas a hipoxia.
Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)	Estimula colonias de macrófagos. Acelera la resorción ósea.

Interleucinas (IL-1, IL-6, IL-9)	Atracción de leucocitos, osteoblastos y osteoclastos.
---	---

Tabla 1. Diferentes citocinas y sus mecanismos de acción durante el proceso de inflamación.^{9,10,11}

2.1.1.2. Quimiocinas

Las quimiocinas pertenecen a la superfamilia de pequeñas citocinas de unión a heparina. La característica común y principal de este grupo es inducir la migración celular. Desempeñan además un papel central en el tráfico y localización de leucocitos, células inmunes y estromales, inducen la angiogénesis, proliferación y apoptosis celular durante condiciones inflamatorias.

Diversos estudios han comprobado que algunas de las quimiocinas que participan durante el proceso inflamatorio son las siguientes:

Quimiocinas	Función
CCL3, CCL2, CCL5, CXCL9	Promover la quimiotaxis de los osteoclastos.
CCL5, CCL7, CCL2, CCL3, CXCL12, IL-8	Promover la diferenciación inducida por RANKL de precursores de osteoclastos.

CCL2, CCL3, IL-8	Estimular la actividad de osteoclastos.
CCL3, CCL9	Prolongar la supervivencia de osteoclastos.

Tabla 2. Quimiocinas participantes en el proceso de inflamación y su función. ¹¹

2.1.1.3. Sistemas enzimáticos plasmáticos

En la respuesta inflamatoria sistémica participan varios sistemas de proteínas plasmáticas, estimulados por el factor Hageman en respuesta a la endotoxina circulante durante la sepsis, a las proteasas derivadas de los polimorfonucleares, calicreína, a la plasma y al factor XIa.

- Sistema de contacto: Convierte la precalicreína en calicreína, está a su vez se convierte en cininógeno y finalmente en bradicinina. La bradicinina causa vasodilatación, aumento de permeabilidad vascular.
- Sistema de complemento: A través de opsoninas como la C3a y C5a se estimula la migración, adherencia de neutrófilos, vasodilatación, aumento de permeabilidad vascular y disminución de la resistencia vascular periférica.¹¹

2.1.1.3. Sustancia P

Cuando se produce la sustancia P, interactúa con diferentes poblaciones celulares inflamatorias produciendo liberación de histamina, que causa una elevación en la presión sanguínea y aumento de la permeabilidad vascular, potencializando el efecto de las células inflamatorias.¹¹

2.1.1.4. Metabolitos del ácido araquidónico.

Los eicosanoides son un grupo de potentes sustancias vasoactivas, cuyo origen común es el ácido araquidónico, el cual se libera a partir de los fosfolípidos de la membrana por la acción de la fosfolipasa A, y se degrada a través de tres vías metabólicas:

- Ciclooxigenasa. Da lugar a prostaglandinas (PgE, PgE₂, PdD, PgH₂, y prostaciclina) y tromboxanos A₂ y B₂.
- Lipooxigenasa. Da lugar a leucotrienos.

Todas estas sustancias actúan como mediadores en todos los pasos de la inflamación aguda.

2.1.1.5. Prostaglandinas (Pgs)

Durante la inflamación producida en el tratamiento ortodóntico se incrementa la permeabilidad vascular, se estimula la infiltración celular donde linfocitos, monocitos y macrófagos se infiltran en el tejido inflamado, liberando prostaglandinas. Dichas Pgs son derivadas del ácido araquidónico, semejantes a hormonas.

Las PGS promueven la resorción ósea, ya que estimulan e incrementan el tamaño y número de los osteoclastos. Este mecanismo está relacionado con la presencia de mediadores inflamatorios como PgE2 y las interleucinas (IL – 1b), las cuales interactúan con las células óseas.¹⁰

El proceso final depende de las Pgs, ya que contribuyen al desarrollo de la inflamación.¹¹

- Tipos de prostaglandinas

Pgs	Mecanismo de acción	Función en el movimiento ortodóntico
Pgl₂	Produce vasodilatación e inhibe la agregación plaquetaria. Se contrapone al efecto de TXA ₂ .	Reabsorción del proceso alveolar en las áreas de presión.
P₀₁₂	Inhibe la adhesión de plaquetas para el subendotelio.	Aumenta la producción de PC ₁₂ .
PgE₁	Vasodilatador, en altas concentraciones provoca resorción radicular.	Mediador de la resorción ósea.

PgE₂	Disminuye la síntesis de colágeno e incrementa el AMPc.	Mediador de la resorción y remodelación ósea, activación de osteoclastos.
PgF₂ALFA	Contribuye en los procesos de activación plaquetaria.	Mediador de la remodelación ósea.
PgD₂	Vasoconstrictor.	Estimula la secreción del Factor Activador Plaquetario.

Tabla 3. Prostaglandinas y su función en el proceso de inflamación ^{9, 10, 11}

2.2. Remodelación ósea

El hueso es un tejido dinámico que se remodela en respuesta a la fuerza mecánica. Las células que realizan esta respuesta se distribuyen por todo el hueso y cada una está especializada para realizar funciones necesarias para detectar la fuerza (tanto su magnitud como su dirección), reclutar células que reabsorben hueso en específico, y activan las células para depositar nueva matriz ósea y promover la mineralización que resistirá la fuerza mecánica.

Los mecanosensores son osteocitos, que son, con mucho, las células óseas más numerosas del cuerpo, pero también las menos estudiadas porque están incrustadas por completo dentro de la matriz ósea. Las células de reabsorción ósea son osteoclastos multinucleados gigantes, que se encuentran en la

superficie del hueso en los sitios de reabsorción. Las células formadoras de hueso son osteoblastos, que pasan su vida adheridos a la superficie del hueso. Finalmente, las células inflamatorias (básicamente, los linfocitos T y los macrófagos) que residen en la médula ósea son reguladores importantes de los osteoclastos y osteoblastos.¹²

2.2.1. Osteoclastogénesis

Cuando existe carga mecánica, fibroblastos, osteoblastos y otras células del ligamento periodontal, ubicadas en el sitio de presión liberan moléculas de señalización como PGE, IL-1, IL-6, TNF- α y IL-11. ¹¹

Los mediadores IL-1 y TNF- α estimulan osteoblastos tardíos para producir quimiocinas como CCL3, CCL2 y CCL5 unidas a otras, por ejemplo, CXCL12 y a citocinas (RANKL y TNF) inducen el reclutamiento quimiotáctico de precursores de osteoclastos en los sitios de osteolisis, donde estas células se diferencian en osteoclastos maduros a través de comunicaciones entre osteoblastos – osteoclastos. ^{9, 10, 12}

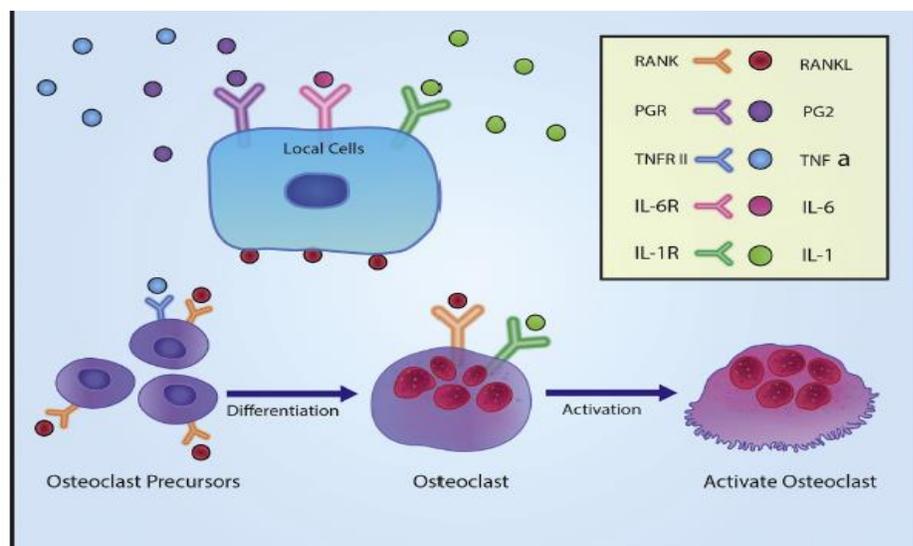


Fig. 5. Citocinas reguladoras del proceso de osteoclastogénesis ³

Para que la diferenciación ocurra PGE2 y las citocinas IL-1, IL-6, IL-8 estimulan directamente las células osteoblásticas para producir los principales reguladores de la diferenciación de osteoblastos (M-CSF y RANKL). Este proceso se completa cuando ambos se unen a sus respectivos receptores específicos c-Fms y RANK, expresadas como precursores de osteoclastos. Por otro lado, si OPG (receptor señuelo de RANKL) y PDL se unen a RANKL, la osteoclastogénesis puede reducirse, ya que disminuye la interacción de RANK – RANKL, por lo tanto, el nivel de OPG disminuye en los sitios de comprensión durante el movimiento dental, lo que aumenta la osteoclastogénesis en esta zona.⁹

2.2.2. Resorción ósea

Debido a la carga mecánica, se produce hipoxia en la zona de presión, lo que promueve la expresión del factor inducible por hipoxia 1- α que aumenta la expresión de por los fibroblastos de ligamento periodontal, aumentando la osteoclastogénesis. Además de los osteoblastos, y las células PDL, los osteocitos dañados también son una fuente de RANKL y M-CSF.⁹

La fuerza de ortodoncia provoca microdaños en el hueso alveolar en los sitios de presión, dañando físicamente los osteocitos por estrés oxidativo o por interrupción del flujo sanguíneo. Este tejido dañado, en compañía de TNF e IL-1 locales, regula un alza de la expresión de RANK, VEGF y M-CSF, lo que trae como consecuencia el reclutamiento y diferenciación de precursores de osteoclastos, induciendo así la apoptosis de los osteocitos, dando paso a la resorción ósea. El VEGF induce, además, indirectamente, la resorción ósea, ya que promueve la angiogénesis, lo que permite que aumente el reclutamiento de precursores de osteoclastos por nuevos capilares, hacia la superficie donde se está generando todo el proceso.¹⁰

OSTEOCLASTOGENESIS AND BONE RESORPTION

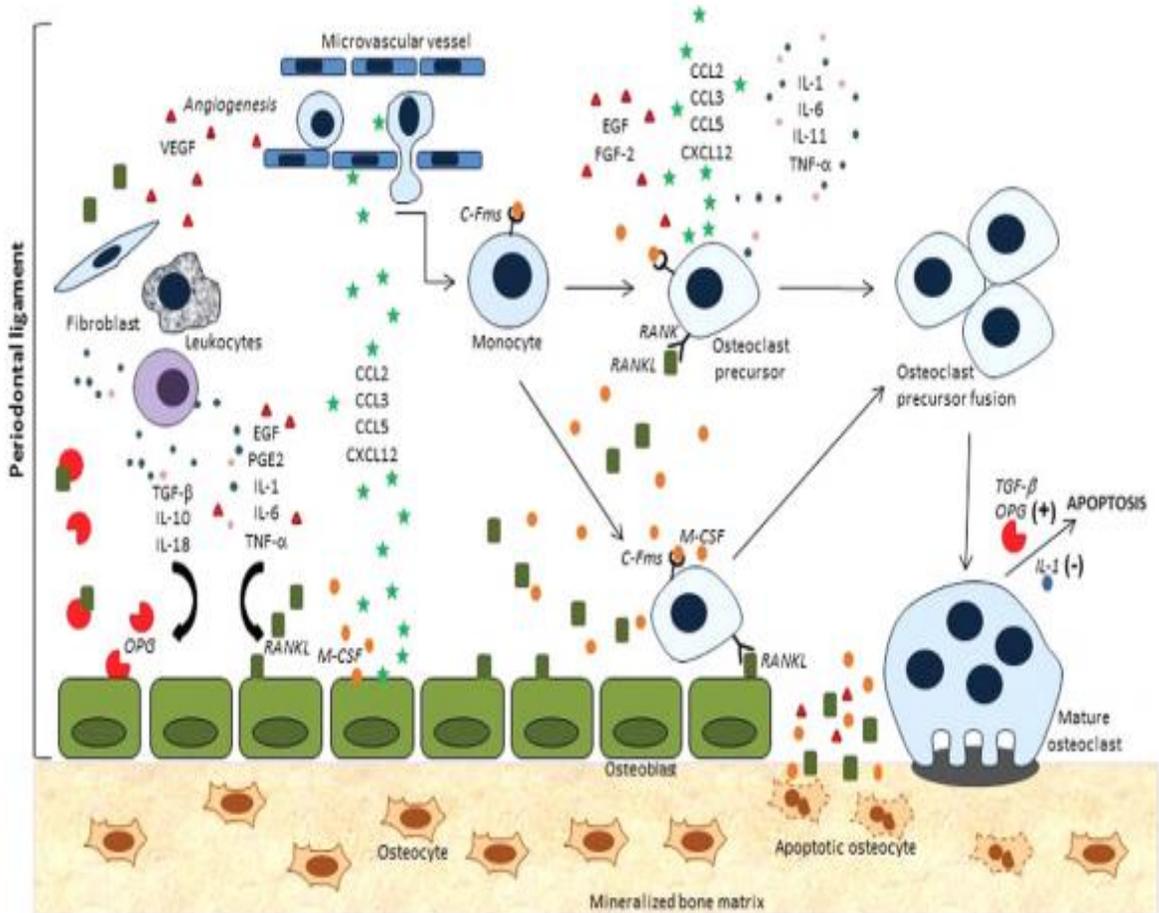


Fig. 6. Representación esquemática del proceso de osteoclastogénesis y resorción ósea con las moléculas reguladoras del mismo.¹⁰

Además de RANKL, otras citocinas como IL-1, TNF - α , IL-6, IL-11, GF (FGF-2, EFG) y quimiocinas como CCL2, CCL3, CCL5, CCL7, CCL9, IL8, pueden intervenir directa o indirectamente en el proceso de diferenciación, supervivencia y actividad de los osteoclastos. Además, en proceso conjunto, CCL3 aumenta la expresión de RANK, por los osteoblastos y este a su vez

induce la producción de CCL2, CCL3 y CCL5 por los osteoclastos, aumentando también la resorción ósea.⁹

2.2.3. Formación ósea

La formación de hueso comienza de 40 a 48 horas después de ser aplicada la fuerza en los sitios de tensión del ligamento periodontal. Las proyecciones celulares de los osteocitos, células que participan en el proceso de osteogénesis, facilitan las comunicaciones con osteocitos vecinos, células del revestimiento de la superficie del hueso alveolar y células de la médula ósea. Estas señales son llevadas a los osteoblastos que mantienen contacto directo con los osteocitos, dando inicio a la aposición ósea.³

Los haces de fibras deformadas del ligamento periodontal estimulan la replicación celular. Las células madres migradas de las paredes de los vasos sanguíneos se diferencian en células preosteoblásticas 10 horas después de la aplicación de la fuerza. Las quimiocinas CCL3, CCL5, CXCL10, CXCL12, CXCL13 inducen el reclutamiento, proliferación, diferenciación y supervivencia de precursores de osteoblastos. A su vez los osteoblastos y osteocitos expresan IGF -1, que promueve la proliferación y diferenciación de precursores de osteoblastos, al igual que la mineralización de hueso nuevo por osteoblastos maduros.⁹

En los sitios de tensión del ligamento periodontal, los osteoblastos y los fibroblastos de expresan VEGF, que estimula la angiogénesis, un importante proceso en la formación de hueso nuevo. Además, las citocinas antiinflamatorias implicadas en la formación de hueso, como IL-10 y OPG, son producidas por osteoblastos e inhiben la osteoclastogénesis.¹⁰

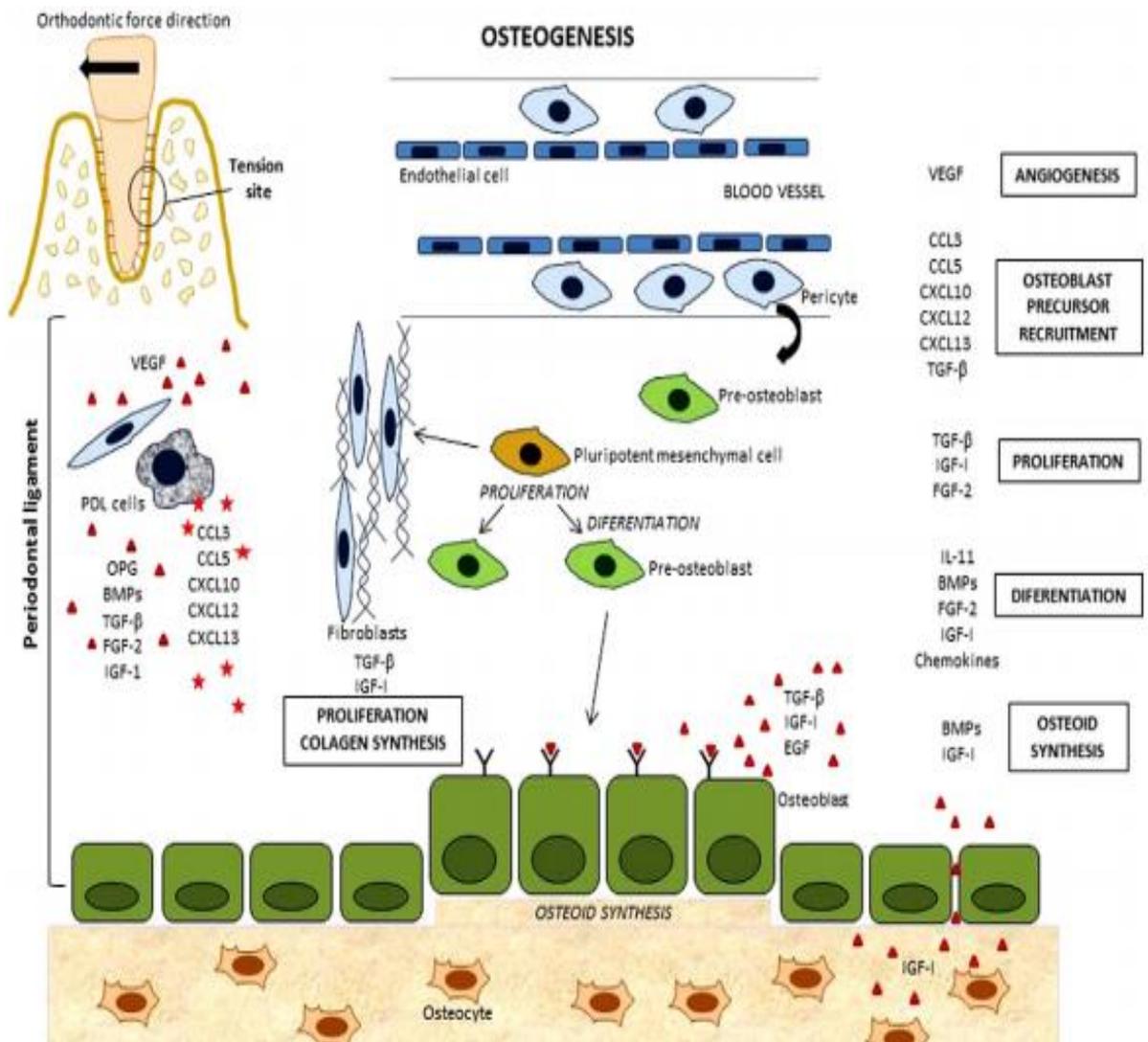


Fig. 7. Representación esquemática del proceso de formación ósea. ¹⁰

Para mantener la integridad del ligamento periodontal, simultáneamente con la formación de hueso, TGF- e IGF-1 estimulan la proliferación y diferenciación de los osteoblastos y las células de PDL, así como la síntesis de colágeno. ³

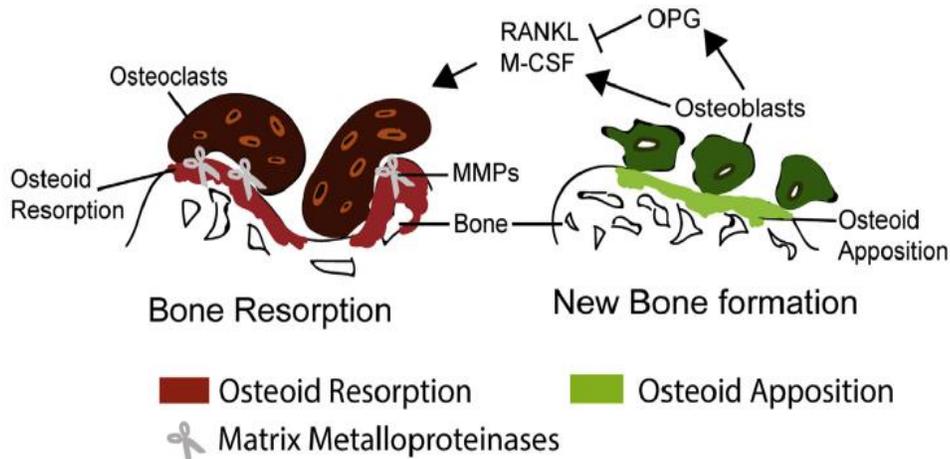


Fig. 8. Vías de señalización asociadas con la compresión y la tensión debidas a la carga de ortodoncia. regulado hacia arriba y hacia abajo asociado con la deformación por compresión y tracción.⁹

2.3. Remodelado del ligamento periodontal

La respuesta a una fuerza sostenida sobre los dientes, depende de la magnitud de la misma; las fuerzas intensas dan lugar a la aparición rápida del dolor, la necrosis de los elementos celulares del ligamento periodontal y al fenómeno de la reabsorción basal del hueso alveolar cercano al hueso afectado, llamada así porque la resorción se efectúa desde la parte inferior de la lámina dura. Las fuerzas de menos intensidad son compatibles con la supervivencia de las células del ligamento periodontal y con una remodelación del alveolo dental mediante una reabsorción frontal.⁴

En el movimiento ortodóntico, lo que se pretende conseguir es el mayor movimiento dental posible mediante reabsorción frontal, ya que cuando se evitan las zonas de necrosis se mejora el movimiento dental.⁴

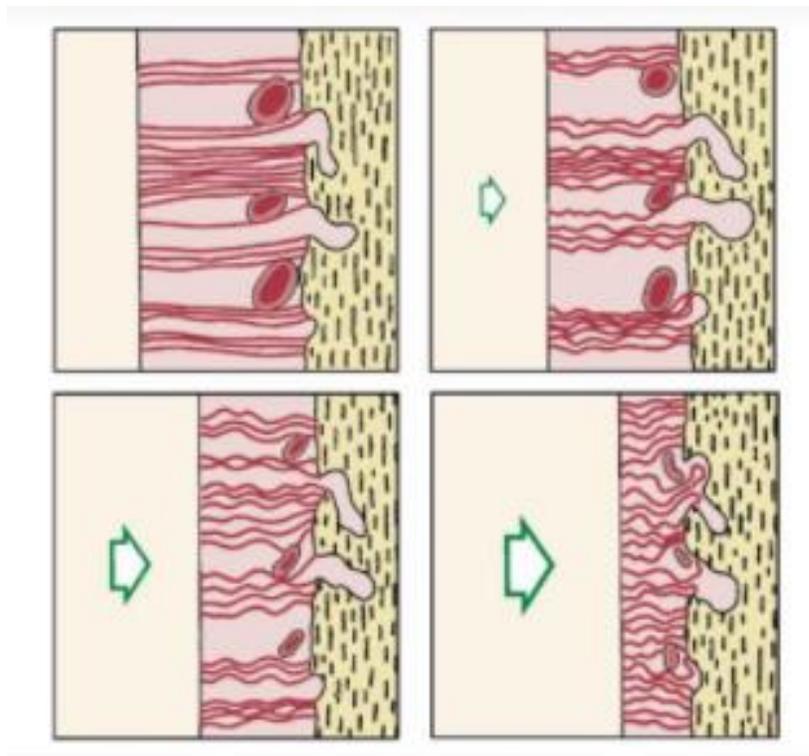


Fig. 9. Representación esquemática de la creciente compresión de los vasos sanguíneos al aumentar la presión en el ligamento periodontal. ⁴

3. ACELERACIÓN DEL MOVIMIENTO DENTAL

El tratamiento de ortodoncia activo tiene una duración promedio de 18 a 24 meses aproximadamente. Como resultado, ha existido un gran interés en acelerar el movimiento de los dientes para poder acortar el tratamiento. Otro motivo por el que se busca acelerar el movimiento dental, es el aumento de pacientes adultos que buscan un tratamiento ortodóntico. ¹³

Los pacientes adultos pueden beneficiarse particularmente del tratamiento de ortodoncia acelerado, ya que no están creciendo y las tasas de regeneración y metabolismo tisular local son mucho más lentas en comparación con los adolescentes. Además, los pacientes adultos son más propensos a sufrir complicaciones periodontales además de otros efectos secundarios dependientes del tiempo (problemas relacionados con la higiene bucal, reabsorción radicular), por lo que existe un beneficio práctico adicional. ¹⁴

A través del tiempo se han ido desarrollando y mejorando diferentes métodos para acelerar el movimiento dental, estos pueden clasificarse en diferentes categorías:

- Métodos farmacológicos
- Métodos quirúrgicos
- Métodos físicos

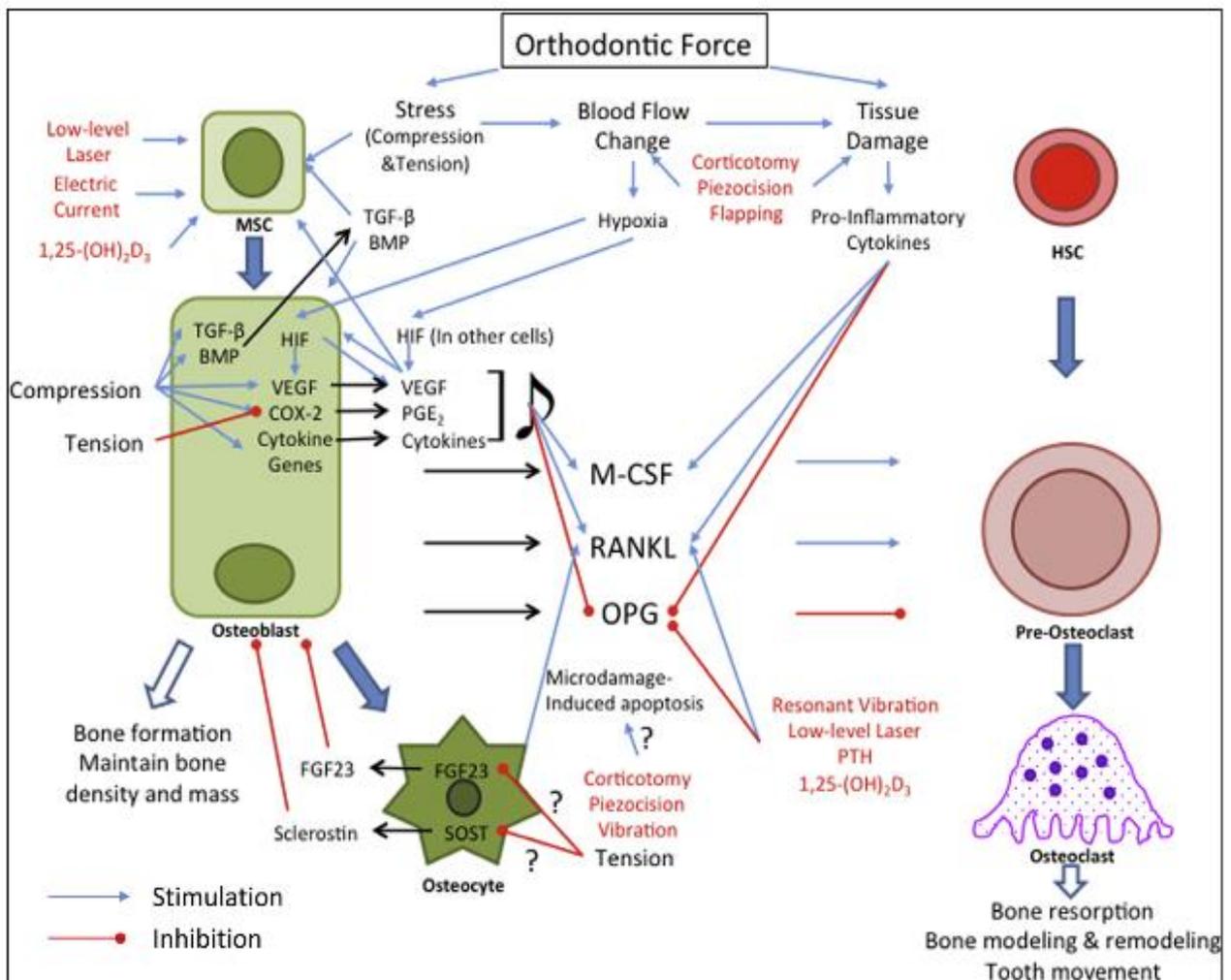


Fig. 10. Mecanismos celulares y moleculares que subyacen al movimiento dental ortodóncico acelerado. Los métodos para acelerar el movimiento de los dientes de ortodoncia se muestran en rojo. Flecha azul, estimulación; flecha roma, inhibición; MSC, célula madre mesenquimatosa; HSC, célula madre hematopoyética; HIF, factor hipoxia inducible; FGF, factor de crecimiento de fibroblastos.¹⁴

3.1. Métodos farmacológicos

Debido a que las fuerzas de ortodoncia provocan un movimiento fluido en el espacio del ligamento periodontal, existe liberación de moléculas y distorsión de la matriz. Existen diferentes investigaciones sobre agentes farmacológicos

que actúan como biomoduladores para aumentar el movimiento de los dientes en ortodoncia. ¹¹

- Prostaglandinas: Al conocerse el rol de las prostaglandinas en la biología del movimiento dental, se vio en ellas la posibilidad de incrementar el rango de movimiento. Se desarrollaron diversos estudios, en ratas y otros animales, en donde se inyectaba Pgs, observándose un aumento del número de osteoclastos, acelerando el desplazamiento del diente. La desventaja de esta técnica es que existe hiperalgesia en la zona. ¹¹
- Osteocalcina: Otro fármaco estudiado es la osteocalcina, principal proteína no colágena de la matriz ósea, que estimula la aparición de osteoclastos en la superficie ósea del lado de presión durante el movimiento dental. ¹¹



Fig. 11. Inyección de agente farmacológico. ¹¹

- Vitamina D. Regula el calcio y el fosfato a niveles séricos al promover sus niveles intestinales absorción y reabsorción en los riñones. Además, promueve la deposición ósea e inhibe la liberación de PTH, aumenta la expresión de RANKL por células locales y, por lo tanto, la activación de los osteoclastos. ¹⁶
- Hormona paratiroidea (PTH). Actúa directamente sobre los osteoblastos y osteoclastos indirectamente al unirse al receptor del PTH tipo 1 en los osteoblastos, provocando la expresión del crecimiento 1. Promueve la supervivencia de los osteoblastos, la osteoblastogénesis y RANKL que inducen la activación de los osteoclastos. También facilita la remodelación ósea en el tratamiento intermitente al mejorar las actividades de los osteoblastos y osteoclastos. ¹⁶
- Inmunoglobulina intravenosa (IgIV). Se ha demostrado que estas preparaciones inducen la producción de PGE y citocinas mediadas por COX-2. ¹⁶

3.1.1. Efecto del uso de fármacos en el movimiento dental

El aumento del número de pacientes interesados en el tratamiento ortodóntico, ha generado que se vean más pacientes que usan medicamentos simultáneamente para el tratamiento de diversas enfermedades, es por ello, que recientemente se han revisado los efectos que tienen diferentes fármacos sobre los procesos biológicos relacionados con el movimiento dental. ³

3.1.1.1. Analgésicos antiinflamatorios

Existe una acción relacionada con los efectos de los analgésicos y antiinflamatorios durante el movimiento dental, ya que, son usadas para controlar el dolor durante el tratamiento, al inhibir la actividad de la ciclooxigenasa y con ello la síntesis de las Pgs, afectando el movimiento del diente.

- Nimesulide. Inhibidor de la síntesis de prostaglandinas, capaz de disminuir la población de osteoclastos en el hueso. La expresión de las moléculas de adhesión ICAM-1 es importante en la migración de las células precursoras de los osteoclastos hacia los sitios de resorción.
- Diclofenaco. Inhibidor de la ciclooxigenasa. Disminuye la producción de leucotrienos, estimulando la reincorporación del ácido araquidónico, también inhibe la liberación de radicales libres oxigenados participantes en el daño tisular, así como también la migración leucocitaria y la actividad de la catepsina. Retrasa la reparación de los tejidos lesionados e interfieren con la reparación ósea.
- Indometacina. Es un potente inhibidor de la ciclooxigenasa que forma las prostaglandinas, igualmente inhibe la motilidad de leucocitos polimorfonucleares y la reabsorción del hueso alveolar, favoreciendo la pérdida de adhesión de las fibras periodontales al hueso, disminuyendo el remodelado óseo
- Piroxicam. Potente inhibidor de la biosíntesis de prostaglandinas.
- Ibuprofeno. Fármaco derivado del ácido propiónico, por lo tanto, es un inhibidor de la ciclooxigenasa. Altera la función plaquetaria prolongando

el tiempo de coagulación. Además, inhibe la producción de la prostaglandina PgE₂, en el ligamento periodontal disminuyendo los osteoclastos.¹¹

3.1.1.2. Otros fármacos.

Existen, además de los analgésicos antiinflamatorios, otros agentes farmacológicos que tienen repercusiones durante el movimiento dental en ortodoncia.

- Bifosfonatos. Son análogos sintéticos de los pirofosfatos inorgánicos cuya estructura es un regulador endógeno del recambio óseo que inhibe la resorción y la mineralización. Estos fármacos son utilizados para el tratamiento de enfermedades metabólicas óseas como la hipercalcemia, enfermedad de Paget y osteoporosis.¹¹

Tienen una vida media de aproximadamente 10 años, pueden liberarse de nuevo como fármaco activo durante el metabolismo óseo normal, por lo que, pueden afectar el metabolismo óseo durante varios años después que el paciente concluyó su tratamiento.³

Existen varios estudios en los que la administración de bifosfonatos resultó en una disminución en el movimiento dental, cierre incompleto del espacio, paralelismo regular deficiente, alineación deficiente, áreas escleróticas y ligamento periodontal ancho con movilidad dentaria en algunos casos.³

- Insulina. Es una hormona peptídica producida por las células beta del páncreas. Regula el metabolismo de los carbohidratos y grasas al

promover la absorción de glucosa de la sangre a los músculos esqueléticos y al tejido graso. La insulina se usa médicamente para tratar la diabetes mellitus (tipo 1).³

A través de un estudio realizado en ratas, se pudo llegar a la conclusión que el tratamiento ortodóntico cuando el paciente requiere insulina es más lento, ya que el movimiento dental es menor. Esto es como consecuencia del aumento de la remodelación ósea.³

3.2. Técnica de estimulación física/mecánica

A pesar de que todos los intentos de hacer que los métodos quirúrgicos sean mínimamente invasivos, todavía permanecen como un procedimiento invasivo. Esto ha llevado a descubrir otras herramientas que pueden acelerar el movimiento de los dientes durante el tratamiento de ortodoncia. Los dos métodos físicos más comunes utilizados en la actualidad son vibración mecánica y láser de baja intensidad.¹⁴

3.2.1. Vibración mecánica

La base mecánica se fundamenta en la aplicación de una fuerza a los dientes a través de un dispositivo, desencadenando un evento biológico con cambios en el tejido dental y periodontal.

La aplicación de microvibraciones, en conjunto con la aplicación de la fuerza ortodóntica, produce un incremento en el flujo sanguíneo en las zonas alrededor de los dientes, favoreciendo el aumento de la inflamación, lo que, a su vez, aumenta el metabolismo óseo, y, por consiguiente, la velocidad del movimiento dental.¹⁴



Fig. 12. AcceleDent¹⁴

Los reportes de literatura son contradictorios, mientras una investigación ha encontrado un mayor efecto de la vía catabólica por estimulación de la vía RANK– RANKL, otras investigaciones han encontrado efectos más de estimulación en la función del osteoblasto de carácter anabólico e inhibición de la diferenciación estocástica inducida por RANKL.

El sistema vibratorio que más se ha evaluado es el AcceleDent, un sistema de fuerzas cíclicas pulsátiles de baja intensidad. Se utilizan fuerzas de 25 gramos en forma de microvibraciones con frecuencia de 30hz por un mínimo de 20 minutos al día. AcceleDent consiste en una guarda conectada a una pequeña máquina que emite las vibraciones.¹⁶

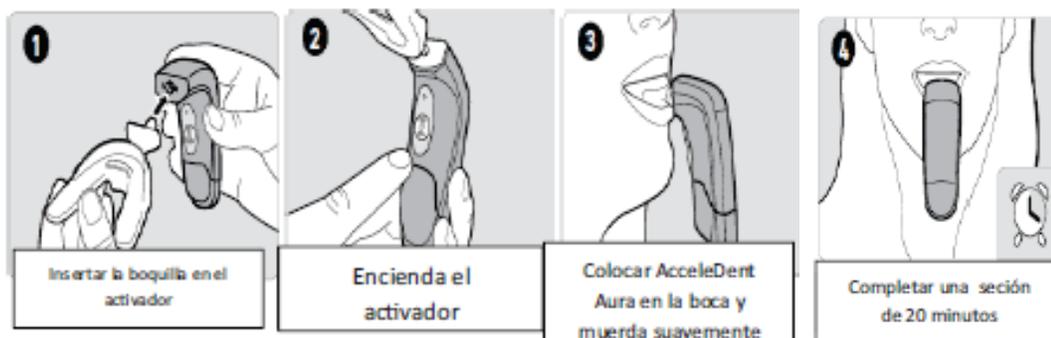


Fig. 13. Procedimiento del uso del sistema vibratorio AcceleDent.

3.2.2. Láser de baja intensidad

La terapia con láser de baja intensidad se define como el tratamiento con láser en el cual la energía externa aplicada es lo suficientemente baja como para ocasionar en los tejidos efectos, principalmente, no térmicos y bioestimulantes.¹⁷ La fotobiomodulación es el término utilizado para describir los cambios físico-químicos en mecanismos celulares frente a una radiación de luz de baja potencia.¹⁸

Se han propuesto diferentes explicaciones acerca del incremento en la proliferación celular por el láser de baja intensidad. Entre ellas se ha identificado al Citocromo C oxidasa como un fotoreceptor primario que al ser estimulado afecta positivamente la tasa de mitosis, la activación de tirosina quinasa como mecanismo de regulación del crecimiento celular, incremento en la actividad de la acetilcolinesterasa y una mejor preservación de los componentes proteicos de la pared celular.¹⁸

El láser de baja potencia causa un aumento en RANKL en el ligamento periodontal que, a su vez, aumenta la diferenciación de las células precursoras en osteoclastos activados y potencialmente aumenta la tasa del movimiento dental, por el aumento en la formación de osteoclastos en el lado de compresión.¹⁷

El mecanismo de aceleración de los movimientos de ortodoncia a través del láser de baja potencia se lleva a cabo debido a las fuerzas controladas que inician un evento inflamatorio en el sitio de compresión. Estas causan constricción en la microvasculatura del ligamento periodontal y como resultado una hialinización local, hiperemia compensatoria en el ligamento periodontal adyacente y en los vasos sanguíneos pulpares. Los tejidos que rodean el área comprimida comienzan a liberar numerosas moléculas quimioatrayentes como

interleucinas, prostaglandinas y también el sistema RANK – RANKL - OPG, que activan células de osteoclastos localmente. Estos osteoclastos producen reabsorción del ligamento periodontal, el hueso alveolar cercano y, en algunos casos, la capa del cemento de la raíz. Las áreas generalmente de baja tensión se han caracterizado por ser osteogénicas, sin un componente inflamatorio significativo. Sin embargo, las tensiones fuertes actúan como estímulo proinflamatorio aumentando la expresión de citoquinas inflamatorias. El sistema RANKL/RANK regula la formación de osteoclastos y la activación en la remodelación ósea fisiológica. ¹⁸



Fig. 14. Terapia con láser de baja potencia para la aceleración del movimiento dental. ¹⁷

3.2.3. Ultrasonido pulsátil de baja intensidad (LIPUS)

El ultrasonido pulsátil de baja intensidad (LIPUS) es una forma de energía mecánica no invasiva que oscila entre las intensidades de 30 hasta 100 mW/cm². Es una radiación acústica que puede ser transmitida en los tejidos vivos como ondas de presión, resultantes en eventos bioquímicos a nivel

celular. El LIPUS se utiliza generalmente a una frecuencia de 1.5 MHz con una intensidad de 30 mW/cm² durante 30 minutos al día. ¹³



Fig. 15. Dispositivo LIPUS ¹³

Estudios recientes han demostrado que al aplicar el ultrasonido pulsátil de baja intensidad hay inducción de remodelación ósea alveolar. La remodelación se produjo debido a un aumento en la expresión génica de la vía de señalización HGF / Runx2 / BMP-2 con LIPUS. Esto condujo a un aumento de la velocidad del movimiento de los dientes durante el tratamiento de ortodoncia. ¹⁹

3.3. Técnicas quirúrgicas

Las técnicas quirúrgicas para acelerar el tratamiento de ortodoncia se han probado y estudiado durante más de 100 años en la práctica clínica. Los enfoques iniciales involucran osteotomía alveolar sola (definida como un corte quirúrgico a través de los huesos cortical y trabecular) o combinada con corticotomía (definida como un corte quirúrgico donde sólo está involucrado el hueso cortical) para crear un "bloqueo óseo" móvil. Se creía, entonces, que los dientes aceleraban su movimiento al reducir la resistencia ejercida por el

hueso cortical circundante. Estos abordajes han sido extremadamente invasivos y se han asociado con una mayor morbilidad dentaria y riesgo de daño periodontal.²⁰

Sin embargo, a través del tiempo, se ha intentado mejorar la eficiencia de los tratamientos para poder ser menos invasivos.

La aceleración del movimiento dental en las técnicas quirúrgicas, se da gracias al fenómeno de aceleración regional.

3.3.1. Fenómeno de aceleración regional.

Al realizar un acto quirúrgico, el proceso de cicatrización normal se potencia debido al fenómeno de aceleración regional (RAP). El RAP es una respuesta local y transitoria de remodelación seguida de la cicatrización postquirúrgica de la cortical ósea frente a un estímulo, en donde la formación tisular es de 2 a 10 veces más rápida que los procesos normales regenerativos.²⁰

El fenómeno inicia a los pocos días de ocurrido el estímulo óseo, llegando a su pico en uno a dos meses; puede durar de seis a 24 meses en terminar.²¹

Los diferentes métodos quirúrgicos estimulan la respuesta inflamatoria local que aumenta la expresión de citoquinas y otros mensajeros secundarios a nivel celular. Este aumento en la expresión de citoquinas provoca un aumento en el reclutamiento y la diferenciación de los osteoclastos que a su vez causa una tasa de remodelación acelerada en el hueso. Un aumento en la remodelación ósea tiene como resultado final que los dientes se muevan a la ubicación deseable a un ritmo más rápido.²²

Diversos estudios han comprobado que, al realizar métodos quirúrgicos para la aceleración del movimiento dental, se crea un mayor recambio ósea, como se mencionó anteriormente, mientras que los movimientos ortodónticos continúen, el RAP se prolonga; al disminuir el estado de osteopenia, el RAP desaparece, ya que, se han completado los movimientos dentales, creando un ambiente favorable para la remineralización alveolar.²¹

Sin embargo, la duración limitada de la RAP indica que se pueden requerir segundas o terceras intervenciones quirúrgicas para la inducción de RAP debido a que los rendimientos de respuesta inflamatoria a los niveles normales ocurren de seis a ocho semanas y, por lo tanto, el paciente debe volver a tratarse cada seis a ocho semanas hasta que se alcancen los movimientos dentales deseados.²¹

3.3.2. Corticotomía

La corticotomía es una técnica quirúrgica en la que solo el hueso cortical es cortado, perforado o mecánicamente alterado hasta alcanzar el hueso medular, el cual permanece intacto.

Fue introducida por primera vez por Heinrich Kole, en 1959, quien desarrolló una técnica que consiste en cortar el hueso cortical en bloques, dejando todo el segmento móvil, sin embargo, esta técnica fue poco aceptada debido a que era muy invasiva. Por esta razón, en 2001, los hermanos Wilcko modificaron la técnica y desarrollaron un protocolo que consiste en realizar cortes en el hueso cortical mediante el uso de una fresa quirúrgica redonda, sin perforarlo o dejarlo móvil, y posterior a esto aplicar injerto óseo.²⁰

El procedimiento para poder realizar ésta técnica se describe a continuación:

1. Elevar un colgajo de espesor total.
2. Realizar corticotomías verticales en los espacios interradiculares (vestibulares y/o linguales/palatinos) con una fresa de bola #1, manteniendo una distancia a la cresta ósea de 2-3 mm y sobrepasado el ápice dental 2 mm.



Fig. 16. Elevación de colgajo de espesor total y realización corticotomías verticales en los espacios interradiculares (vestibulares) con una fresa de bola # 1 para el motor de baja velocidad. ²²

3. Unir las corticotomías verticales con corticotomías semicirculares en la porción superior del ápice.
4. Suturar.
5. Aplicar fuerzas ortodoncias cada 14 horas.



Fig. 17. Unión de las corticotomías verticales con semicirculares. ²²

Algunas ventajas que se tienen al utilizar esta técnica son la excelente visibilidad, posibilidad de realizar las corticotomías con bisturí piezoeléctrico y buen control del injerto óseo.²²

Por otro lado, las desventajas de la técnica descrita son complicaciones postquirúrgicas como inflamación, equimosis y dolor, además de un tiempo quirúrgico prolongado.²²

3.3.3. Micro-osteoperforaciones

La microosteoperforación (MOP) es un procedimiento en ortodoncia en el que se crean pequeñas perforaciones en el hueso alrededor de los dientes para acelerar la velocidad de movimiento de los dientes durante el tratamiento de ortodoncia.²²

Este procedimiento activa la liberación de citocinas que, a su vez, reclutan osteoclastos en el área para aumentar la tasa de resorción ósea. Debido a la activación de los osteoclastos y a la reducción temporal de la densidad del hueso.²²

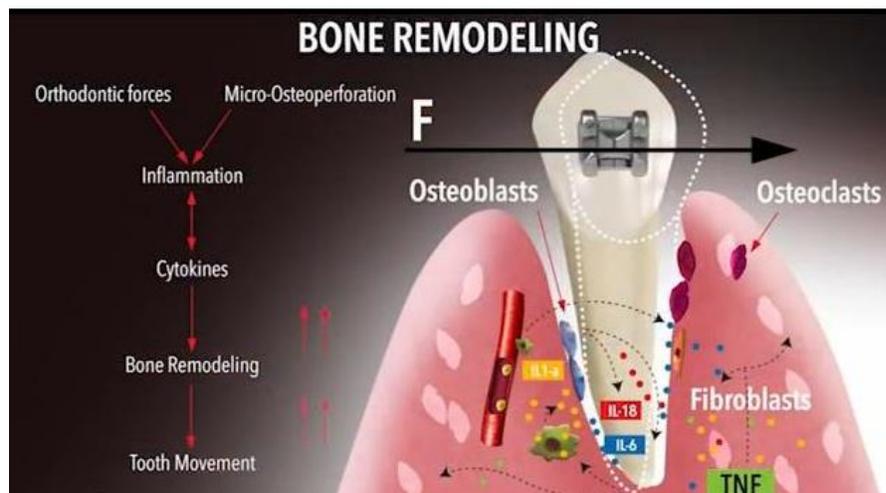


Fig. 18. Esquema representativo de la remodelación ósea durante el proceso de microperforaciones.

El efecto máximo se puede obtener cuando se aplican microperforaciones cerca de los dientes objetivo y lejos de los dientes de anclaje. Se realizan habitualmente en la superficie bucal entre las raíces, en el reborde alveolar (en caso de extracción) o, en caso de ser necesario, en la superficie lingual entre las raíces.²³

Los límites superior e inferior de las microperforaciones se pueden determinar en relación con la unión mucogingival; deben colocarse dentro de la encía adherida a 1 mm apical de la unión mucogingival.²³

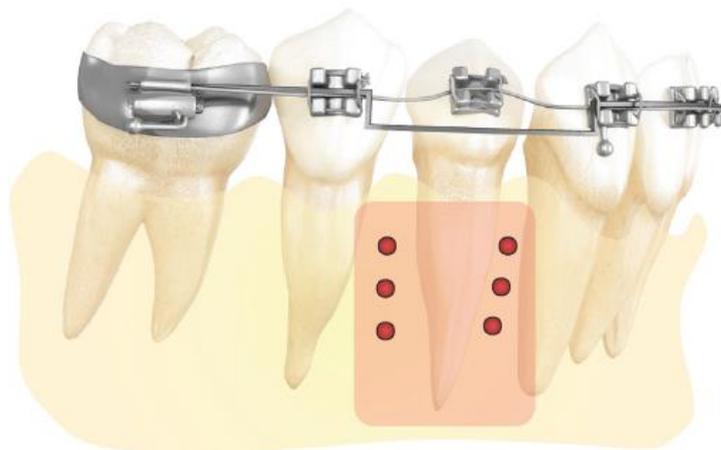


Fig. 19. Área de aplicación de las microperforaciones para la estimulación catabólica. Para aprovechar los efectos de reabsorción ósea de las microperforaciones, las perforaciones se ubican mesial y distal del diente objetivo en el área de la encía adherida.²³

Se debe considerar también la ubicación de la raíz y la angulación al realizar las perforaciones, ya que, deben aplicarse mesial y distalmente a la raíz del diente que se va a mover. Se pueden aplicar en placas corticales tanto vestibulares como linguales. La placa cortical bucales el lugar más favorable.²³



Fig. 20. Aplicación de microperforaciones en la placa cortical bucal. La altura de aplicación de las perforaciones deberían estar limitadas a lo adjunto encía para la comodidad del paciente.

23

Por lo general, lo ideal es de dos a cuatro perforaciones por sitio. Sin embargo, cuando el mayor número de microperforaciones no es posible, la profundidad de la perforación se puede aumentar para compensar la cantidad de éstas.

Se debe considerar el grosor del tejido blando y la placa cortical al decidir qué tan profundo perforar. Generalmente se recomiendan con profundidades de penetración de 3 a 7 mm en el hueso.²³

El siguiente protocolo se utiliza para realizar el procedimiento de microperforaciones:

1. Pedir al paciente que se enjuague la boca con 15 ml de solución oral de clorhexidina durante 30 segundos.
2. Seleccionar el área de aplicación de MOP. Use un retractor de labios / mejillas para un acceso despejado. Para eliminar el exceso de saliva y secar el lugar, limpie el área con una gasa húmeda o un rollo de algodón.

3. Aplicar anestesia tópica en el área planificada para la inyección de anestésico y dejar actuar durante 1 a 2 min.
4. Iniciar la infiltración local con la punta de la aguja fina. La cantidad de anestesia para un lugar es aproximadamente un cuarto carpule o menos.
5. Instalar la herramienta MOP estéril con una punta desechable ajustada a la longitud adecuada y perfore suavemente la placa cortical en el área de interés con un movimiento de rotación estable a la luz. ²³



Fig. 21. Dispositivo para la realización de las microperforaciones ²³

6. Retirar la herramienta suavemente girándola en la dirección opuesta después de que la perforación alcance la profundidad establecida.
7. El sangrado leve es normal y se puede detener usando una gasa húmeda o algodón presionado en el sitio de la MOP.
8. Evaluar el área.²³



Fig. 22 – 23. Realización paso a paso de microperforaciones. A. Aplicación de anestesia tópica. B. infiltración de anestesia local.



Fig. 24 – 25. C. Realización de microperforaciones. D. Encía adherida inmediatamente después de la aplicación de las perforaciones.²³

Existen múltiples beneficios de usar las micro-osteoperforaciones incluyendo la reducción del tiempo en el tratamiento, beneficios económicos, produce pocas molestias para el paciente, la recuperación es rápida y se pueden utilizar con cualquier modalidad de tratamiento. ²³

3.3.4. Piezocisión.

En 2009, Dibart et al, describieron un procedimiento mínimamente invasivo para la aceleración del movimiento ortodóntico llamado piezocisión.

Esta técnica combina micro incisiones limitadas al lado bucal que permitirán el uso del bisturí piezoeléctrico y tunelización selectiva que permite injertos de tejidos duros o blandos. ²⁴

La técnica para realizar el procedimiento de piezocisión, es el siguiente:

1. Se realiza una semana después de la colocación de los aparatos de ortodoncia.
2. Anestesiarse la zona.
3. Realizar micro incisiones verticales con una micro hoja de bisturí o una hoja de bisturí 15c en los espacios interradiculares vestibulares a partir de la base de la papila. ²²



Fig. 26. Micro Incisiones verticales en los espacios interradiculares vestibulares a partir de la base de la papila. ²²

4. Realizar las corticotomías transmucosas a través de las incisiones previamente efectuadas con el bisturí piezoeléctrico (éste se debe emplear forzosamente en esta técnica) a una profundidad de 3 mm.



Fig. 27. Corticotomías transmucosas a través de las incisiones previamente efectuadas con el bisturí piezoeléctrico.²²

5. No es necesario suturar (a menos que se realicen túneles para la colocación de injerto óseo, en cuyo caso será necesario suturar con 5-0).
6. Las fuerzas ortodóncicas se aplican cada 14 días.²²



Fig. 28. Acercamiento a la corticotomía efectuada con el bisturí Piezoeléctrico.²²

3.3.5. Corticisión

Esta técnica fue presentada como una cirugía dentoalveolar complementaria en la terapia de ortodoncia para acelerar el movimiento dental por medio de una intervención quirúrgica mínima. En esta técnica, un bisturí se utiliza como cincel delgado para separar las corticales interproximales sin levantar un colgajo.

La corticisión activa la remodelación catabólica en la dirección del movimiento dental. Esto representado por una extensa reabsorción directa de hueso con menos hialinización y más rápida eliminación de tejido hialinizado. Logra

estimular el movimiento dental ortodóntico durante 28 días mediante la aceleración de la tasa de remodelación ósea alveolar.²²



Fig. 29. Corticosis en la zona de anteriores superiores²²

CONCLUSIONES

- El movimiento dental ortodóntico es el resultado de una cascada de procesos y eventos moleculares y celulares, para poder transformar la fuerza aplicada en el desplazamiento del diente, a través de la resorción y formación ósea.
- La inflamación es un mecanismo de defensa del organismo, que responde a las fuerzas aplicadas, donde intervienen principalmente citocinas, quimiocinas y prostaglandinas. Es el primer fenómeno que aparece en el proceso del movimiento dental.
- Gracias al fenómeno de inflamación se desencadena la formación de las moléculas que van a regular el proceso de resorción y formación ósea.
- El principal objetivo de los diferentes métodos de aceleración del movimiento dental, es estimular el fenómeno de inflamación para aumentar y agilizar la producción de las moléculas y células que van regulando el proceso del movimiento de los dientes.
- Los métodos que han dado mayor resultado para acelerar el movimiento dental ortodóntico, son los quirúrgicos.
- Durante el tratamiento ortodóntico puede presentarse dolor, el uso de analgésicos antiinflamatorios puede resultar como una desventaja, ya que, el proceso biológico del movimiento dentario, será más lento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moreno, J; Covarrubias, M; García, E. *Movimiento dentario ortodóntico: factores modificantes y alteraciones tisulares, revisión bibliográfica*. Revista latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría, 2016.
2. Schemel, M; Cabrera, A. *Fisiología periodontal del movimiento dentario durante el tratamiento ortodóntico*. Acta Odontológica Venezolana, 2010, Vol. 48, No. 3.
3. Shroff, B. *Biology of Orthodontic Tooth Movement. Current concepts and applications in orthodontic practice*. Edit. Springer, 2016, USA.
3. Henneman S, Von den Hoff, J, Maltha, J. *Mechanobiology of tooth movement*. Eur J Orthod. 2008; 30(3):299-306.
5. Canut, J; Brusola A; Fuentes, S. *Movimiento ortodóntico: reacción tisular ante las fuerzas*. En Canut J. Ortodoncia clínica y terapéutica. Masson; 2000. p. 255-289.
6. Proffit W. Contemporary orthodontics. 5ª. Ed. Madrid: Editorial Elsevier, 2014, Pp 278-310
7. Li, Y; Jacox, L; Little, S, Ko, C. *Orthodontic tooth movement: The biology and clinical implications*. Kaohsiung Journal of Medical Sciences, 2018, 34, pp. 207-214.
- 8 Moshabab, A. *Biological aspects of orthodontic tooth movement: A review of literatura*. Saudi Journal of Biological Sciences, 2018, Vol. 25, No. 6, pp. 1027-1032.

9. Andrade Jr, I; Taddei, s; Souza, P. *Inflammation and tooth movement. The Role of Cytokines, Chemokines and Growth factors*. Seminars in Orthodontics, 2012, Vol. 18, No. 4, pp. 257-269
10. Rossi, N; Carreri, R. *Procedures to accelerate orthodontic treatment: Review of techniques and biological bases*. International Journal of Dentistry Research, 2019: 4 (1), Brasil, pp. 30-37
11. Peña, C; Rojas, A; Gutiérrez, J. *Mediadores químicos y el efecto de los analgésicos en el tratamiento de ortodoncia*. Rev. Tamé, 2012; 1 (2): 55-61
12. Alansari, S; Sangsvom, C; Vongthongleur, T; Kwal, R; Texeira, C; Alinkhan, M. *Biological principles behind accelerated tooth movement*. Seminars in Orthodontics, 2015; Vol. 21, No. 3, pp. 151-161.
13. Patil, A; Singhmaun, A. *Current Approaches in Orthodontics*. 2018, Chapter 3: Accelerated Orthodontics.
14. Huang, H; Williams, R; Kyrkanides, S. *Accelerated orthodontic tooth movement: molecular mechanisms*. American Journal of Orthodontics and dentofacial Orthopedics, 2014, Vol. 146, U.S.A.
15. Padilla, T; Catacora, P. *Enfoque biológico y aceleración del movimiento dental ortodóntico: Revisión de literatura*. Revista Posgrado Scientarvm, 2017, Vol. 3, No. 1. Perú.
16. Mercado, S; Carreón, B; Zapana, N. *Movimiento dental acelerado mediante fuerzas vibratorias (AcceleDent) en tratamientos ortodoncticos contemporáneos llevado a la práctica diaria*. Rev. Evid. Odont. Clnc., 2016, Vol. 2, No. 1, Perú, pp. 67-72.

17. Zúñiga, S; Chaple, A; Fernández, E. *Láser de baja potencia en Ortodoncia*. Rev. Cubana Estomatol. 2018: 55 (3), Cuba.
18. Chaple, A; Fernández, F; Quintana, L. *Láser de baja potencia y aceleración de movimiento dentarios en Ortodoncia: Revisión sistemática*. International Journal of Medical and Surgical Sciences, 2020, Vol. 7, No. 2, Chile.
19. Pooja, M, Roshan, M. *Applications of Ultrasound in Orthodontics*. Journal of Dental & Oro-facial Research, .2016: 12(1), pp. 30-32.
20. Aristizábal, J. *Ortodoncia acelerada y ortodoncia de transito expreso, un concepto contemporáneo de alta eficiencia*. Revista CES Odontología, 2014 Vol. 27, No. 1.
21. Teixeira C. Cytokine expression and accelerated tooth movement. International & American association for dental research 2010; 89(10): 1135-1141
22. Robles, M; Guerrero, C; Hernández, C. *Ortodoncia acelerada periodontalmente: Fundamentos biológicos y técnicas quirúrgicas*. Revista Mexicana de Peridoncia, 2011, Vol. 2, No. 1. México, pp. 12-16.
23. Sangsuwon, C; Alansari, S; Nervina, C; Teixeira, M. *Microosteoperforations in accelerated orthodontics*. Clin. Dent. Rev., 2018: 2:4.
24. Raveendran, R, Sameer, N. *Piezocision: The new trend in rapid orthodontic tooth movement*. Journal of Research and Advancement in Dentistry, 2016: 5: 2, pp. 76-80.

25. Raveendran, R, Sameer, N. *Piezocision: The new trend in rapid orthodontic tooth movement*. Journal of Research and Advancement in Dentistry, 2016: 5: 2, pp. 76-80.