



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**FISIOLOGÍA DEL MOVIMIENTO ORTODÓNTICO CON
OSTEOMICROPERFORACIONES Y SU DIVERGENCIA
DE LA ORTODONCIA TRADICIONAL.**

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:

BRENDA DANIELA MARTÍNEZ COSME

TUTOR: MTRO. ANTONIO GÓMEZ ARENAS

ASESOR: ESP. NELINHO ENRIQUE JIMÉNEZ SÁNCHEZ



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.



DEDICATORIAS

A Dios.

A mi familia: Hugo, mi padre, que me enseñó que el amor no depende de lazos de sangre y me regaló la paciencia de la que tanto dependo día a día; mi madre Rosa, que es como un faro de luz en mi vida, mi guía y le debo la vida misma; mi hermano Fernando, mi refugio y sentido de admiración más grande; Luis, la alegría de mi hogar y aunque él no lo sabe me brinda mucha calidez; Axel, mi chispeante llama de energía, que me cuida y me mantiene fuerte y esta conmigo en los días más adversos y más felices; Al resto de mis seres queridos que siempre me dieron palabras de aliento, los amo a todos.

A mis amigos, todas y cada una de las personas que me acompañaron en este pedazo de mi vida, fueron un abrazo, una palabra, una risa y un consuelo, sin ninguno de ellos hubiera podido continuar este camino que elegí.

A mis profesores, y superiores, son mi inspiración para continuar aprendiendo, les agradezco su paciencia y disposición por enseñarme lo que hoy en día sé.

A mi alma mater, Universidad Nacional Autónoma de México, que me ha dado más que conocimiento.

Gracias.



ÍNDICE

i. Introducción	4
ii. Contenido	5
<u>Capítulo 1</u>	
1.1 Antecedentes	5
1.2 Movimiento dental natural	10
1.2.1 Erupción dental	10
1.3 Movimiento ortodóntico	11
1.4 Fases ortodónticas	14
<u>Capítulo 2</u>	
2.1 Migración celular y señalización en el movimiento dental	16
2.2 Inflamación, respuesta frente a la agresión	18
2.2.1 Mediadores inflamatorios	20
2.2.2 Prostaglandinas	22
2.2.3 Citocinas	24
2.2.4 Quimiocinas	25
<u>Capítulo 3</u>	
3.1 Características del hueso alveolar	26
3.2 Metabolismo y formación del hueso	27
3.3 Marcadores de remodelación ósea	29
<u>Capítulo 4</u>	
4.1 Microosteperforaciones	32
4.1.1 Definición y mecanismo	32
4.1.2 La intervención de mecanismos inflamatorios	34
4.1.3 Osteoclastos, osteoblastos y osteocitos	36
iii. Conclusiones	38
iv. Referencias	39
v. Anexos	45



INTRODUCCIÓN

El avance tecnológico, la forma de interacción con el entorno y los medios digitales orillan cada vez más a las generaciones actuales a la inmediatez, incluyendo áreas de la salud y por supuesto a la Ortodoncia. Los pacientes exigen tratamientos ortodónticos más rápidos y eficaces, y el sentido en que avanza esta tendencia va en aumento, por lo que entender y seguir la línea de investigación de sistemas como las osteomicroperforaciones nos otorgará ventajas sobre el mercado tan difícil de manejar, y sobre todo nos permitirá alcanzar otros campos y objetivos que involucran cómo funciona nuestro cuerpo y de que forma podemos utilizarlo en beneficio.

En los últimos años se han tenido grandes avances sobre el entendimiento de los biomarcadores óseos, y movimientos de células óseas, con ello se ha podido pronosticar los movimientos dentales y su velocidad según el paciente, este conocimiento se puede en aumentar o disminuir las variantes como las celulares, proteínas o elementos del sistema inmune que participa en el movimiento dental, tal como en las osteomicroperforaciones, donde se aprovecha el incremento de estos grupos celulares, y todo con el objetivo de obtener resultados a nivel macroscópico. Entender el funcionamiento normal de la ortodoncia y la reacción del cuerpo es lo primordial para alcanzar estos objetivos, este trabajo copila datos sobre la fisiología de nuestro cuerpo alrededor de una ortodoncia convencional y como variables celulares como osteoblastos, osteoclastos, mediadores, marcadores inflamatorios y físicas (microperforaciones) pueden hacer un cambio significativo y palpable en la velocidad del tratamiento ortodóntico.



Capítulo 1

1.1 Antecedentes

Hace ya un siglo que se nos presentaron las primeras bases científicas de la participación de mecanismos complejos de nuestro cuerpo en los movimientos dentales. Únicamente con análisis clínico Norman Kingsley inició el fundamento de como el movimiento era determinado por el hueso y su nivel de elasticidad.^(1,2)

Posteriormente Schawalbe y Flourer en 1841 proponen que el movimiento dental es mediante las zonas de presión y tensión en donde se deposita hueso en la zona de tensión y se reabsorbe en zonas de presión.⁽¹⁾ Dicha teoría fue comprobada por Carl Standstedt en 1900 mediante la observación microscópica en animales después de la aplicación de fuerzas ortodónticas en distintas piezas, encontró que se obtiene una mejor y más rápida reabsorción, si la fuerzas son ligeras, al contrario de si aumentamos la presión, obtenemos lo que hoy en día se conoce como hialinización.⁽¹⁾

Los primeros registros del movimiento dental en la literatura, fueron por el autor inglés Oppenheim en 1911, quién retoma las teorías ya propuestas de presión tensión e inicia su propio grupo de experimentación con babuinos, reiteró las hipótesis de aposición de hueso en la superficie de tensión debido a la estimulación de las fibras periodontales, mientras que su contraparte se reabsorberá debido a la presión ejercida por el diente, así mismo añadió que la velocidad de los movimientos ortodónticos debe ser pausada, de esta manera evitamos el retraso en la curación del hueso.^(1,2) Fue Schwartz en 1934 quién nos da una respuesta más concisa sobre las fuerzas aplicadas en las piezas, cuya presión debe ser menor a la de los capilares del ligamento, ya que el aumento de dichas,



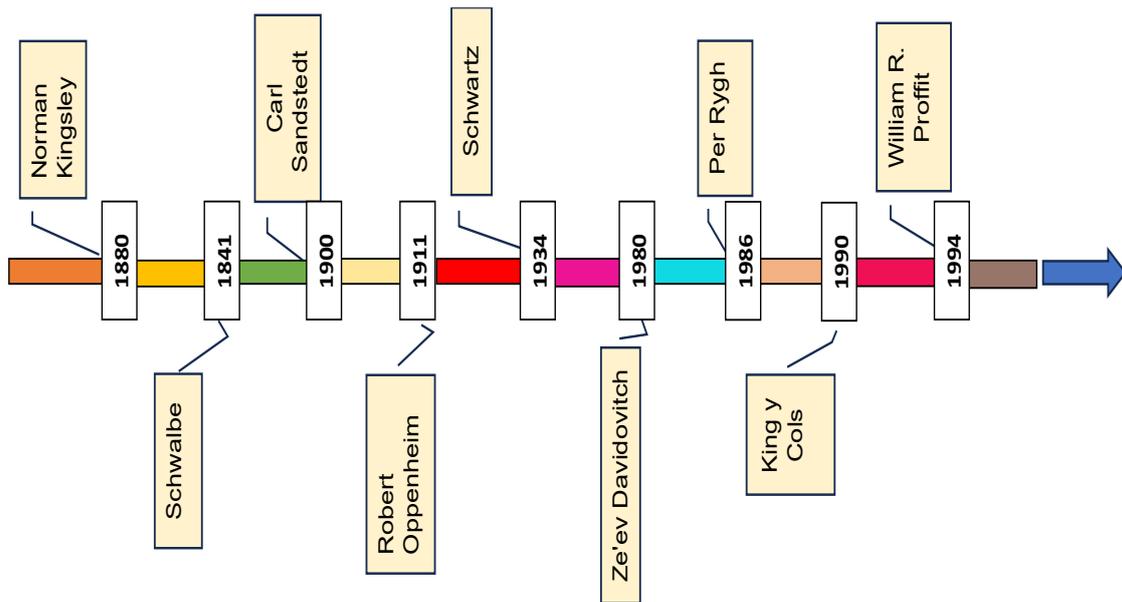
suscita la necrosis de tejido periférico, y por lo tanto un retraso en el movimiento dental. Con estos hallazgos determinó que se puede evitar la necrosis del lado de presión, y aun así el movimiento, la resorción y formación ósea se efectuarán aprovechando la biología celular, si las fuerzas aplicadas son más débiles. ⁽¹⁾

Con el aumento de los estudios sobre la biología celular en el movimiento ortodóntico en los años 80 se nos presentan numerosas hipótesis sobre el aumento de producción de prostaglandinas en donde se aplicó el estímulo ortodóntico, las cuales se originaron después de que la fuerza aplicada tergiversara las membranas de las células alrededor del ligamento. Activadas por las membranas de las células comprobaron que el incremento de prostaglandinas provocaba una resorción de hueso más rápida. Y por medio de experimentación animal, a los cuales inyectaron prostaglandinas, notaron un mayor movimiento dental por lo que introdujeron no solo la participación del sistema inmune, también del sistema nervioso, relacionando ambos: desde la estimulación de las fibras del ligamento, hasta el reclutamiento de células como macrófagos, fibroblastos y osteoblastos.⁽²⁾ La involucración del sistema nervioso y el sistema inmune, los estímulos químicos se introducen fácilmente a las investigaciones según señaló Rygh en 1986 la señalización química es la principal forma de comunicación celular y molecular en este proceso tan complejo.⁽¹⁾

Para 1994, ya teníamos una clasificación de las fases del movimiento dental propuesta por Proffit, quien se encargó de ordenar la información y resumirla de la siguiente manera: Dividiéndolo en 3 fases según lo ya determinado desde los primeros estudios, empezando por la presión y tensión que recibe el ligamento y de los vasos sanguíneos establecidos ahí, parecido a las primeras teorías del movimiento. La segunda fase comprende la liberación de mediadores químicos la inflamación, y finalmente la tercera fase, es el celular.⁽³⁾



Fue hasta los años 90 que se instauró la actividad celular principal de osteoclastos y osteoblastos a lo largo del ligamento periodontal, así como cambios tisulares y mediadores de la inflamación involucrados en dicho proceso.⁽⁴⁾ King y cols hicieron un estudio al inicio de esta década, dicho estudio determinó que si bien las principales células encontradas en la resorción y apósito de hueso alrededor de las piezas estimuladas con una fuerza mecánica, eran los osteoblastos y osteoclastos, dichas células tenían precursoras importantes, no llegaban sin una estimulación del sistema inmune, es indispensable la estimulación de células mesenquimatosas del ligamento, así como precursoras de osteoclastos y osteoblastos. Por lo que se establece todo un ritual celular para obtener las células principales en el movimiento dental.



(5)

Figura 1 Línea del tiempo. Personajes importantes y sus fechas relevantes en el desarrollo de teorías e hipótesis del movimiento ortodóntico dental. Fuente: Directa



Por años las técnicas de investigación se han dirigido a estudiar la manera de acelerar ya sea por medios químicos, físicos o quirúrgicos. Un artículo del 2017 de la revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría nos menciona como se ha registrado el aumento de marcadores inflamatorios, citoquinas y prostaglandinas, las cuales tienen una relación directa con células antecesoras de osteoclastos y con ello su actividad, a lo que concluyen que su aumento significa la aceleración de los movimientos. Así mismo menciona a Wilcko y cols, quienes desarrollaron el Fenómeno de remodelación acelerada regional (RAP) por medio de un método quirúrgico. Explicaron la remineralización y desmineralización del hueso. Por lo que dieron pauta a los posteriores estudios. ⁽⁶⁾

En el año de 1983 Frostretoms el fenómeno RAP, lo explica como una reacción post lesión, causada de manera intencional, la cual regenera de manera más rápida de la forma normal, de 2 a 10 veces más rápido. Utilizando este mismo principio, en 2006 Márquez Orozco y Arias compartieron la teoría de que pequeñas perforaciones en el maxilar ayudarán a aumentar el movimiento dental, debido a que la inflamación causará la migración de celular y presentación de citoquinas, agilizando la remodelación ósea. ⁽⁷⁾

El conocimiento adquirido ha escalado rápidamente, Mani Alikhani en 2017, ha realizado múltiples aportaciones con estudios dirigidos a la observación de mediadores inflamatorios y el control de dicha variable, por supuesto también la participación y actividad osteoclástica y osteoblástica tal como en la teoría bifásica del movimiento, en la que nos dice que los osteoclastos tienen el control directo sobre los osteoblastos, por medio de tres vías: En la primera por medio de factores paracrinos que se encargan de la activación de osteoclastos; En la segunda es común la activación osteoblástica mediada por osteoclastos en contacto de célula a célula. Finalmente, después de la reabsorción ósea por los osteoclastos, las



proteínas en la matriz también activan osteoblastos. El objetivo del aumento de estas investigaciones y su resultado es aumentar su actividad osteoclástica y osteoblástica, y cualquier variante encargada de esto. ⁽⁸⁾ En 2010 con pruebas en roedores se comprobó el aumento de actividad quimioatrayente correlacionado a las micro-osteoperforaciones. ⁽¹⁾ En 2013 y 2015 con aplicaciones en humanos lograron disminuir el tiempo de terapia ortodóntica mediante las osteomicroperforaciones después de una serie de extracciones. ⁽⁴⁾ Otro estudio en roedores en 2017 obtuvo las mismas conclusiones, pero destacando el camino largo aun que recorrer debido a la poca experimentación en humanos. ⁽⁴⁾

Para el año 2018 Alikhani et al nos brinda en un artículo con descripción exacta para llevar a cabo la práctica clínica de las micro-osteoperforaciones, desde la historia clínica hasta la altura de la aplicación de las MOP realizadas por dispositivos rotatorios de bajas velocidades, mediante un caso clínico nos sugiere cuidados posoperatorios y futuras complicaciones del procedimiento. ⁽⁵⁾

El autor Rafael González y Claudia Lira nos hablan de un sistema de microperforaciones llamado Propel, que según estimaciones disminuye el tiempo del tratamiento hasta en un 62% aunque no es un dispositivo del todo confiable, por las variantes libres: Cantidad de perforaciones, y la reabsorción de la raíz. ⁽⁹⁾

Hoy día las MOP son el futuro de práctica odontológica, junto con otras técnicas para Ortodoncia acelerada. La cantidad de reportes clínicos, así como de casos clínicos menores a 3 años es impresionante, Losoviz et nos dice que las osteomicroperforaciones aumentan la velocidad del tratamiento hasta un 30%, por lo que en un mundo y sobre todo en las generaciones venideras, donde la inmediatez es primordial empezamos a comprender el por qué dichas alternativas. Pero sobre todo lo que hay que controlar son las variantes que pueden modificar la velocidad, todavía quedan



muchos cuestionamientos alrededor de la actividad celular y química en el movimiento ortodóntico. ⁽⁶⁾

1.2 Movimiento dental natural

El movimiento dental ha sido causa de estudio durante siglos, ya sea mediante el análisis de patologías o para beneficios estético funcionales, aunque de manera normal, los primeros movimientos dentales datan de la infancia, se sabe que la resorción con actividad osteoclástica se presenta de manera normal desde la sustitución de los dientes deciduos por los permanentes, que por sí solo es un mecanismo complejo. El segundo mecanismo que causa el movimiento dental se conoce como "Migración dental fisiológica",⁴ propuesto primeramente por Stein y Weinmann, describiéndolo como la tendencia a el movimiento mesial de molares permanentes, dicho movimiento provoca una remodelación de hueso y ligamento periodontal, la cual es más pasiva cerca del cemento radicular que del hueso alveolar. En cortes histológicos del autor Thomas M. Graber, menciona que se observa como la cantidad de osteoclastos asociados a el área donde se dirige el movimiento aumenta en conjunto con la velocidad. A diferencia del lado contrario del diente, donde se encontró una gran cantidad de osteoblastos generando matriz que posteriormente se mineralizará. Un hecho importante a destacar es la producción de cemento y precemento en el perímetro radicular, la cual actúa como protección en evento de migración. ⁽¹⁾

1.2.1 Erupción dental

Desde la vida en el útero, la actividad celular está presente, empezando por la aposición ósea hasta la reabsorción, la participación celular de osteoclastos y osteoblastos, así como su aparición en procesos fisiológicos naturales son importantes para



utilizarlos a favor en procedimientos como las microosteoperforaciones. Siendo la erupción la primera etapa de la vida en la que se encuentran con estas células y su funcionamiento en la fisiología del movimiento.

El primer movimiento se da debido a la erupción del diente y su paso por el hueso alveolar, en dónde se observa la primera participación de células osteoclásticas, quienes deben dar paso la pieza. Inicialmente se produce una cascada de señalización paracrina y producción de quimiocinas MCP-1 y CSF -1 para reclutar células mononucleares, esto ocurre dentro del folículo dental. ⁽¹⁰⁾ Posteriormente CSF-1 y el Factor de diferenciación osteoclástica, dan origen a la formación de osteoclastos. ⁽¹⁰⁾

Es diferente con la producción de osteoblastos, puesto que están regulados por genes, y factores de crecimiento, como Cbfa1, de manera que su papel es la formación ósea en la base del diente. ⁽¹⁰⁾ Durante esta fase se observan movimientos donde la pieza se inclina, rota o se traslada, y esta etapa se termina hasta que el diente tiene contacto con su antagonista. Aunque en la vida adulta es común la pérdida de alguna pieza, por lo que el diente continuará ese proceso eruptivo. ⁽¹⁰⁾

Otras posibles causas de un movimiento dental son patológicas, el trauma por oclusión o enfermedad periodontal que afecte el soporte dentinario y la posición de la lengua sobre los dientes, la cual, aplica una fuerza constante. ⁽¹¹⁾

1.3 Movimiento dental ortodóntico

El movimiento dirigido por la Ortodoncia, causa efectos similares a el movimiento fisiológico, la diferencia radica en factores como el tiempo, cantidad de fuerza aplicada y características del sujeto. ⁽¹²⁾ Hoy día se conocen tres teorías que intentan interpretar de qué forma se da este mecanismo. En la primera “presión tensión” Se



entiende que el hueso alveolar genera resistencia al movimiento dental, simultáneamente las fibras periodontales y la tensión que sufren causará la formación ósea en dicha parte.⁽¹²⁾

La segunda teoría descrita por Davidovitch se establece que el ligamento periodontal contiene neurotransmisores y citoquinas IL-1 alfa e IL-1 beta, encargados de mediar el mecanismo de movimiento, esos fueron encontrados en cortes del ligamento de animales, con lo que se puede comprobar su participación de en la remodelación ósea.⁽¹³⁾

Finalmente, la teoría de piezoelectricidad, entrega el concepto de que la remodelación ósea es dirigida por señales eléctricas producidas al momento de la deformación del hueso.⁽¹³⁾

Los dos elementos principales dónde las fuerzas ortodónticas actúan son el hueso alveolar y el periodonto, este último es el primero en recibir la carga, así mismo se encarga de amortiguarla, debido a su composición: vasos y tejido conectivo. Cuando la fuerza aplicada alcanza el límite de resistencia del ligamento, el hueso será el que tendrá que ceder y adaptarse a la exigencia, la actividad celular osteoblástica da inicio.⁽²⁾ Las células mesenquimales se diferencian de osteoblastos posteriormente, se da lugar a osteoides e inicia la mineralización. Existen algunos estudios que mencionan al óxido nítrico como marcador, o incluso la fosfatasa alcalina, para el inicio del movimiento osteoblástico.⁽¹³⁾

Una vez que se aplica el estímulo mecánico a la zona de presión provoca distorsión en la forma de los vasos sanguíneos y sus adyacentes, las células recientes dichos cambios, la disminución de oxígeno y de nutrientes. Bajo ese nivel de estrés e hipoxia la alternativa es glucólisis anaerobio, es aquí donde se da el inicio de los marcadores. Ya que, debido a la hipoxia, la muerte celular causa la descarga de su contenido en el ambiente, así nuestro sistema lo interpreta como una agresión lo que da inicio a la inflamación.⁽¹³⁾

Si la fuerza aplicada sobre el diente es lo suficiente para impedir el suministro sanguíneo a las fibras periodontales, se produce un acontecimiento llamado hialinización, en dónde se corta todo aporte celular, y sanguíneo, hablamos de una necrosis del tejido. Si obtenemos este fenómeno la resorción ósea de dicha zona se llevará acabo a nivel alveolar, lejano del lugar de la lesión, específicamente a nivel basal, lo que causa un retraso en el movimiento dental debido al retraso de estímulos de los espacios medulares y la cantidad de tejido óseo a eliminar antes de llegar al objetivo. ⁽²⁾

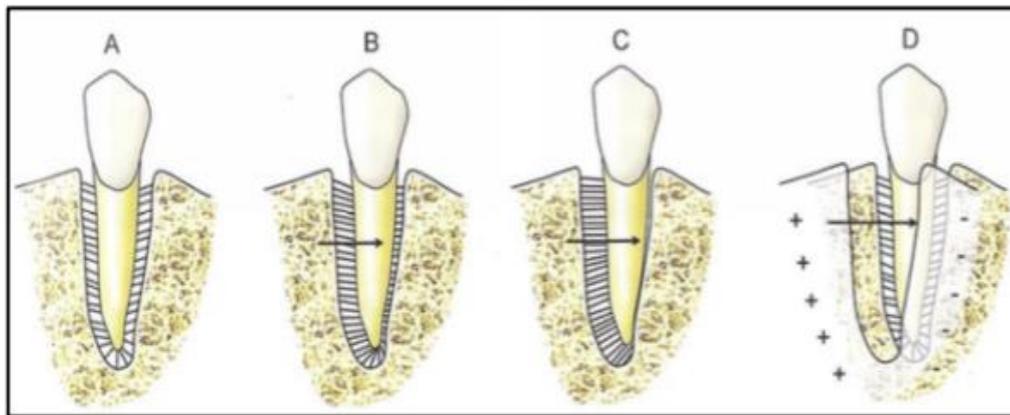


Figura 2. Movimiento dental

- A. Posición normal
- B. Movimiento dental dentro de el alveolo
- C. Ejemplo de tensión y presión con una fuerza ligera
- D. Remodelación y aposición ósea ⁽¹³⁾



1.4 Fases ortodónticas

Las fases ortodónticas se clasifican de acuerdo a el nivel de actividad celular presente y movimiento dental que se adquirió.

Inicial

La primera fase se deriva de 24 a 48 horas de que se ejerce la fuerza sobre la pieza dental, se caracteriza por el movimiento del diente, en el límite establecido por el ligamento periodontal. Se relaciona directamente con la respuesta inflamatoria aguda, se produce una migración celular de leucocitos, así como de células remodeladoras y por supuesto citocinas y moléculas de señalización.

(15)

Retraso I

En la fase de retraso, la cual tiene una duración aproximada de 20 a 30 días, en dicho periodo el movimiento es casi nulo, en ese momento se encuentra la hialinización en la zona de presión, se debe de eliminar rastros y desechos celulares con la presencia de macrófagos, para llegar a la siguiente fase. En esta etapa nos encontramos con inflamación crónica y se pueden observar leucocitos. (15)

Post- Retraso III

Finalmente se consigue el movimiento más rápido, debido a que ya alcanzamos la resorción ósea suficiente para el desplazamiento del diente. En esta fase se puede observar inflamación aguda y crónica.

Originalmente no se tiene contemplada una cuarta fase, sin embargo, la Revista de Farmacia y Ciencias Bioaliadas nos menciona una cuarta fase como lineal, debido al constante



reclutamiento de macrófagos, osteoblastos, osteoblastos y fibroblastos que se puede observar durante las fases. ⁽¹⁵⁾

Fases del movimiento ortodóntico. ⁽¹⁵⁾		
Fase I	24 h-2	Inflamación aguda Vasodilatación-migración de leucocitos-liberación de citocinas-célula moléculas de señalización.
Fase II	20-30 días	Inflamación crónica Migración de leucocitos. Remodelación para dental.
Fase III	40 días	Inflamación aguda que se superpone a la inflamación crónica.
Fase IV	Movimiento general	Reclutamiento de macrófagos, fibroblastos, osteoblastos osteoclastos.

Figura 3 Fases del movimiento ortodóntico.

Fases y acontecimientos inflamatorios dados durante el proceso de movimiento dental y el lapso temporal en que acontecen. ⁽¹⁵⁾



Capítulo 2

2.1 Migración celular y señalización en el movimiento dental

En el año 2016 el autor Covarrubias estableció cinco respuestas celulares y de señalización química que participan en el remodelado óseo. La primera les pertenece a los nucleótidos cíclicos, segundos mensajeros que por medio de la transducción inician la síntesis de proteínas y división celular. ⁽¹⁶⁾

En segundo lugar, el ácido araquidónico que juega un papel importante en la regulación mecanismos de inflamación, con su presencia en fosfolípidos de las membranas celulares de todo el organismo, regulan procesos de inflamación, esto lo logran debido a la forma en que regula su metabolismo. Por medio de la vía de la ciclooxigenasa, la cual origina a las prostaglandinas. La segunda vía de metabolismo es la lipo-oxigenasa, formador de leucotrienos.

Tanto prostaglandinas como leucotrienos se encargan de mediar procesos inflamatorios. En tercer lugar, los neuropéptidos, que habitan en tejidos periodontales, específicamente en nervios, y son mediadores que influyen en las células óseas. ^(16, 17) En el número cuatro, las citocinas, principalmente interleucinas 1- α e interleucinas 1 - β , estos mediadores atraídos por señales de transducción del sistema inmune activado por genes específicos. El último grupo: mediadores endocrinos, como la hormona paratiroidea o vitamina D, estas se encargan de nivelar el metabolismo de los huesos. ⁽¹⁶⁾

Partiendo de aquí, una vez aplicada la presión y afectados los tejidos periodontales, se produce liberación de neuropéptidos, que previamente se comentó se encuentran en terminaciones nerviosas.

al recibir la estimulación se produce la dilatación de vasos sanguíneos, esta dilatación trae consigo componente sanguíneo, prostaglandinas y leucocitos ⁽¹⁷⁾ Esta cascada celular inicia con las prostaglandinas, las que promueven la quimiotaxis, con ella los leucocitos, los cuales liberan a otro grupo celular importante: citocinas, mismas que atraen las interleucinas, proteínas reguladoras de procesos como la remodelación. ⁽¹⁷⁾

Otra teoría establecida en el año 2008 narra estos acontecimientos celulares en 4 fases En la primera, explica la aplicación de la compresión y la estimulación del fluido canalicular que se encuentra en el hueso activa a los osteocitos, cuando el estímulo cede, también el fluido disminuye, provocando la apoptosis de los osteocitos, este suceso provoca la aparición de osteoclastos. En la segunda fase explica que las células sufren una compresión directa, así como la matriz de unión, constituida por integrinas, encargadas de la recepción de señales ambientales, transfieren la carga impulsando la producción de quinasas, las cuales son activadoras celulares, lo que nos da paso a la fase tres, la activación de osteocitos que inician con la cascada de producción de citoquinas, óxido nítrico, prostaglandinas, y factor de necrosis. En la fase cuatro comienza la diferenciación de osteoclastos, en donde ocurre la resorción, los precursores osteoclásticos degradan matriz para la futura formación ósea. Al mismo tiempo el ligamento periodontal en el lugar de tensión se está remodelando. ⁽¹⁷⁾

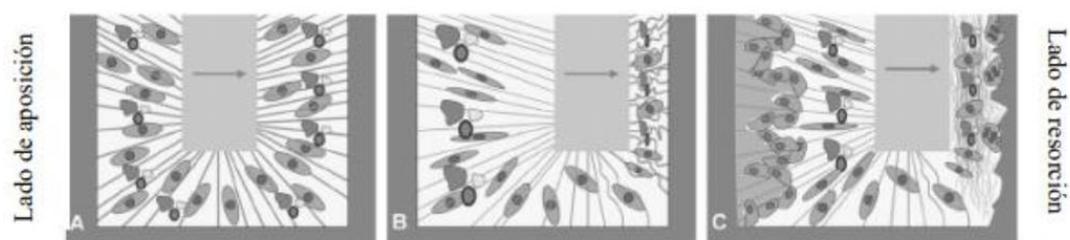


Figura 4 Remodelación del ligamento periodontal

Dibujo esquemático de reacción del ligamento periodontal y los grupos celulares a aplicación de fuerzas mecánicas. ⁽¹⁷⁾



2.2 Inflamación, respuesta frente a la agresión.

Para que la migración y señalización ocurra esta depende de un proceso inflamatorio constante, que activa numerosos grupos celulares, neutrófilos, monocitos, macrófagos, células NK, células T y B mediadores, así como sistemas complejos de la inflamación, prostaglandinas, interleucinas como la IL, IL.1, -6 Y -17M, también TNF. (18, 19)

La primera reacción del sistema inmunitario es producir una respuesta aguda aséptica, la cual se refiere a que el agente causal no es una bacteria o microorganismo. (19) Está da inicio con el aumento de la hipoxia en el tejido periodontal, los fibroblastos liberan interleucinas como IL-1, IL-6, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y factor de crecimiento endotelial (VEFG). Así mismo la deformación de los componentes del ligamento, entre ellos terminaciones nerviosas provocan la producción de sustancia P y CGRP, neurotransmisores activadores de la vasodilatación, la cual produce una serie de cambios como permeabilidad vascular, y migración leucocitaria. Simultáneamente, también la producción de citocinas y quimiocinas, causado por la mecanotransducción de las células fibroblásticas del ligamento provoca migración leucocitaria moléculas de adhesión, precursores de osteoclastos, con una actividad celular fuerte durante los 3 días posteriores a la agresión. (18, 19) Con la presencia leucocitaria y su intercomunicación con células parodontales primitivas se producen más quimiocinas, citocinas y FG (activador inmunológico) pero esta vez relacionados con la resorción. (17)

Los neutrófilos después de ser de las primeras células en el sitio se encargan por medio de mediadores reclutan granulocitos, monocitos y macrófagos que se dirigen a el área de compresión que con la hipoxia en el tejido se necrosó, damos pasó a la inflamación

crónica y por lo tanto la actividad del sistema adaptativo, durante este tiempo los macrófagos se encargan de eliminar el tejido necrosado, también la participación de células T y B que generan citocinas proinflamatorias, así como RANKL. También el aumento de número de osteoblastos y osteoclastos estudios revelan que los macrófagos lo promueven específicamente los M2 debido a los mediadores que liberan. (17, 18)

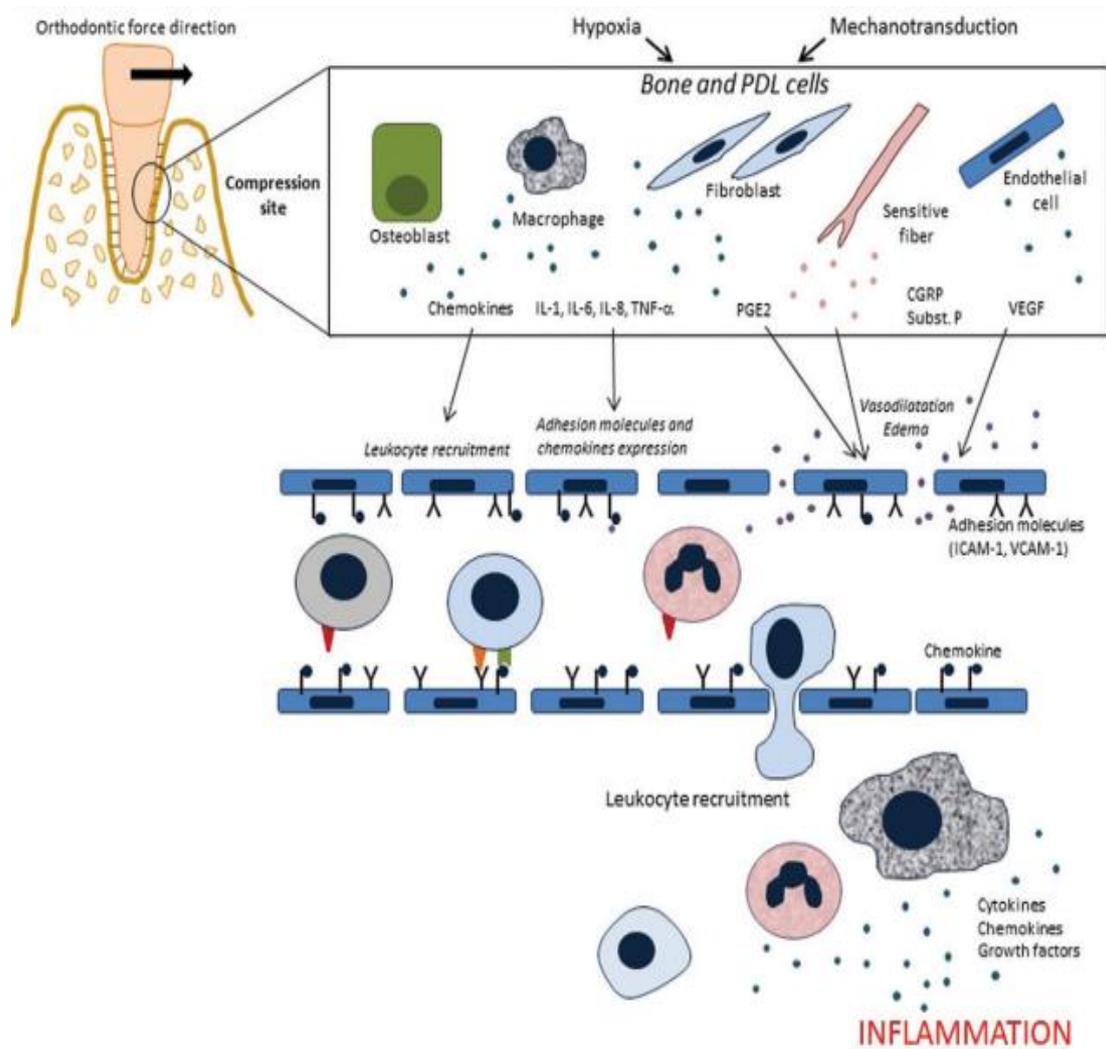


Figura 5 Proceso inflamatorio en el ligamento periodontal

Migración celular en la zona de compresión, después de aplicar la mecánica ortodóntica se produce una hipoxia y la mecanotransducción de señales, lo que desencadena la liberación de interleucinas, Factor de necrosis tumoral, factor de



crecimiento vascular, prostaglandinas y quimiocinas. Cada una desempeñando su papel inflamatorio y de reclutamiento celular. Como es el caso de las prostaglandinas y factor de crecimiento vascular, que provocan una respuesta en el flujo del plasma y migración de leucocitos, obteniendo una inflamación aguda, que pasa a un proceso crónico y de esta manera los osteoclastos puedan continuar con la formación de la matriz.⁽¹⁹⁾

El proceso inflamatorio es toda una respuesta bioquímica, una cadena de eventos que termina en diferentes vías, como la generación de ácido araquidónico, producto de la activación de enzima fosfolipasa A2 en la superficie de la membrana celular, que a su vez fue activada por quininas plasmáticas. Una vez obtenido el ácido, las ciclooxigenasas y lipoxigenasas se encargan de su conversión y metabolismo en prostaglandinas, ambas vías son igual de importantes. La vía de la ciclooxigenasa nos genera prostaglandinas E y F, las cuales aumentan la quimiotaxis y el paso de calcio a la célula y la cantidad de células osteoblásticas. En cuanto a los productos de la lipoxigenasa, destacan los leucotrienos, que generan una cadena de activaciones inflamatorias empezando por las citocinas, posteriormente interleucinas, que tienen una importante participación en la remodelación. Los leucotrienos también ayudan al movimiento del calcio intracelular.⁽¹⁷⁾

2.2.1 Mediadores inflamatorios

Hay un concepto que se utiliza en la transmisión del movimiento ortodóntico a nivel celular, la mecanotransducción, este busca la forma de explicar la forma en que se transmite el movimiento y de esta manera el organismo produzca una reacción al estímulo, pues no es tan simple como se escucha, se sabe que los mediadores inflamatorios tienen un papel esencial en cadena, solo para favorecer tanto a el movimiento, como para eludir efectos adversos.



La producción de citocinas proinflamatorias por el ligamento provoca una continua respuesta celular bidireccional, que incentiva el reclutamiento de más células similares, como CSF-1, VEGF y PGE2, IL-1, los cuales continúan con el sistema de señalización, y además producen angiogenia, permeabilidad, y diferenciación celular, lo que después de un gran proceso traerá como resultado la reabsorción, más adelante en el capítulo 4 “La intervención de mecanismos inflamatorios” se retoma este tema, debido a que los mediadores se caracterizan por ser un grupo muy grande no solo de moléculas inflamatorias. ⁽¹⁾

Mediador	Función en destrucción y remodelación ósea	Resultado ortodóntico
IL-1B	Respuesta inicial Reclutamiento o producción de más factores.	Aceleran el movimiento dental
TNF-a	Promueve angiogenia Reclutamiento y producción de más factores Promueve producción osteoclástica	Experimentación en ratones dan como resultado que su ausencia disminuye el movimiento dental
PGE2	Promueve la expresión de citocinas Modulación de reabsorción y formación ósea. Estimula la presencia de RANK	Potencia el movimiento según estudios en monos.
VEGF	Angiogenia Estimulan la producción de osteoclastos y su diferenciación	Estudios donde inhiben receptores VEGF demuestran la disminución del movimiento
CSF-1	Angiogenia Estimulan la producción	La inhibición de CSF-1 restringe el movimiento



	de osteoclastos y su diferenciación	dental
--	--	--------

Figura 6 Mediadores inflamatorios

Principales mediadores inflamatorios registrados en la literatura, que se expresan posterior a la aplicación de la fuerza ortodóntica y su funcionamiento de en el movimiento dental. Describe Interleucina, factor de necrosis tumoral, prostaglandinas, factor de crecimiento de el endotelio vascular y factor de estimulación de colonias. ⁽¹⁾

2.2.2 Prostaglandinas

Las prostaglandinas se conocen como un agente químico muy complejo, que funciona en diversos mecanismos fisiológicos, se sabe que puede ayudar a aumentar el movimiento dental, sobre todo las prostaglandinas de la serie E y F ⁽²¹⁾ debido a que son las encargadas de reclutamiento y tamaño de osteoclastos, lo que aumenta la reabsorción ósea, por lo tanto, un movimiento mayor ⁽¹⁷⁾

Se han realizado exitosos estudios in vitro y en animales, aplicando pgs, así como inhibidores, obteniendo información trascendental. como la aparición temprana de las prostaglandinas después de la señalización del movimiento. Además, lograron conseguir un aumento en el movimiento dental después de la aplicación localmente de pgs, y aunque fue un experimento realizado en primates, no se obtuvo ningún efecto negativo. En seres humanos, se empleó el mismo principio de aplicación de pgs, pero esta vez de manera sistémica, como resultado el movimiento fue aún mayor. Secundariamente notaron, que cuando se activa la fuerza mecánica y aumenta la generación de pgs en el organismo su actividad continúa aún después de anular el estímulo. ⁽²²⁾

Otra manera de comprobar la participación de las prostaglandinas en el movimiento dental son los estudios que se han realizado alrededor del uso de antiinflamatorios en el tratamiento



ortodóntico, debido a que estos inhiben la actividad de la ciclo-oxigenasa, por lo tanto, la participación de pgs. Lo que afecta la herramienta principal del movimiento dental. De esta manera se sabe que si inhibimos su producción existe una resorción ósea menor, ya que disminuyen la cantidad de osteoclastos. Sin embargo, no son las únicas encargadas del movimiento, sin su participación el movimiento se ralentiza, pero no se detiene del todo. ⁽²²⁾ Se han encontrado interleucinas 1, 2,3,6 y 8, factor de necrosis tumoral alfa.

(23)

PGS	Mecanismo de acción	Función
PgI2	Produce vasodilatación e inhibe la agregación plaquetaria. Se contrapone al efecto de TXA2	Reabsorción del proceso alveolar en las áreas de presión
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.

Figura 7 Prostaglandinas involucradas en el movimiento ortodóntico. ⁽¹⁷⁾

Como se observa en el cuadro “Prostaglandinas involucradas en el movimiento ortodóntico” la PgE2 es la que mayor participación tiene en la activación osteoclástica, promoviendo la formación osteoclástica por medio del factor CSF y osteoblástica con el factor



RANK, además, de acuerdo a la cantidad de producción de esta prostaglandina produce o inhibe que la diferenciación de los osteoblastos. ⁽²⁴⁾

2.2.3 Citocinas

Las citocinas son proteínas que envían señales de manera extracelular, tienen participación en el remodelado óseo y en la inflamación. ⁽¹⁹⁾ Son muchas las citocinas que participan en este proceso inflamatorio y de remodelación, el factor RANKL, por ejemplo, el cual se ha observado el aumento de su expresión en sucesión a las prostaglandinas de la serie E., lo encontramos en la membrana de los osteoblastos. En un estudio en donde se colocaron genes RANKL en el periodonto, provocando un aumento de la producción de osteoclastos, así mismo se le pueden dar otros usos además de aumento del movimiento, también contribuiría al desplazamiento de piezas con anquilosis. ⁽²³⁾

El factor M-CSF es otra citocina, principal regulador de osteoclastogénesis, atraído por osteoblastos y osteocitos apoptóticos, los últimos son otra citocina de vital importancia, ya que también son participes del reclutamiento y diferenciación osteoclástica, así como de permitir que estos sobrevivan. ⁽¹⁹⁾

El Factor de necrosis tumoral, citocina inductora de la producción de osteoclastos, regulando a RANKL Y M-CSF y señalizando la apoptosis de osteocitos, aunque su participación queda más clara en el lado de presión. ⁽¹⁹⁾

Las células comúnmente tienen diversos activadores y diferenciadores celulares, distintas citoquinas son fuertes estimuladores de la diferenciación osteoclástica, tal como (IL) -1 que además pueden reclutar gran cantidad de leucocitos, los cuales ayudan a la resorción y formación ósea, excitando a los osteoclastos por medio de receptores. Se realizaron estudios que demuestran



como (IL) -1 aumentó en el área de tensión después de la aplicación del movimiento. ⁽²⁵⁾ También aumentan la producción de M-CF Y PGE2 y disminuye la de OPG, el cual es un inhibidor de osteoclastogénesis. ⁽¹⁹⁾

Citocinas como IL-6, IL-8 así como IL-11 inductoras de la diferenciación de los osteoblastos, comúnmente actuando en sinergia con otras citocinas y factores. ⁽¹⁹⁾

2.2.4 Quimiocinas

Las quimiocinas a pesar de ser un subgrupo de citocinas son relevantes por su característica de inducir la migración celular, proliferación celular, apoptosis, generar gradientes uniéndose al endotelio vascular, y señalización para la actividad de células óseas, este último es específicamente por el que demostramos interés en esta área. Tanto las quimiocinas como sus ligandos inducen la quimiotaxis osteoclástica, algunos grupos promueven mecanismos de diferenciación y producción de los osteoclastos. También se conoce una relación directa con los osteoblastos y su subsistencia, evitando la muerte celular programada. ⁽¹⁹⁾

Existe un sistema de señalización por medio del RANK, RANKL y OPG osteoclasto- osteoblasto que es gran importancia para el control de remodelación del hueso, esta misma es mediada por quimiocinas de forma paracrina. Muchos estudios demuestran el aumento de citocinas y sus ligandos durante el movimiento dental, aunque aún hay mecanismos desconocidos en su participación en el movimiento dental. ⁽¹⁹⁾



Capítulo 3

3.1 Características del hueso alveolar

La reducción del tiempo de tratamiento ha llevado a aprovechar de manera más eficiente características fisiológicas del organismo, como el hueso alveolar, con variantes estructurales que podemos utilizar a nuestro favor en el tratamiento, además de ser un componente activo del movimiento dental.

El hueso alveolar es parte de este grupo de estructuras que le dan soporte al diente, compuesto por hueso trabecular y cortical cubierto de periostio, lo que marca la diferencia con el resto de las estructuras a su alrededor, que en su mayor parte son tejido conectivo. ⁽¹⁾ Se caracteriza por depender completamente de si el diente está presente o no, sin la pieza este hueso desaparece con el paso del tiempo ^(25, 26)

El proceso alveolar está compuesto por múltiples láminas de hueso cortical divididas por hueso esponjoso que contiene trabéculas con anatomía variable. su densidad varía según el lugar en que se encuentra, peri dentalmente o intermaxilar, esto se debe a los espacios medulares en la zona, en lugares con una densidad ósea mayor existen menos espacios medulares, por lo tanto, el movimiento dental se retrasa más por la cantidad de tejido que reabsorber, al contrario de sitios donde los espacios medulares son mayores. En los adultos, en la zona vestibular y lingual de los dientes se facilita menos el movimiento, mientras que en la mesial y distal el movimiento es mayor, por las características ya mencionadas. Una cantidad grande de espacios medulares también la encontramos en pacientes jóvenes, por eso la mecánica se da de manera más rápida. ⁽²⁾



Celularmente hablando, en las paredes del hueso cortical, y en las trabéculas del hueso esponjoso nos encontramos con los osteoblastos y osteoclastos preparados para movimientos fisiológicos que se dan de manera natural, y son las principales reguladoras del equilibrio en la resorción y formación ósea, cuya actividad es más continua que en otras zonas del cuerpo. ^(1,27) Los osteoblastos, se encuentran en la superficie de la matriz ósea, formando una lámina que recubre la toda la superficie. ⁽²⁶⁾

Los osteocitos también se encuentran presentes, atrapados en la matriz y formando lo que llaman laguna osteocítica. Esta matriz comúnmente mencionada, se conforma por fibras de colágeno tipo I entremezclado con hidroxapatita y algunas proteínas como osteocalcina, sialoproteína ósea, osteonectina, osteoponina, etc. ⁽²⁶⁾

3.2 Metabolismo y formación del hueso

El mecanismo de formación y destrucción ósea, es muy complejo, son una serie de eventos de que van no solo en una dirección, ya que existe una señalización bilateral. Y aunque se tiene registro de muchos de estos eventos, aún queda mucho por deshebrar. ⁽⁴⁾

La composición ósea se basa en células y matriz, la parte celular es liderada por osteoclastos y osteoblastos, y la porción de la matriz desenvuelve en una parte orgánica: que en mayor parte es colágeno tipo I, proteoglicanos y proteínas, encargados la flexibilidad y señalización; y la parte inorgánica que esencialmente son calcio y fósforo. ⁽⁴⁾

Hoy día se conocen tres mecanismos en los que el hueso sufre modificaciones, osteogénesis, formación ósea y remodelación ósea. La osteogénesis es la primera en presentarse desde la etapa embrionaria, también la observamos en el crecimiento y curación del hueso, similar al modelado óseo que se establece en el crecimiento, alteración y metamorfosis del hueso, tal como el incremento de

tamaño de la mandíbula, utilizado más en etapas ortopédicas. Finalmente, la remodelación ósea que se da frente a la reparación y manutención, esta se diferencia del por modelado en la actividad celular y el lugar en donde se presenta, en el remodelado la actividad celular se concentra en el sitio de la lesión al contrario de el modelado, donde la actividad se produce es distintas áreas. Es importante entender estos conceptos para saber cual es la dirección de estudio en el movimiento ortodóntico y la formación de hueso. ⁽¹⁾

Los osteoblastos y osteoclastos deben mantener un equilibrio en comunicación, ya que dependen el uno del otro, durante años de estudio sobre la relación de estos dos se encontró a el factor RANKL, genes relacionados con la velocidad de reabsorción y formación ósea, se observó que su interacción con RANK Receptor del Activador del Factor Nuclear genera osteoclastogénesis, y provocando que osteoclastos inmaduros se diferencien en maduros y funcionales así mismo su unión con otro tipo de ligandos como la proteína OPG la disminuyen. Además, la participación de otros factores como citocinas u hormonas, todos con el objetivo de regular el movimiento de las células óseas. ⁽¹⁾

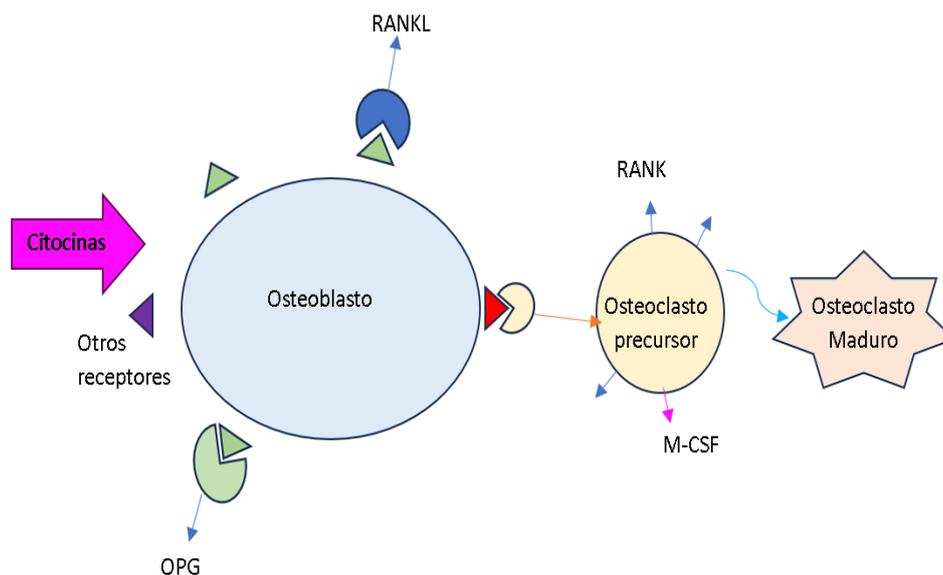


Figura 8 Participación de RANK, RANKL y OPG en la remodelación ósea.



Cuando los receptores del osteoblasto reciben el ligando RANK se puede establecer la conexión con precursores de osteoclastos, una vez interactuando, continúa el ciclo, obteniendo un osteoclasto maduro, a su vez la Osteoprotegerina compete activamente por los receptores de RANKL y actúa como inhibidor. También se sabe de la participación de los macrófagos al estimular a M-CSF. Existen otros receptores que regulan osteoblastos, como citocinas u hormonas. ⁽¹⁾

Cuando se ha generado la diferenciación osteoclástica por diferentes vías, los osteoblastos se encargan de permitirles el paso a el área mineralizada, por medio de la producción de metaloproteínas y colagenasas, una vez dentro la disolución de la matriz ósea en un lugar llamado laguna de resorción en donde los iones de hidrógeno se encargan de degradar el sector mineral, como también enzimas proteolíticas son responsables de la porción orgánica. ⁽²⁸⁾

Por el otro lado la formación de hueso en el sitio a reparar inicia con la migración osteoblástica, el cual da origen a la matriz osteoide, que se mineraliza hasta el día trece. ⁽²⁸⁾

3.3 Marcadores de remodelación ósea

Los marcadores son punto de interés porque nos guían en el conocimiento de la participación celular, hormonal, genes, mediadores etc., participes a nivel molecular y celular que con su aumento o disminución potencian o disminuyen el remodelado óseo, lo que ayuda a el análisis a nivel macroscópico, mecánico y anatómico, sobre todo los marcadores óseos, debido a su relación con el movimiento dental. ⁽²⁷⁾

Ya que los osteoblastos y osteoclastos son los principales grupos celulares involucrados en la remodelación post movimiento dental, enzimas relacionadas a ellos son marcadores muy comunes, tal como las metaloproteinasas, expresadas sobre todo después de la aplicación de la fuerza, por lo menos 8 horas de actividad después del movimiento, encargadas de la disolución de la matriz



extracelular. En cuanto al tipo de MMP se detectó el aumento de MMP-1, MMP-2, aunque en el fluido crevicular se encontró MMP-8, pero su participación se relaciona con la remodelación periodontal. (27,28)

Si tuviéramos que destacar otro grupo enzimático participe, serían el procolágeno I, aunque no está directamente relacionado con la reabsorción o formación ósea más bien determinarían la presencia osteoblástica. (27)

Los factores de transcripción son otro tipo de marcadores, estas proteínas se encargan de la regulación de genes que a su vez promueven la diferenciación de grupos celulares de interés (osteoblastos y osteoclastos), y son de los primeros marcadores en presentarse, tal como Cbfa1 y Osterix, este último sirve como marcador de una etapa inicial y final de la acción de los osteoblastos. (27) Siguiendo con el curso de la participación de genes uno muy importante es el Factor de crecimiento transformante beta TGF- β , se le asocia a múltiples interacciones con el hueso, como un inhibidor osteoclástico, ayuda a la expresión de RANKL, lo que deriva en un aumento de reabsorción y remodelación ósea. (26) Otro regulador de RANK y de RANKL son las interleucinas, mediador y marcador primordial de la reabsorción de hueso. (28,26)

A nivel hormonal la hormona paratiroidea es un potenciador de la reabsorción, al contrario del estrógeno, interferón y calcitonina, que son inhibidores de esta acción. En cuanto a procesos como la mineralización, se tiene información de Fosfatasa Alcalina, osteocalcina, y colágeno producidas por osteoblastos, lo que se interpreta como un marcador de la formación de hueso. (26)

Estos procesos moleculares son muy complejos y largos con la inclusión de un sin número de moléculas y reacciones, que requieren un análisis individual y sistemático para comprender el papel que



tienen el movimiento dental. Sin embargo, su hallazgo nos guía a un camino en el que podemos tomar mano de ellos y de esta forma acelerar nuestro tratamiento.

Formación ósea	Resorción ósea	Formación y resorción
Fosfatasa alcalina ALP	Interleucina IL.1 IL-6	Osteocalcina OC
Calcitonina CT	Factor de necrosis tumoral TNF	Factor de crecimiento transformante TGF
Estrógeno	Factor de necrosis transformante TGF	
Interferón INF	Receptor activador para el factor nuclear RANK Y RANK L	
Osteoprotegerinas OPG	Osteoponina OPG	

Figura 9 Medidores y marcadores formación y resorción ⁽²⁶⁾

Clasificación de mediadores según su función en el movimiento dental. ⁽²⁶⁾



Capítulo 4

4.1 Microosteoperforaciones

Pese a que el movimiento dental ortodóntico es producto de una fuerza mecánica externa al cuerpo, lo que realmente logra que los cambios sean exitosos y sobre todo de manera sana es nuestro propio organismo, activando la inflamación. Por lo que se han reforzado estudios alrededor de estos mecanismos, y la respuesta del cuerpo para acelerar el desplazamiento, inicialmente de forma in vitro y posteriormente se iniciaron estudios en roedores, así mismo al comienzo las pruebas eran más invasivas, como es el caso de las corticotomías, que demostraron, en donde se demostró como el aumento de inflamación aceleraba de gran manera el tratamiento, de esta forma se buscó reducir la invasión y los efectos secundarios, con Ortodoncia acelerada periodontalmente, que básicamente era lo mismo pero con injerto de hueso, siguiendo por esa línea la piezoincisión fue lo siguiente, aún más localizada, finalmente nos encontramos con las microperforaciones. Procedimientos distintos, pero con la misma base y funcionamiento, todo con el fin de disminuir el post operatorio. Y aumentar la posibilidad de un tratamiento más corto.

4.1.1 Definición y mecanismo

Las micro-osteoperforaciones es una técnica quirúrgica adicional en el tratamiento ortodóntico, que consiste en producir una lesión en el hueso, de manera localizada, en donde se requiera un movimiento más rápido. Las lesiones producidas, tienden a ser múltiples, y a profundidad del hueso alveolar, atravesando tejidos mucosos, por supuesto tienen una técnica específica. ⁽²⁹⁾

Como toda acción quirúrgica incluye desventajas iniciando por el daño a los tejidos y lo que eso conlleva, dolor, edema e infección, aunque este método es mucho menos invasivo que otros y por lo tanto si se realiza de la manera correcta, se esperan menos efectos adversos al tratamiento. ⁽²⁹⁾

La manera en que funciona se le atribuye totalmente a la inflamación, estudios demuestran un aumento en la cantidad de marcadores inflamatorios después de las microperforaciones, estos marcadores por si solos los encontramos en el proceso ortodóntico normal, y en este proceso se acentúan, como resultado el incremento de formación, resorción y desplazamiento dental. ⁽²⁹⁾ Las microperforaciones causan una respuesta inflamatoria aumentada de dos maneras, con un mayor número de perforaciones en el hueso o bien aumentado la profundidad de estas según convenga. ⁽³⁰⁾

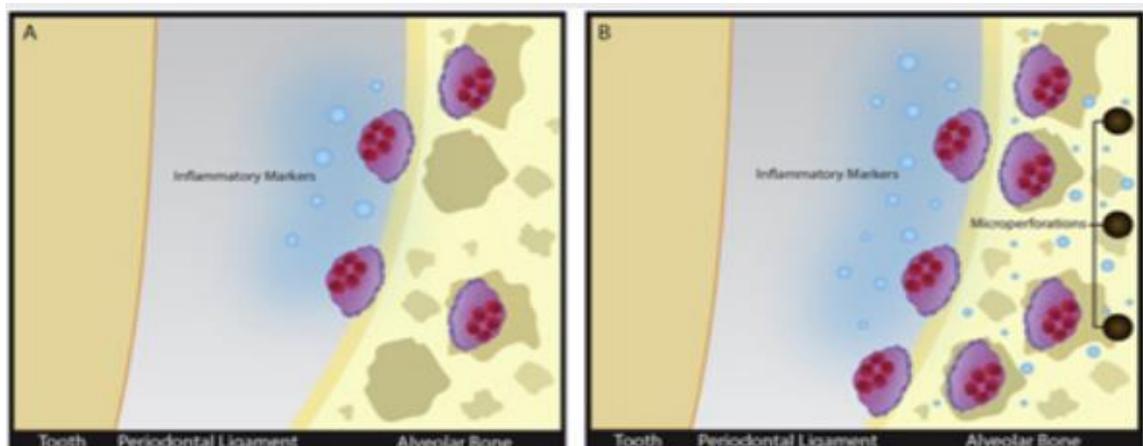


Figura 10 Efecto de microperforaciones y el aumento de marcadores de formación ósea

Respuesta inmunológica antes en la primera imagen y despues en la segunda imagen de las microprforaciones, resultando en un aumento de marcadores inflamatorios (Cinocinas interleucinas y factor de necrosis tumoral) y el reclutamiento de osteoclastos. ⁽²⁹⁾



Todo este proceso se conoce comúnmente como Fenómeno Aceleratorio Regional, se sabe que la regeneración del hueso puede ser diez veces más eficaz que la remodelación normal. En un estudio realizado por Alikhani en los años 2013 y 2015 en humanos se logró una exitosa retracción, con una velocidad aumentada dos o tres veces mayor a lo normal, cerrando un gran espacio, dejado por la extracción de un premolar. ⁽⁴⁾

Se ha hablado sobre como el fenómeno de Aceleración Regional es uno de los principios por los cuales las microosteoperforaciones tienen este funcionamiento y velocidad de curación, este es un mecanismo de evolución que se presenta mediante una necesidad fisiológica, se activa de forma defensiva, y tiene funcionamiento en tejidos duros y blandos. A su vez la forma en que este se activa involucra sistemas como el RANK, RANKL y OPG, modeladores de la actividad osteoblástica-osteoclástica, y no está por demás la intervención activa de las interleucinas. ⁽⁶⁾

4.1.2 La intervención de mecanismos inflamatorios

La aplicación de fuerzas mecánicas, y la implicación de una lesión planificada que perfora el hueso y que ayudan con la activación de mediadores inflamatorios, entre ellos: quimiocinas, pueden determinar una gran migración celular de forma primaria, sin embargo, deben incluirse otros grupos como, interleucinas, factor de necrosis, e interferón, todos con el objetivo de aumentar la reparación de hueso. Todo da inicio con el movimiento dental producido por la fuerza mecánica, es cuando comienza la migración celular, la activación de osteoblastos que interactúa con el osteoclasto por medio de RANKL-RANK, una vez establecida la reabsorción ósea es cuando podemos jugar con la velocidad de esta por medio de sus mediadores, denominadores comunes en la inflamación, las quimiocinas y prostaglandinas son de los primeros

mecanismos en intervenir, al ser un grupo grande de mensajeros, que incluyen interleuquinas, FNT, interferón y factores polipeptídicos de crecimiento que se involucran en un sin fin de procesos, desde incentivar la migración, diferenciación, de células óseas, hasta inducir proinflamación.⁽³¹⁾

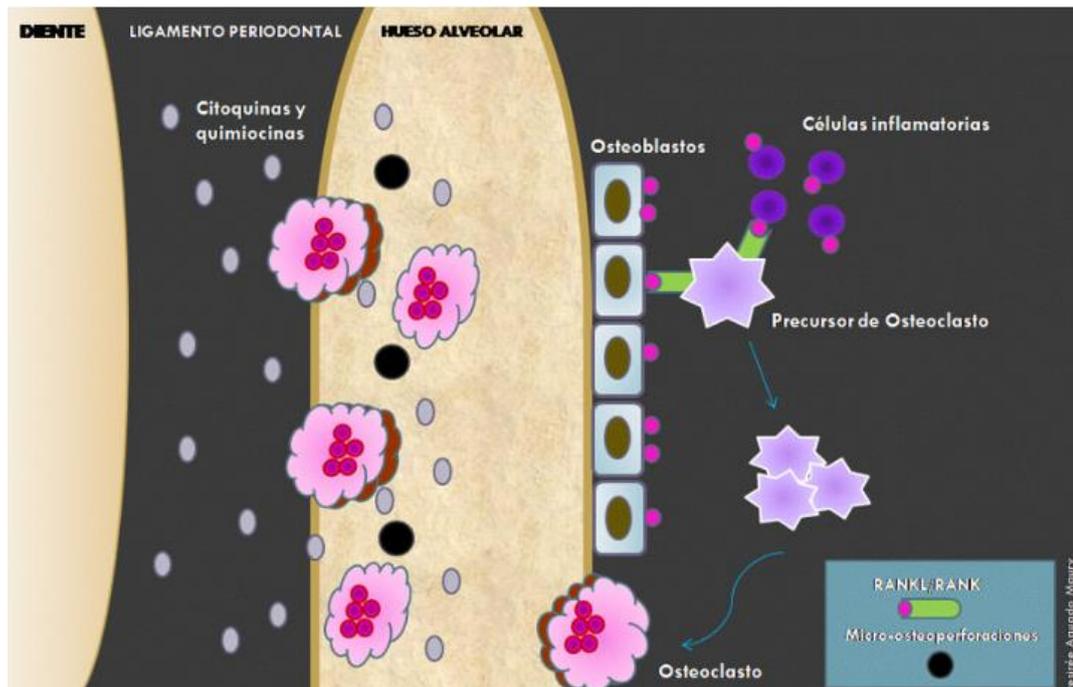


Figura 11 Esquema de micro perforaciones y su funcionamiento

Descripción generalizada el hueso y ligamento alveolar después de las Osteomicroperforaciones, aumento de mediadores inflamatorios, y acción osteoclástica sobre la zona "afectada".⁽³¹⁾

En un principio la respuesta inflamatoria generada por las microperforaciones, la cual primeramente genera una vasodilatación, con ello el aumento de la permeabilidad para facilitar, la salida de líquido intersticial, esto a su vez genera el movimiento de proteínas y células, los primeros en presentarse son los neutrofilos, le siguen monocitos que se diferencian en macrófagos, y leucocitos que traen consigo las citocinas y quimiocinas, Claramente es una respuesta inflamatoria común, lo que la diferencia es el control de los mediadores y el aumento de ellos.⁽³²⁾



En cuanto a la formación ósea y el papel de las células inflamatorias aún no hay suficientes estudios para darle un sustento a como están involucrados. Sin embargo, lo poco que se conoce se le atribuye a los macrófagos, quienes se encargan de frenar la actividad de resorción. También se tiene el conocimiento de que las células B se liberan Interleucinas y TGF que inhiben la diferenciación osteoclástica.⁽³³⁾

4.1.3 Osteoclastos osteoblastos y osteocitos

La correlación obtenida de tiempo-movimiento, la hemos relacionado directamente con el nivel de resorción, ya que, a mayor reabsorción ósea, mayor movimiento, es una variable que incluye a las células que causan esta reabsorción y formación de hueso, los osteoclastos y los osteoblastos, así como sus precursores, por lo que es importante la comprensión de estas células tan importantes para el movimiento dental.⁽³¹⁾

Los osteoclastos, descendientes de células madre hematopoyéticas, son células destinadas a reabsorción de hueso, éstas se producen gracias a él ligando de RANK y el factor estimulante de colonias de macrófagos, citoquinas directamente relacionado con su activación y acción, se han realizado estudios en dónde eliminan el ligando RANK y conduce a una frágil e inadecuada formación ósea.⁽³³⁾

Los osteoblastos por su parte son provenientes de células pluripotenciales, la función de estos es la producción de matriz ósea, en donde encontramos a los osteocitos, quienes son sucesores de los osteoblastos, estos por otro lado, se encargan de producir quimiocinas, prostaglandinas y factores de crecimiento, quienes como se mencionó son responsables de una mayor reabsorción ósea, De las tres células, los osteocitos son los de mayor cantidad en el hueso, y en cuanto sufren un daño, como el que producen las



osteoperforaciones se encargan de la expresión de M-CSF Y RANKL, como resultado la producción de osteoclastos. Las tres células son de vital importancia para el proceso de movimiento dental, su manejo logra acelerar o ralentizar el proceso.⁽³³⁾



CONCLUSIONES

Los factores que intervienen en la rapidez con la que se puede culminar un tratamiento de Ortodoncia son muchos, la problemática que engloba este trabajo va sobre uno solo de esos factores, la fisiología, y en qué forma se puede utilizar a nuestro favor para acelerar el tratamiento con simples lesiones localizadas. A través del enfoque utilizado se comprende que la mayor parte del trabajo lo realiza el propio organismo, células óseas, y mediadores, que establecen la diferencia entre la ortodoncia tradicional y las microperforaciones óseas, éstas células, proteínas y moléculas son las encargadas de facilitar el desplazamiento del diente sobre el hueso.

Uno de los aspectos más relevantes durante este estudio fue que el control directo sobre osteoclastos, osteoblastos, mediadores inflamatorios como prostaglandinas y citoquinas, así como marcadores del movimiento nos dan la posibilidad de un tratamiento de Ortodoncia más corto, con ciertas limitaciones claras, ya que aún no tenemos el completo conocimiento de todo el proceso, incluso existen teorías aún en debate de la misma transmisión del movimiento dental.

Este trabajo subraya la importancia de todas estas células inflamatorias y propias del hueso, ya que no solo contribuyen al área de la ortodoncia, su alcance puede dirigirse a otras áreas de la medicina.

Y aunque no se satisfaga la inmediatez que demandan las generaciones actuales, estamos un paso más adelante de alcanzar el objetivo.



REFERENCIAS

1. Graber LW, Vig KWL, Jr RL, Huang GJ, Al E. Ortodoncia: principios y técnicas actuales. Editorial: Barcelona: Elsevier; 2017. Pag 87
2. Guercio de Dinatale E. Biología del movimiento dentario ortodóntico: Revisión de conceptos. Acta Odontológica Venezolana [Internet]. enero de 2001 [citado 07 de octubre de 2023];39(1):61-5. Disponible en:
http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0001-63652001000100011&lng=es&nrm=iso&tlng=es
3. Scribd [Internet]. [citado 07 de octubre de 2023]. Resumen teorías del movimiento dental | pdf | hueso | inflamación. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/519354313/RESUMEN-Teorias-Del-Movimiento-Dental>
4. Rakela Tapia, JJ, Ropert Blanco A. EFECTO DE LAS MICRO-OSTEOPERFORACIONES EN EL MOVIMIENTO DENTARIO ORTODÓNTICO EN RATAS ADULTAS. Universidad Andres Bellos; 2017.
5. Sangsuwon C, Alansari S, Nervina J, Teixeira CC, Alikhani M. Micro-osteoperforations in accelerated orthodontics. Clin Dent Rev [Internet]. noviembre de 2018 [citado 08 de octubre de 2023];2(1):4. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s41894-017-0013-1>
6. Losoviz E, Ganiewich E, Flores de Suárez S. Actualidad en ortodoncia: las micro-osteoperforaciones en la aceleración del tratamiento ortodóntico. Rev Ateneo Argent Odontol [Internet]. 2020 [citado 10 de octubre de 2023];39-54. Disponible en: <https://fi-admin.bvsalud.org/document/view/rjdsdsk>
7. Zamora Escobar Y, Murillo Samper FJ. Micro-osteoperforaciones para acelerar el movimiento ortodóntico en distalización canina,



estudio en boca dividida. Reporte de un caso. Revista Mexicana de Ortodoncia [Internet]. octubre de 2017 [citado 15 de octubre de 2023];5(4):205-13. Disponible en:

<http://revistas.unam.mx/index.php/rmo/article/view/63204>

8. Puebla Ramos L. Criterios elementales para la finalización del tratamiento de ortodoncia. RMO [Internet]. 17 de abril de 2018 [citado 16 de octubre de 2023];6(1). Disponible en: <https://revistas.unam.mx/index.php/rmo/article/view/64556>

9. González Padilla R, Razo Lira C. Aceleración del tratamiento de ortodoncia: técnicas de activación biológica. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría [Internet]. Disponible en: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2017/art-23/#>

10. De La Cruz Sedano, Gabriela Silvia, et al. «Erupción dentaria: bases moleculares. Un artículo de revisión». Revista Científica Odontológica, vol. 8, n.o 1, abril de 2020, pp. 1-6. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.21142/2523-2754-0801-2020-009>.

11. Moreno J, Covarrubias M, García E. Studocu. Universidad Nacional Autónoma de México; 2019. Movimientodentario ortodóntico: factores modificantes y alteraciones tisulares, revisión bibliográfica. Disponible en: <https://www.studocu.com/es-mx/document/universidad-nacional-autonoma-de-mexico/ortodoncia/movimiento-dentario-ortodoncico/5450345>

12. Zainal Ariffin SH, Yamamoto Z, Zainol Abidin Intan Z, Megat Abdul Wahab R, Zainal Ariffin Z. Cellular and Molecular Changes in Orthodontic Tooth Movement. ScientificWorldJournal [Internet]. 19 de octubre de 2011 [citado 22 de octubre de 2023];11:1788-803. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3201678/>

13. Acosta Gallardo P. Reabsorción radicular externa asociada a tratamiento de ortodoncia [Internet] [Tesis de pregrado]. [México]:



Universidad Nacional Autónoma de México; 2021. Disponible en:
<https://ru.dgb.unam.mx/bitstream/20.500.14330/TES01000811714/3/0811714.pdf>

14, Rakela Tapia J, Ropert Blanco E. Efecto de las microosteoperforaciones en el movimiento dentario ortodóncico en ratas adultas [Internet] [Tesis de pregrado]. [Santiago de Chile]: Universidad Andrés Bello; 2017. Disponible en:
<https://core.ac.uk/download/pdf/288910321.pdf>

15, Kumar Aa, Saravanan K, Kohila K, Kumar Ss. Biomarkers in orthodontic tooth movement. J Pharm Bioall Sci [Internet]. 2015 [citado 22 de octubre de 2023];7(6):325. Disponible en:
<https://journals.lww.com/10.4103/0975-7406.163437>

16. José MM, Mónica. CG, Eliezer. GL. Movimiento dentario ortodóncico: factores modificantes y alteraciones tisulares, revisión bibliográfica. 2016 [Internet]. Disponible en:
<https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2016/art-16/>

17. Reyes I. INFLAMACIÓN PROVOCADA COMO MECANISMO PARA ACELERAR EL MOVIMIENTO DENTAL EN ORTODONCIA. [Internet] [Tesina de pregrado]. [CdMx]: Universidad Nacional Autónoma de México; 2021. Disponible en:
<http://132.248.9.195/ptd2021/abril/0811307/Index.html>

18. Alghamdi B, Jeon HH, Ni J, Qiu D, Liu A, Hong JJ, et al. Osteoimmunology in periodontitis and orthodontic tooth movement. Curr Osteoporos Rep [Internet]. 1 de abril de 2023 [citado 8 de noviembre de 2023];21(2):128-46. Disponible en:
<https://doi.org/10.1007/s11914-023-00774-x>

19, Ildeu Andrade Jr, Silvana T, Paulo E. S. Inflammation and Tooth Movement: The Role of Cytokines, Chemokines, and Growth Factors. Seminars in Orthodontics, Inflammation and Tooth Movement [Internet]. 2012;Vol 18:269. Disponible en:
<https://citeseerx.ist.psu.edu/document?repid=rep1&type=pdf&doi=8046251dc429d16e1d9c3df1100451e7e89f61d3>



- 20.** Macías C, Villaescusa R, Del Valle L, Boffil V, Cordero G, Hernández A, et al. Moléculas de adhesión endoteliales ICAM-1, VCAM-1 y E-selectina en pacientes con síndrome coronario agudo. Rev Esp Cardiol [Internet]. febrero de 2003 [citado 8 de noviembre de 2023];56(02):137-44. Disponible en: http://www.revespcardiol.org/cgi-bin/wdbcgi.exe/cardio/mrevista_cardio.fulltext?piden=13043219
- CloseDeleteEdit
- 21.** Arias Pinto AV, Mojica Martínez AM, Paternina Moguea EJ. Desarrollo de la investigación celular y molecular del movimiento de ortodoncia presente en la literatura científica; revisión de alcance. instname:Universidad Antonio Nariño [Internet]. 30 de septiembre de 2022 [citado 8 de noviembre de 2023]; Disponible en: <http://repositorio.uan.edu.co/handle/123456789/7019>
- 22.** Sámano R, Lezama D. Influencia de las prostaglandinas en el movimiento dental ortodóncico. Rev ADM [Internet]. 1999 [citado 8 de noviembre de 2023];56(2):59-63. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=9611>
- 23.** UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO, Padilla Caceres TC. Enfoque biológico y aceleración del movimiento dental ortodónico: revisión de literatura. SCI [Internet]. 4 de julio de 2015 [citado 8 de noviembre de 2023];1(1):3-6. Disponible en: <http://www.scientiarvm.org/detalle-pdf.php?IdA=51&Id=8>
- 24.** Cano-Sánchez J, Campo-Trapero J, Sánchez-Gutiérrez JJ, Bascones-Martínez A. Mecanobiología de los huesos maxilares: II. Remodelación ósea. Avances en Odontoestomatología [Internet]. abril de 2008 [citado 8 de noviembre de 2023];24(2):177-86. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0213-12852008000200005&lng=es&nrm=iso&tlng=es



- 25.** Vanegas A. JC, Landinez P NS, Garzón-Alvarado DA. Generalidades de la interfaz hueso-implante dental. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas [Internet]. septiembre de 2009 [citado 27 de noviembre de 2023];28(3):130-46. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0864-03002009000300011&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- 27.** Barbieri Petrelli G. Cambios bioquímicos del metabolismo óseo durante el movimiento ortodóncico [Internet] [<http://purl.org/dc/dcmitype/Text>]. Universidad Complutense de Madrid; 2015 [citado 27 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=128803>
- 28.** Fernandes EM. Efecto del movimiento ortodóncico en el tratamiento de los defectos periodontales [Internet] [Thesis]. [Venezuela]: UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA; 2014 [citado 27 de noviembre de 2023]. Disponible en: <http://saber.ucv.ve/handle/10872/6192>
- 29.** Losoviz E, Ganiewich E, Flores de Suárez S. Actualidad en ortodoncia: las micro-osteoperforaciones en la aceleración del tratamiento ortodóncico. Rev Ateneo Argent Odontol [Internet]. 2020 [citado 27 de noviembre de 2023];39-54. Disponible en: <https://fi-admin.bvsalud.org/document/view/rjdsdsk>
- 30.** Minte-Hidalgo C, Alikhani M, Teixeira C, Sandoval-Vidal P, Minte-Hidalgo C, Alikhani M, et al. Teoría bifásica del movimiento dentario aplicada mediante micro-osteo-perforaciones. Revista internacional de odontostomatología [Internet]. junio de 2019 [citado 6 de diciembre de 2023];13(2):180-3. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0718-381X2019000200180&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- 31.** Aguado D, Flores L. Micro-osteoperforaciones en el movimiento dentario ortodóncico. 2018 [Internet]. 12 de junio de 2023 [citado 6 de diciembre de 2023]; Disponible en: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2018/art-26/>



- 32.** Henning Juan ML, Henning Juan ML, 663390. Respuesta inflamatoria asociada a las perforaciones dentales en furca: revisión de la literatura. junio de 2017 [citado 6 de diciembre de 2023]; Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12371/493>
- 33.** Alghamdi B, Jeon HH, Ni J, Qiu D, Liu A, Hong JJ, et al. Osteoinmunología en periodontitis y movimiento dental en ortodoncia. Representante Curr Osteoporos [Internet]. 1 de abril de 2023 [citado 6 de diciembre de 2023];21(2):128-46. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11914-023-00774-x>



ANEXOS

Figura 1 Línea del tiempo.	7
Figura 2.Movimiento dental	13
Figura 3 Fases del movimiento ortodóntico.	15
Figura 4 Remodelación del ligamento periodontal	17
Figura 5 Proceso inflamatorio en el ligamento periodontal	19
Figura 6 Mediadores inflamatorios	21-22
Figura 7 Prostaglandinas involucradas en el movimiento ortodóntico	23
Figura 8 Participación de RANK, RANKL y OPG en la remodelación ósea	27
Figura 9 Mediadores y marcadores formación y resorción	30
Figura 10 Efecto de microperforaciones y el aumento de marcadores de formación ósea	33
Figura 11 Esquema de micro perforaciones y su funcionamiento	35