



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

APROVECHAMIENTO DEL FENÓMENO DE
ACELERACIÓN REGIONAL, PARA EL CIERRE DE
ESPACIOS DEL PRIMER MOLAR; EN ORTODONCIA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

PAOLA LIZBETH MEJÍA HERRERA

TUTOR: Esp. LAURA MARIANA SALAS AVENDAÑO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

Le agradezco a mi mamá Filogonia Herrera Flores por el tiempo y dedicación que siempre me da para que día con día siga superándome, por ser mi ejemplo a seguir y por ser la mejor mamá y paciente que pude tener, gracias mamá.

Le agradezco a mi hermano Kevin por todos sus consejos, por abrirme camino en esta vida, por cuidarme y por ser la persona que más admiro en este mundo.

Le agradezco a mi papá por ser la persona que siempre me entiende, por protegerme y por siempre darme su mayor amor a pesar de todo.

Le agradezco a mi Diego por todo su amor y confianza, por enseñarme cosas que desconocía y por haberme hecho inmensamente feliz.

Le agradezco a mi tía Macaria por siempre pensar en nosotros, darnos sus bendiciones y siempre buscar nuestro bienestar.

Le agradezco a mis amigos: Carent, Emilio, Fernando, Nalle, Diego, por su indiscutible confianza para ser mis pacientes a pesar de que iba iniciando, muchas gracias.

A mis amigas Nora y Liz por siempre ser tan leales y maravillosas conmigo. A mis amigas Diana Alvarado y Ximena por ser mi mejor equipo en toda esta trayectoria escolar y convertirse en personas valiosas para mí.

Sobre todo, le agradezco a mis amigas Valentina y Diana Justo porque estuvieron en uno de mis momentos más difíciles, estoy infinitamente agradecida y jamás lo olvidaré.

Le agradezco a mi tutora Mariana Salas por brindarme sus conocimientos, su tiempo y consejos para ayudarme a realizar mi tesina, por ser de las mejores profesoras de Ortodoncia que pude tener y por ayudarme a recuperar mi gusto por la Ortodoncia.

Le agradezco a la UNAM por darme la oportunidad de estudiar una carrera tan maravillosa.

Y con quién estoy más agradecida es conmigo, porque a pesar de todo lo que sufrí emocionalmente y de salud, nunca me dí por vencida por mucho que quería.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES	3
CAPÍTULO 2. IMPORTANCIA DEL PRIMER MOLAR	8
CAPÍTULO 3. TÉCNICAS DE ORTODONCIA ACELERADA.	10
3.1 Farmacológico	10
3.1.1 Vitamina D	10
3.1.2 Prostaglandinas	11
3.1.3 Corticoesteroides	11
3.1.4 Hormona Paratiroidea (HPT)	12
3.1.5 Hormona Relaxina	13
3.2 Métodos quirúrgicos	14
3.2.2. Corticotomía	14
3.2.3. Decorticación alveolar selectiva (AOO/PAOO). .	15
3.2.4. Piezocirugía	19
3.2.5. Corticisión	20
3.2.6. Piezocisión	21
3.2.7. Piezopuntura	22
3.2.8 Microosteoperforaciones (MOP)	23
3.2.9. Cirugía Primero.	24
3.3 Métodos de estimulación física/mecánica	25
3.3.1. Vibración Mecánica.	25
3.3.2. Fotobiomodulación láser	27
3.3.3. Fotobiomodulación LED	27
3.3.4. Corriente eléctrica y Campos electromagnéticos	28
CAPÍTULO 4. DEFINICIÓN DEL FENÓMENO DE ACELERACIÓN REGIONAL (FAR)	29
CAPÍTULO 5. CARACTERÍSTICAS DEL TEJIDO ÓSEO	32
5.1 Definición y características del tejido óseo	32

5.1.1 Origen embrionario	33
5.1.2 Tipos de células del tejido óseo	33
5.1.3 Periostio y Endostio.	40
5.1.4 Tipos de hueso	41
CAPÍTULO 6. REMODELACIÓN DE HUESO DURANTE EL MOVIMIENTO DENTAL.	46
6.1 Remodelado óseo	46
6.2 Modelado óseo	48
6.3 Ligamento Periodontal LPD	49
6.4 Hueso Alveolar	52
6.5 Teorías del movimiento dental	53
CAPÍTULO 7. IMPORTANCIA DEL ANCLAJE EN LA BIOMECÁNICA DEL CIERRE DE ESPACIOS	57
CAPÍTULO 8. BIOMECÁNICA DEL CIERRE DE ESPACIOS EN ORTODONCIA.	61
CAPÍTULO 9. VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL FENÓMENO DE ACELERACIÓN REGIONAL PARA EL CIERRE DE ESPACIOS DEL PRIMER MOLAR.	71
CONCLUSIONES.	73
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	74
REFERENCIAS DE IMÁGENES	82

INTRODUCCIÓN

Para que todo paciente goce de una oclusión ideal o funcional es indispensable el correcto posicionamiento dental y la máxima intercuspidad; sin embargo, uno de los factores que interfieren con este objetivo es la pérdida dental, entre estos, la del primer molar, cuya presencia es de vital importancia ya que es considerado la llave de la oclusión o llave de Angle, la cual nos ayuda a establecer la clase de maloclusión que presenta el paciente, una herramienta indispensable en nuestro diagnóstico; es también, quien determina el patrón de masticación y su participación se ve aumentada desde los seis años hasta los 12 ya que constituye la base de la estructura bucal, siendo el instrumento principal de la masticación puesto que el resto de las piezas dentarias sufren el proceso de transición o recambio, lo cual limita su participación en dicha función, también interviene en la estimulación del desarrollo y crecimiento cráneo-facial, en este se presenta un incremento continuo de la dimensión vertical posterior, determinado por el grado de erupción de los primeros molares permanentes, que induce a la horizontalización del plano oclusal, permitiendo una adaptación mandibular hacia adelante.

La pérdida del primer molar puede desencadenar diversas consecuencias, desde desviaciones de las piezas dentarias, extrusión de la pieza antagonista, trastornos de las articulaciones temporomandibulares, la disminución de hasta un 50% en la eficacia de masticación, así mismo se puede presentar un desgaste oclusal desigual que va asociado al hábito de masticar de un solo lado de la boca; además la pérdida de dientes posteriores supone la reducción de dimensión vertical y por tanto pérdida de soporte oclusal. No obstante, en ocasiones su extracción es necesaria debido a la presencia de caries extensas que han destruido casi por completo el diente, restauraciones grandes mal ajustadas, amelogénesis imperfecta, entre otras.

Parte de los tratamientos que buscan rehabilitar la función del primer molar son las prótesis fijas, quienes sustituyen la pieza dental faltante tanto en estética como en función; sin embargo, parte del procedimiento es el desgaste dental de las piezas adyacentes, dando como resultado un desgaste que podría ser innecesario, puesto que podríamos encontrarnos con dientes sanos que no requieren tal daño.

Una alternativa al tratamiento protésico, es el cierre de espacios del primer molar mediante el uso del segundo y tercer molar, en cuyo proceso aprovechamos el Fenómeno de Aceleración Regional (FAR) el cual ha sido atribuido a la aceleración del movimiento dental, este fenómeno es la respuesta de un tejido a un estímulo dañino, en este se describen sus fases de curación fisiológica, un proceso en el que la velocidad de remodelado en la región del defecto óseo excede la actividad tisular normal para potenciar la cicatrización, es decir, se genera una curación más rápida gracias a los mecanismos celulares que se producen, donde los osteoclastos y los osteoblastos aumentan en el área lesionada, así como los mediadores y precursores celulares de los vasos sanguíneos y linfáticos; se ha observado que el tiempo de tratamiento ortodóntico disminuye considerablemente gracias a este fenómeno y a que las fuerzas de ortodoncia generan un aumento en la actividad de los marcadores inflamatorios, los cuales son indispensables para el movimiento dental, siendo así, que la vinculación de estos procesos nos ayudan no solo a recuperar la función gracias al cierre de espacios del primer molar usando como coadyuvante al segundo y tercer molar, sino también a reducir los tiempos del tratamiento ortodóntico.

CAPÍTULO 1

ANTECEDENTES

La idea de utilizar lesiones óseas locales para acelerar el movimiento dental fue propuesta inicialmente en la década de 1890, (casi con la aparición de las técnicas de Ortodoncia moderna de Angle) por L.C. Bryan en 1892 quien reportó los casos en la Sociedad Dental Americana de Europa y por G. Cunningham que presentó en 1893 la posibilidad de corrección inmediata de los dientes con posiciones irregulares. Previo a esto se dice que el norteamericano Simon P. Hullihen, considerado históricamente como el fundador de la cirugía bucal y maxilofacial, llevó a cabo experimentos para mover los dientes efectuando cortes en el hueso alveolar a finales del siglo XIX, y a principios del siglo XX se realizaron de forma ocasional algunos experimentos de este tipo; sin embargo este método no fue bien recibido, ya que la preocupación por las infecciones y la pérdida ósea en esta era preantibiótica era mayor.^{(1),(2),(3),(4),(5).}

No fue hasta mediados del siglo XX cuando el cirujano alemán Henrich Köle reincorporó la idea de que unos cortes verticales de las placas corticales alveolares, combinados con incisiones horizontales subapicales que penetraban en todo el alveolo (osteotomía) aunado a un tratamiento de ortodoncia podría acelerar el movimiento dental. La técnica consistía en levantar colgajo mucoperióstico de vestibular como de lingual-palatino, realizar osteotomías en los sitios interradiculares y supraapicales de 10 mm por encima de cada ápice empleando un corte perpendicular (Figura 1), consiguiendo de esta forma la separación de pequeños bloques de hueso, lo cual, aceleraría el tratamiento ortodóntico (Figura 2). A pesar de esto, este enfoque no tuvo una aceptación total, probablemente por el daño al periodonto y a la pulpa que podría generar.

En tiempos similares, el norteamericano Merrill, de la Universidad de Oregón, volvió a defender este método y en 1978 Gunderson et al. propusieron nuevamente volver a utilizarlo, sin embargo, una vez más se consideró innecesariamente invasivo y no recibió gran aceptación.^{(1),(3),(5),(6),(7)}

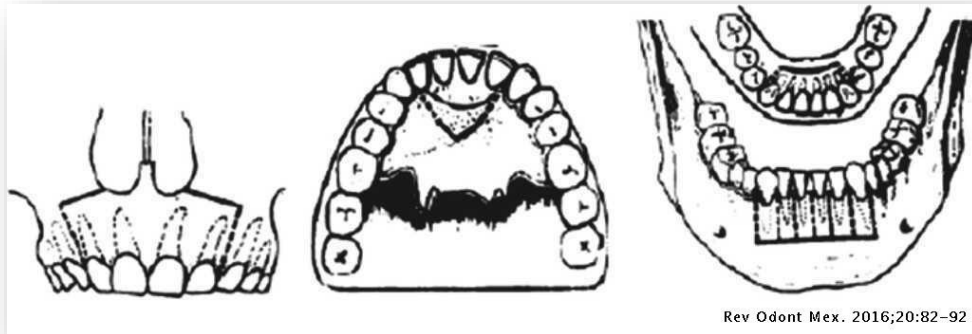


Figura 1. Osteotomías de Kölle por bloques óseos.⁽⁶⁾



Figura 2. Separación de pequeños bloques óseos por unidad dental.⁽⁶⁾

La gran limitación de esta técnica eran los dispositivos removibles utilizados de esa época, los cuales eran insuficientes para proporcionar las fuerzas ortopédicas necesarias para las corticotomías, que actualmente sabemos son el factor clave para el éxito del tratamiento.

De este modo, técnicas como la denominada 'Ortodoncia rápida' descrita por Chung (entre 1975 y 1978) combinaban los cortes con fuerzas ortopédicas a través de dispositivos de anclaje intraóseo, generalmente, miniplacas o implantes en «C», para generar una osteogénesis de compresión en el segmento corticotomizado durante la tracción y así permitir su movilización (Figura 3). Dado el pequeño tamaño (1,8 mm de diámetro y 8,5 mm de longitud), el diseño en dos partes, su eficiencia y bajo coste, el implante en «C» tiene múltiples indicaciones, ofreciendo un anclaje óptimo en gran variedad de casos; sin embargo, la desventaja de esta técnica era lo invasiva que era y la diferencia de tiempos quirúrgicos de la corticotomía, dejando lapsos de dos a tres semanas.^{(6),(8)}



Figura 3. Osteotomía perisegmental por Chung.⁽⁸⁾

En 1975, Düker volvió a reproducir la técnica descrita por Köle en perros beagle, para investigar cómo el movimiento dental rápido con corticotomías afectaba la vitalidad de los dientes y el periodonto marginal. En su estudio, Düker preservó la salud periodontal evitando la cresta ósea marginal durante los cortes de la corticotomía (mínimo 2 mm antes de la cresta ósea marginal). Concluyó que ni la pulpa ni el periodonto sufrieron daños durante el movimiento dental ortodóntico después de las corticotomías y observó que aproximadamente 4 mm del movimiento se producía en un periodo de ocho a 20 días en la zona de los incisivos superiores con mínimos cambios en la mucosa marginal, por otra parte, Suya creía también que el movimiento de los dientes se producía debido al movimiento de los bloques óseos independientes.^{(1),(9)}

Hasta ese momento, las técnicas descritas no eran bien recibidas a pesar de las distintas modificaciones que se les iban añadiendo. Puesto que, el impacto de invasividad que tenían en los tejidos se consideraba innecesario; sin embargo, parte de los factores que se vieron involucrados en su efectividad fue el uso de Ortodoncia removible, que al no proporcionar la fuerza requerida interfería con los resultados; hoy en día sabemos que esto es indispensable para el éxito del tratamiento. Además, el movimiento dental acelerado se atribuía a la idea del desplazamiento del segmento óseo, no se consideraba otro factor.

Para el año de 1983 el ortopedista Harold M. Frost describe el fenómeno de aceleración regional (FAR), como una reacción compleja de los tejidos de los mamíferos a diversos estímulos nocivos, documentando que la cicatrización quirúrgica del tejido óseo da lugar a una reestructuración adyacente al lugar en el que se llevó a cabo la cirugía (una cascada de pasos de curación fisiológica),⁽¹⁰⁾ considerándose también como una especie de mecanismo “SOS” que potenciaría la supervivencia de una especie durante la evolución en un

entorno físicamente competitivo; es decir, el FAR puede haber evolucionado para acelerar la curación de lesiones y las reacciones de defensa de los tejidos frente a infecciones locales, infartos, abuso mecánico y otros procesos nocivos.^{(1),(6),(9)}

Sin embargo, fue hasta el año 2001, cuando Wilcko y cols. observaron que el rápido movimiento dentario ortodóntico no se debía a la recolocación de unidades oseodentarias individuales, como creían Köle y Suya, sino a una cascada de sucesos fisiológicos (área de osteoporosis secundaria transitoria y de gran disminución de la densidad ósea) fenómeno ya descrito por Frost, donde mediante la mejora de estas diferentes etapas de curación, se producía una curación 2-10 veces más rápida que la curación fisiológica normal y por ende un movimiento dental más rápido; esta apreciación se logró gracias a que reportaron dos casos evaluados por medio de tomografía, entre ellos, un caso clínico en el que se empleó la corticotomía junto con injertos aloplásticos de hueso seco congelado desmineralizado, con el fin de aumentar la cantidad de hueso alveolar, regenerar el hueso de la zona de dehiscencia y fenestración, así como para prevenir la recesión gingival secundaria a la expansión de las arcadas, percibiendo como ya se mencionó, que el diseño de la corticotomía no es el responsable del movimiento dental acelerado, sino el grado de alteración metabólica que se genera.^{(1),(2),(6)}

CAPÍTULO 2.

IMPORTANCIA DEL PRIMER MOLAR

Los primeros molares erupcionan entre los seis y siete años de edad por detrás del segundo molar temporal y no tiene predecesor, su papel en la cavidad bucal es indispensable; es considerado la llave de la oclusión o llave de Angle, la cual nos ayuda a establecer la clase de maloclusión que presenta el paciente, una herramienta indispensable en nuestro diagnóstico; determina el patrón de masticación y su participación se ve aumentada desde los seis años hasta los 12 ya que constituye la base de la estructura bucal, siendo el instrumento principal de la masticación puesto que el resto de las piezas dentarias sufren el proceso de transición o recambio, lo cual limita su participación en dicha función; también interviene en la estimulación del desarrollo y crecimiento cráneo-facial, en este se presenta un incremento continuo de la dimensión vertical posterior, determinado por el grado de erupción de los primeros molares permanentes, que induce a la horizontalización del plano oclusal, permitiendo una adaptación mandibular hacia adelante. ^{(37),(39)}

Los primeros molares al ser uno de los primeros dientes permanentes en erupcionar tienen un mayor riesgo a presentar caries, de igual forma son propensos a tener defectos del desarrollo como la Hipomineralización Molar Incisivo (HIM) o Amelogénesis Imperfecta, causas que podrían ocasionar su pérdida y que a su vez desencadenaría diversas consecuencias, desde desviaciones de las piezas dentarias, extrusión de la pieza antagonista, trastornos de las articulaciones temporomandibulares, la disminución de hasta un 50% en la eficacia de masticación puesto que los molares tienen la mayor superficie radicular de todos los dientes naturales de la boca y poseen dos o tres raíces. Esto obedece a razones biomecánicas: la fuerza de mordida es dos veces mayor en la posición molar que en la premolar en ambos

maxilares. Así mismo se puede presentar un desgaste oclusal desigual que va asociado al hábito de masticar de un solo lado de la boca; además la pérdida de dientes posteriores supone la reducción de dimensión vertical y por tanto pérdida de soporte oclusal. No obstante, en ocasiones su extracción es necesaria debido a la presencia de caries extensas que han destruido casi por completo el diente, restauraciones grandes mal ajustadas, amelogénesis imperfecta, entre otras.

Parte de los tratamientos que buscan rehabilitar la función del primer molar son las prótesis fijas, quienes sustituyen la pieza dental faltante tanto en estética como en función; sin embargo, parte del procedimiento es el desgaste dental de las piezas adyacentes, dando como resultado un desgaste que podría ser innecesario, puesto que podríamos encontrarnos con dientes sanos que no requieren tal daño.

Otra alternativa son los implantes dentales que constituyen la opción terapéutica más predecible en la reposición total o parcial de los dientes perdidos, sin embargo existe el riesgo de su fracaso, como que no se logre la osteointegración derivado de factores locales y/o sistémicos, también están los fracasos tardíos que suelen ser producidos por factores bacterianos, hábitos parafuncionales o factores mecánicos relacionados con las prótesis que soportan los implantes y afectan a ese 95% de los implantes que alcanzan la osteointegración. Es por ello, que otra alternativa es el cierre de espacios con el uso del segundo y tercer molar que a su vez se puede aprovechar con el Fenómeno de Aceleración Regional que se genera a través de distintas técnicas de ortodoncia acelerada. ^{(38),(40),(41)}

CAPÍTULO 3

TÉCNICAS DE ORTODONCIA ACELERADA

Acercar el movimiento de los dientes, es un proceso deseable tanto para los pacientes como para los ortodoncistas, puesto que una mayor duración del tratamiento ortodóntico se ha relacionado con un incremento en el riesgo de inflamación gingival, descalcificación, caries dental y reabsorción radicular.

Los métodos para acelerar el movimiento ortodóntico de los dientes pueden ser ampliamente estudiados en las siguientes categorías:

1. Medicamentos.
2. Métodos quirúrgicos.
3. Métodos de estimulación física / mecánicas. ^{(2),(11)}

3.1 Farmacológico

Se han empleado diversas sustancias para la aceleración ortodóntica, entre las que se incluyen la vitamina D, prostaglandinas, interleucinas, hormonas paratíreas, misoprostol, corticoesteroides etc.

3.1.1 Vitamina D

La vitamina D es una prohormona con innumerables acciones en múltiples sistemas fisiológicos, su forma activa es la vitamina D₃, también conocida como 1,25- dihidroxicolecalciferol 1,25 (OH)₂ D₃. Regula los niveles séricos de calcio y fosfato, interviene en la respuesta inmune mediante la promoción de la inmunosupresión y además, promueve la deposición ósea e inhibe la liberación de hormona paratiroidea (PTH). El efecto de la 1,25(OH)₂D₃ en el movimiento ortodóntico se ha estudiado en animales, y se encontró que estimula la tasa del movimiento de una forma dependiente de la dosis. Sin embargo, también se han manifestado efectos adversos ya que cuando es

inyectada en el ligamento periodontal incrementa los niveles de enzima deshidrogenasa del ácido láctico (LDH) y creatinina-fosfoquinasa (CPK). ^{(2),(12),(13)}.

3.1.2 Prostaglandinas

Son un conjunto de sustancias de carácter lipídico que juegan un papel importante en el proceso inflamatorio y que además tienen un efecto sobre las células de músculo liso, la agregación plaquetaria, terminaciones nerviosas periféricas y la homeostasis de calcio. Se ha estudiado el efecto de las prostaglandinas exógenas en animales al realizar la retracción canina después de la extracción de los primeros premolares, los resultados sugieren un movimiento dental más rápido con una significancia estadística de $p=0,001$ en los lados experimentales respecto al grupo control, con un movimiento de 2,16 mm y 1,72/mm respectivamente. El efecto de la PGE1 se ha estudiado en seres humanos y se encontró un aumento hasta de 1,6 veces en la velocidad de movimiento ortodóncico. También se ha comprobado que la inyección directa de prostaglandina en el LPD acelera el movimiento dental, pero resulta bastante dolorosa (asemejándose a una picadura de abeja) por lo que no representa una solución muy práctica, otro inconveniente es que valores aumentados de prostaglandinas causan un incremento en la inflamación, causando reabsorción de la raíz. ^{(5),(12)}

3.1.3 Corticosteroides

Los glucocorticoides, también denominados genéricamente corticoides, conforman uno de los tres tipos de hormonas esteroideas que sintetiza la corteza suprarrenal, siendo los otros los mineralocorticoides y los andrógenos; están involucrados en muchas funciones fisiológicas, tales como la respuesta al estrés, las respuestas inflamatorias e inmunes, metabolismo de carbohidratos, catabolismo de las proteínas y control de los niveles de electrolitos en la sangre.

Algunos corticosteroides tales como el cortisol están implicados en la fisiología ósea, pero su modo de acción aún no está completamente aclarado. Se reconoció que los osteoblastos y los osteoclastos pueden expresar receptores de glucocorticoides. El efecto de la cortisona se ha investigado en animales y se observó un aumento significativo en la tasa del movimiento dental. Además, la tasa de recidiva fue más rápida en el grupo experimental que en el control. En cuanto a la prednisolona, se han encontrado resultados controversiales, mientras unos reportan aceleración del movimiento, en otro estudio no se observó ningún efecto. ^{(12,(14)}

3.1.4 Hormona Paratiroidea (PTH)

La hormona paratiroidea (PTH) es secretada por las glándulas paratiroideas. Su principal función es el aumento de la concentración de calcio en la sangre y en consecuencia estimula la resorción ósea. Se estudió el efecto de la PTH en el movimiento dental en ratas, y se encontró una estimulación significativa de la tasa del movimiento ortodóncico, que parecía producirse de una manera dependiente de la dosis, pero sólo cuando era aplicada de forma continua.

Los estudios en animales han demostrado que la infusión global continua o la inyección local crónica de hormona paratiroidea aceleran el movimiento dental ortodóncico entre 1,6 y 2 veces y aumentan significativamente el número de osteoclastos. Sin embargo, es bien sabido que la elevación crónica de la hormona paratiroidea conduce a cambios patológicos en múltiples órganos, especialmente en los riñones y los huesos. Estos estudios a corto plazo no determinaron los efectos a largo plazo de esta hormona, a la dosis utilizada para acelerar el movimiento dental, especialmente la función renal y la condición ósea, por lo que la seguridad sigue siendo una preocupación para su aplicación clínica en el tratamiento de ortodoncia. Aunque la inyección local con sistemas de liberación controlada puede aumentar la eficacia y reducir los

riesgos, aún se desea un sistema de liberación más eficaz y la seguridad debe estudiarse cuidadosamente. ^{(12),(15)}

3.1.5 Hormona Relaxina

La hormona relaxina, también conocida como hormona del embarazo, fue descubierta en la década de los ochenta. Reduce la síntesis de colágeno y simultáneamente incrementa la degradación del mismo; sus efectos sobre el colágeno, parecen indicar que es algo más que una hormona del embarazo. Datos obtenidos en ratas demostraron que el movimiento dental se aceleraba con la relaxina, pero en un estudio clínico de doble ciego realizado en la Universidad de Florida en el que se inyectó relaxina o suero salino fisiológico junto a un diente que se quería mover, pero no se observó un efecto positivo consistente, por lo tanto, se han propuesto otros estudios clínicos al respecto.

Hasta hoy, ningún fármaco existente causa un movimiento de ortodoncia acelerada seguro. En un futuro puede que determinados fármacos tengan una aplicación clínica en la cuestión de facilitar el movimiento dental; sin embargo, no sabemos cuánto tiempo demorará este desarrollo.

No obstante, constantemente se descubren nuevos fármacos que inhiben el movimiento dental, como resultado de ciertos efectos secundarios de su uso para tratar otros problemas, aunque aún no se prescriben por su efecto estabilizador sobre los dientes.

Hay dos tipos de fármacos que suprimen la respuesta de las fuerzas ortodóncicas y por lo tanto pueden influir en el tratamiento actual, tenemos a 'los inhibidores de prostaglandinas' que se usan para controlar el dolor (los productos más potentes de este grupo que se emplean son para tratar la artritis, como la indometacina) y el otro tipo de fármaco son los 'bifosfonatos' utilizados para tratar la osteoporosis. ^{(2),(5)}

3.2 Métodos quirúrgicos

3.2.2. Corticotomía

La corticotomía como se mencionó previamente, fue descrita inicialmente en 1892 por L.C Bryan y retomada por Heinrich Köle en 1959. La corticotomía se introdujo como un procedimiento quirúrgico para acortar el tiempo del tratamiento ortodóntico, ya que en su proceso se estimula el Fenómeno de Aceleración Regional descrito por Frost en 1983 donde se logra la estimulación de osteoblastos y osteoclastos entre otras células favoreciendo el movimiento dental.

La corticotomía propuesta por Köle consiste en un proceso quirúrgico donde se elevan colgajos para reflejar la encía y después llevar a cabo cortes verticales de las placas corticales alveolares vestibular y lingual entre los dientes y debajo de los mismos, este procedimiento se puede efectuar con instrumental cortante de mano, rotatorios de baja o alta velocidad, e instrumentos piezoeléctricos con abundante irrigación, (la anestesia local es suficiente para las corticotomías, pero se puede usar sedación intravenosa para comodidad del paciente. Generalmente se usan técnicas de una etapa, pero en ocasiones se usan dos etapas) seguido de esto, se realiza la activación de un aparato ortodóntico (colocado antes de la cirugía).

El concepto quirúrgico se basaba en la creación de bloques de hueso alrededor de los dientes que pudieran recolocarse sin depender de la remodelación producida por las respuestas del ligamento periodontal, visto desde una perspectiva actual podríamos considerar este método como una variación de la osteogenia de distracción. ^{(1),(5),(9),(16),(17)}



Figura 4 . Cortes verticales interradiculares. ⁽¹⁹⁾



Figura 5. Osteotomía horizontal subapical. ⁽¹⁹⁾

A pesar de la eficacia del tratamiento de ortodoncia asistido por corticotomía, la invasividad de estos procedimientos (es decir, que requieren la elevación completa de los colgajos mucoperiosticos) hace que se vea limitada su amplia aceptación entre los ortodontistas y los pacientes. Por lo tanto, recientemente se han propuesto técnicas de corticotomía sin colgajo más conservadoras.⁽¹⁸⁾

3.2.3. Decorticación alveolar selectiva

Actualmente se recomienda aplicar una fuerza más leve para mover los dientes de manera más fisiológica y aprovechar al mismo tiempo la remodelación generalizada del hueso alveolar; así la técnica quirúrgica se ha ampliado a una 'ortodoncia osteógena acelerada' (AOO).⁽⁶⁾

El espesor del hueso alveolar delimita el rango del movimiento dental, ya que si se llegan a superar esos límites, pueden producirse consecuencias adversas para los tejidos periodontales; cabe mencionar que la reabsorción ósea se produce en dirección al movimiento dental, por lo que un volumen reducido del hueso cortical, en ocasiones con un espesor mínimo y a veces inexistente, es un factor de riesgo para la pérdida de inserción. Además, la reducción del

hueso alveolar cortical puede aumentar la incidencia de dehiscencias y fenestraciones, los defectos alveolar más habituales.

Una dehiscencia alveolar representa la ausencia de corticales óseas vestibular o lingual, lo cual expone la superficie radicular; una fenestración alveolar es un defecto circunscrito de la cortical ósea que expone la superficie radicular subyacente sin afectar al hueso marginal. En general, las fenestraciones suelen observarse en el maxilar (primeros molares superiores), mientras que las dehiscencias predominan más en la arcada mandibular (caninos inferiores).

Por lo tanto, para evitar estas complicaciones es necesario determinar la morfología ósea alveolar y llevar a cabo un procedimiento quirúrgico. Podría estar indicada la decorticación alveolar, en combinación con injertos óseos, para resolver dehiscencias y fenestraciones existentes, combinado posiblemente un tratamiento ortodóntico.

El tratamiento ortodóntico asistido por decorticación alveolar, es una técnica ya establecida y eficaz ,que ha sido muy estudiada en la década pasada.

Se define como un procedimiento quirúrgico, que ayuda al movimiento ortodóntico de los dientes mediante la estimulación del metabolismo óseo, conseguida gracias a una lesión quirúrgica controlada. Se realiza para inducir un estado de recambio y una osteopenia transitoria (disminución temporal de la densidad mineral ósea), que siguen de una alta velocidad de movimiento ortodóntico de los dientes.^{(1),(2)}

Ortodoncia osteogénica acelerada periodontalmente (PAOO).

Esta técnica fue propuesta en 2001 por los hermanos Wilcko, ortodoncista y periodoncista, tras modificar su técnica AOO, agregando a la 'activación ósea' injerto óseo en partículas (hueso desmineralizado y liofilizado o una mezcla del mismo con hueso bovino o hueso de aloinjerto, Figura 6), esto combina la

modelación con la remodelación que se produce tras una lesión local, para aumentar hueso alveolar, renombrando esta técnica como Ortodoncia Osteogénica Acelerada Periodontalmente (PAOO), registrando el procedimiento en su conjunto como Wilckodontics.^{(5),(6)}



Figura 6. Colocación de xenoinjerto particulado. (19)

Esta técnica se desarrolla en tres fases quirúrgicas:

Primer fase

Se realiza decorticación alveolar selectiva y se eleva un colgajo de espesor total (mucoperióstico).

Se realizan corticotomías verticales en los espacios interradiculares (vestibulares/linguales/palatinos) con una fresa de bola #1, manteniendo una distancia a la cresta ósea de 2-3 mm y sobrepasando el ápice dental 2 mm.

Se unen las corticotomías verticales con corticotomías semicirculares en la porción superior o inferior del ápice según sea el caso.

Posteriormente se realizan perforaciones sobre la raíz del diente de 0.5 mm de profundidad limitados a las corticales vestibular y lingual mediante una fresa de bola, la finalidad de estos cortes es maximizar el sangrado.

La técnica recomienda hacer las perforaciones en las zonas más gruesas del hueso cortical, siguiendo la morfología de las raíces de los dientes.

Segunda fase:

Consiste en realizar procedimientos de aumento alveolar colocando material de injerto óseo. Las matrices descalcificadas estimulan la actividad osteoblástica, de esta forma se obtiene un aumento de volumen alveolar tras el procedimiento, los colgajos se suturan con seda de 4-0 o Gortex 5-0 retirándose a las dos o tres semanas dependiendo de la evaluación postquirúrgica.

Tercer fase:

Consiste en la aplicación de fuerzas ortodóncicas cada dos semanas recomendando la colocación de la aparatología una semana antes de la corticotomía, aunque puede demorarse de una a dos semanas después de la cirugía para facilitar el procedimiento quirúrgico. Las activaciones ortodóncicas pueden ser realizadas cada dos semanas, la tasa del movimiento alcanzada con esta técnica es de 1-2 mm/semana, frente al milímetro mensual obtenido mediante tratamiento ortodóncico convencional.

Como ventajas, permite una excelente visibilidad al realizar el procedimiento, es posible realizar las corticotomías con fresa o con bisturí piezoeléctrico,^{2,4} acorta el tiempo de tratamiento, los movimientos dentales son más rápidos y sin ninguna reabsorción radicular asociada ni lesiones pulpares en los dientes donde se realiza el movimiento dental y se acelera la retracción de caninos después de la extracción de premolares. La realización de los procesos de aumento y remodelación alveolar (recubrimiento con injerto óseo) mejora la estética gingival.

Dentro de las desventajas está el tiempo quirúrgico prolongado, así como inflamación proporcional al traumatismo en los tejidos, equimosis y dolor.⁶⁾

3.2.4. Piezocirugía

El dispositivo ultrasónico piezoeléctrico es una técnica innovadora, segura y efectiva en comparación con la osteotomía con instrumentos convencionales. La Piezocirugía permite una mayor comodidad para el paciente durante la cirugía y causa menos morbilidad postoperatoria y por ende menos complicaciones. Su aplicación se recomienda porque es menos traumática y preserva la calidad del hueso y la viabilidad celular. La implementación de esta técnica, ha permitido un movimiento dental más rápido y una duración de tratamiento ortodóncico relativamente corta. Con las bajas frecuencias ultrasónicas que se emplean en piezocirugía, las puntas quirúrgicas pueden cortar el hueso duro y mineralizado, pero sin dañar los tejidos blandos circundantes ni generar un calor excesivo. ⁽²¹⁾

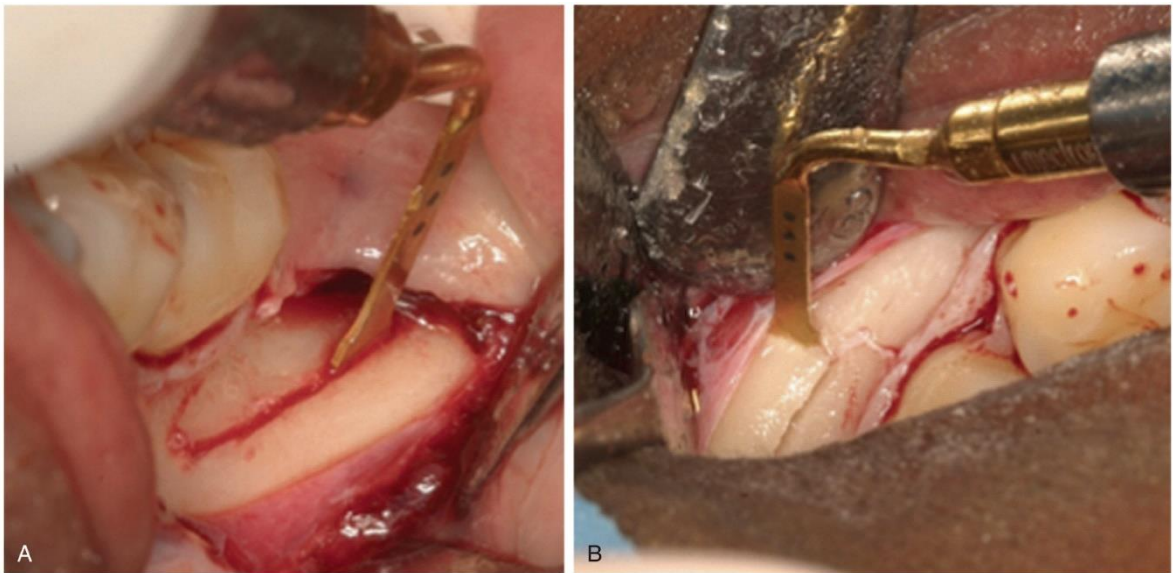


Figura 7. Retracción ideal.

(A) Se separan las puntas piezoeléctricas de los tejidos blandos circundantes mediante «retractores de Pritchard» y se accede al colgajo amplio.

(B) Mientras se usa la punta piezoeléctrica para preparar el hueso, se retrae el tejido con dos retractores. ⁽²¹⁾

3.2.5. Corticisión

Esta técnica fue presentada como una cirugía dentoalveolar complementaria en la terapia de ortodoncia para acelerar movimiento dental por medio de una intervención quirúrgica mínima. En esta técnica, un bisturí se utiliza como un cincel delgado para separar las corticales interproximales sin levantar un colgajo. Se ha reportado que la corticisión podría activar 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. Esta técnica logra estimular el movimiento dental ortodóncico durante 28 días mediante la aceleración de la tasa de remodelación ósea alveolar.



Figura 8. La hoja debe penetrar con un ángulo de 45° en el hueso gingival, cortical y esponjoso suprayacente desde la boca al lado lingual.



Figura 9. Se realizaron tres corticisiones orientadas verticalmente utilizando la hoja quirúrgica no. 15: ángulo de entrada en mucosa y hueso alveolar (a); El mazo quirúrgico se utilizó sobre bisturís quirúrgicos (b); el aspecto clínico tras la intervención mínimamente invasiva (c). Cada corticisión tenía 4-5 mm de longitud y 3-4 mm de profundidad. ⁽²³⁾

3.2.6. Piezocisión

Esta técnica combina microincisiones con túneles selectivos que permite el injerto de tejido duro o blando así como realizar las incisiones piezoeléctricas. La Piezocisión ha mostrado en diversos reportes de casos ser eficiente para acelerar el movimiento ortodóncico, además ofrece ventajas sobre otras técnicas más invasivas, lo cual conduce a una mayor aceptación de los pacientes y los clínicos.

Las aberturas interproximales microquirúrgicas se realizan en la encía bucal para permitir que el bisturí piezoeléctrico cree la lesión ósea que conducirá a la desmineralización transitoria y al posterior movimiento acelerado de los dientes. Esta técnica se puede utilizar para toda la boca, realizándose los cortes simultáneamente en el maxilar y la mandíbula (piezocisión generalizada) o en segmentos de la dentición (piezocisión localizada) para lograr resultados localizados específicos (intrusión, extrusión, distalización de dientes, etc.). ^{(12),(24)}

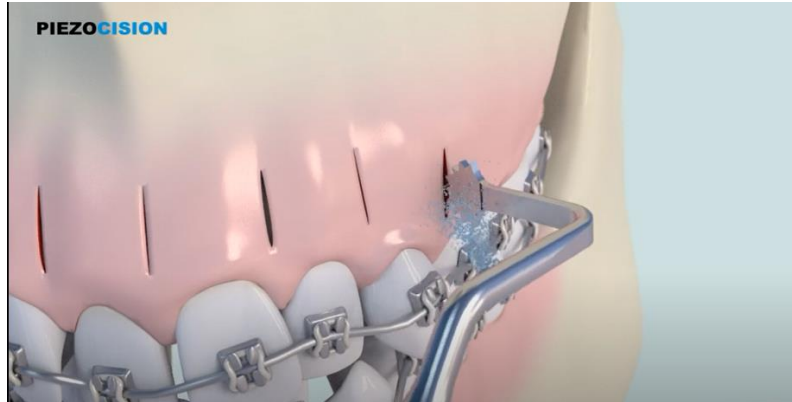


Figura 10. Piezocision (TM) protocol

3.2.7. Piezopuntura

Para superar las insuficiencias de la corticisión y piezocisión, se forjó un nuevo procedimiento para la activación cortical llamado "piezopuntura". En esta técnica, un Piezótomo se utiliza para crear varias punciones corticales a través de la encía. Debido a su capacidad precisa y selectiva de corte de tejidos mineralizados, sin dañar los tejidos blandos adyacentes y los nervios, los piezotomos ultrasónicos fueron utilizados primero en cirugía periapical, incluyendo implantología y periodoncia. Estas manipulaciones transmucosas de hueso alveolar han reducido al mínimo la morbilidad y han logrado resultados similares a los procedimientos más agresivos, incluyendo una amplia elevación del colgajo para el movimiento dental acelerado. Aunque se sugieren más estudios sobre el rango de potencia óptima del dispositivo para inducir un fenómeno de aceleración regional con el movimiento dental ortodóncico y así lograr aplicaciones clínicas seguras, la piezopuntura podría tener un gran beneficio terapéutico en el contexto de la reducción de la duración del tratamiento y también la regeneración periodontal.



Figura 11. Mectron woodpecker NSK

3.2.8. Microosteoperforaciones (MOP)

Las microosteoperforaciones son procedimientos poco invasivos, que consisten en realizar pequeñas perforaciones de aproximadamente 1-2 mm de ancho y 2-3 mm de profundidad de la zona donde se quiere mover el diente, con un dispositivo portátil a nivel de la encía y cortical ósea del hueso alveolar, provocando una respuesta inflamatoria y cambios en el metabolismo óseo, aumentando la velocidad del movimiento dentario al ser sometido a fuerzas ortodóncicas, sin la necesidad de utilizar colgajos, injertos óseos o suturas.

Esta técnica ha sido evaluada tanto en animales como en humanos y se ha reportado que sólo provoca malestar moderado localizado, que desaparece entre los 14 y 28 días. Además, se encontró que aumenta significativamente la expresión de citoquinas y quimiocinas que reclutan los precursores de osteoclastos y estimulan la diferenciación de los osteoclastos. Al utilizar las MOP para retraer los caninos en casos de extracción de primeros premolares, se reportó un aumento en la rata de movimiento ortodóncico de 2,3 veces, al ser comparado con el grupo control. Por esto, las MOP son un procedimiento que se puede considerar efectivo, confortable y seguro para acelerar el tratamiento de ortodoncia en hasta un 62%. ^{(12),(25)}



Figura 12. Microosteoperforaciones realizadas con microornillos de titanio en forma manual.
(26)

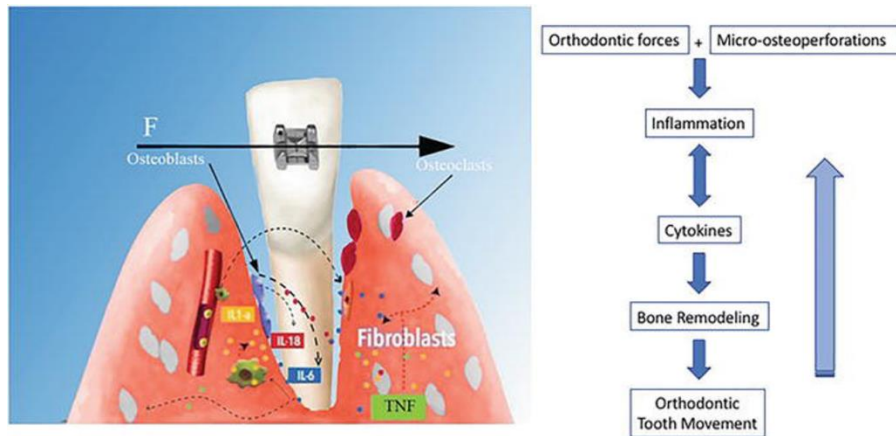


Figura 13. Las microosteoperforaciones en el hueso cortical aumentan la remodelación ósea y la tasa de movimiento de los dientes al estimular la liberación de citocinas inflamatorias.

3.2.9. Cirugía Primero

Lo que se conoce actualmente como cirugía primero (Surgery First-Cirugía Ortognática acelerada) es una buena alternativa para aquellos pacientes con necesidades de Ortodoncia y cirugía de los maxilares y con expectativas de

rapidez de tratamiento y resultados de estética rápidos sin pasar por las secuencias convencionales de preparación ortodóncica prequirúrgica.

Se genera una nueva dinámica funcional de equilibrio de tejidos blandos, además del fenómeno de aceleración regional producto de las corticotomías.

El protocolo personal de manejo en estos pacientes involucra la colocación de los brackets una semana antes de la cirugía, pues los movimientos dentarios inician desde el quirófano aprovechando al máximo el fenómeno de aceleración regional. ⁽¹²⁾

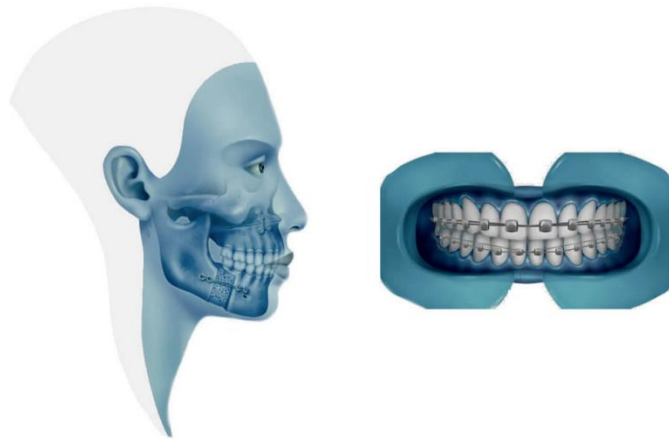


Figura 14. Surgery First

3.3 Métodos de estimulación física/mecánica

3.3.1 Vibración Mecánica

En los últimos años, se han introducido aparatos que proporcionan fuerzas vibratorias, como Acceledent y Tooth Masseur como métodos para acelerar el movimiento dental.

El sistema vibratorio AcceleDent (Figura 16) se basa en la aplicación de una vibración de alta frecuencia (30 Hz) a los dientes aproximadamente durante unos 20 minutos diarios. En teoría, esta vibración estimula la diferenciación y la maduración celular, de tal manera que la remodelación ósea necesaria para

el movimiento dental se produce más rápidamente. Desde este punto de vista, el efecto parece análogo a una lesión local (es decir, la creación de microfracturas en el hueso alveolar), aunque con una forma diferente y menos invasiva de producir el efecto de lesión a comparación de la corticotomía o de la perforación ósea. No obstante, los mecanismos biológicos y la eficacia clínica de estos aparatos aún se consideran en gran medida inciertos. En primer lugar, los resultados obtenidos en estudios de animales son inconsistentes y preliminares, sin embargo, se ha descubierto que las fuerzas cíclicas de alta frecuencia estimulan la formación de hueso y reducen la densidad osteoclástica en suturas craneofaciales en conejos; además se ha visto también que las vibraciones de alta frecuencia aceleran el movimiento dental en ratas al regular en sentido ascendente la expresión RANKL (que conlleva a la diferenciación de los osteoclastos en osteoclastos maduros) y facilitar la reabsorción ósea. Hasta la fecha se ha realizado un número escaso de estudios clínicos para investigar la eficacia de los aparatos de vibración.



Figura 15. A. El dispositivo vibrador AcceleDent consiste en una pieza bucal activada por un dispositivo a batería en el que se inserta. B. El paciente muerde la pieza bucal, que vibra a una frecuencia de 30 Hz durante 20 minutos al día. (Por cortesía de OrthoAccel Technologies, Inc., Houston, TX.)

3.3.2. Fotobiomodulación láser

Otra modalidad que se ha propuesto para la aceleración del movimiento dental es la irradiación con láser de baja energía.

Hasta la fecha no se han llevado a cabo ensayos clínicos aleatorizados para abordar la eficacia de la irradiación con láser para potenciar el movimiento dental. ⁽¹⁾

3.3.3. Fotobiomodulación LED

La ventaja de la fotobiomodulación LED respecto al Láser de baja intensidad radica en ser menos costoso y permitir mayor área de cobertura de estimulación. Estudios tanto en animales como en humanos, han mostrado potencial para acelerar el movimiento además de efecto inhibitorio para la reabsorción radicular.

En la fototerapia (Biolum) se utiliza una luz con una longitud de onda de 800-850 nm (justo por encima del espectro visible) que penetra en los tejidos blandos e infunde energía lumínica directamente en el tejido óseo. Los experimentos han demostrado que aproximadamente el 97% de la energía lumínica se pierde antes de que atraviese las mejillas y hueso alveolar hasta alcanzar el interior del espacio alveolar de una extracción reciente, aunque se asegura que el 3% restante tiene suficiente energía para excitar las enzimas intracelulares e incrementar la actividad celular en el Ligamento Periodontal y el hueso. Presumiblemente, esto incrementaría la velocidad de remodelación ósea y de movimiento dental.

El dispositivo Biolum puede ajustarse para aplicar la luz únicamente en los dientes anteriores, en toda la arcada o solo en los dientes posteriores, lo que evidentemente podría mejorar el control sobre el anclaje si la aplicación de la luz acelera el movimiento dental en la zona iluminada. ^{(1),(5),(12)}



Figura 16. Prototipo de dispositivo Biolux, que emite (a una frecuencia por encima del espectro visible humano) una luz que atraviesa las mejillas y los tejidos blandos que cubren el hueso alveolar. También tiene que utilizarse durante 20 min diarios.

3.3.4. Corriente eléctrica y Campos electromagnéticos

Se ha reportado que tanto la corriente eléctrica como los campos electromagnéticos son capaces de acelerar el movimiento dental ortodóncico. Sin embargo, aunque se ha empleado un método fiable para medir el movimiento de los dientes al usar corrientes eléctricas, no se ha especificado el momento en el que se inicia la activación ortodóncica, por lo cual no se puede determinar si realmente aceleraría el movimiento dental ortodóncico.

Respecto a los campos electromagnéticos, los estudios han utilizado parámetros de medida poco confiables, al igual que no han determinado el punto de partida del movimiento, limitando la calidad de los resultados y por ende las conclusiones respecto a la efectividad de la terapia. ⁽¹²⁾

CAPÍTULO 4.

DEFINICIÓN DEL FENÓMENO DE ACELERACIÓN REGIONAL (FAR)

Fue en el año de 1983, cuando el ortopedista Harold M. Frost describió el Fenómeno de Aceleración Regional (FAR) también conocido como (RAP) por sus siglas en inglés, como una reacción de los tejidos a diversos estímulos nocivos, describiendo que en este proceso se forma un tejido más rápido que el proceso de regeneración normal regional, documentando que la cicatrización quirúrgica del tejido óseo da lugar a una reestructuración adyacente al lugar en el que se llevó a cabo la cirugía (una cascada de pasos de curación fisiológica). Es decir, que se produce una mejora en las etapas de curación y por lo tanto este fenómeno hace que se produzca una curación 2-10 veces más rápida que la curación fisiológica normal (Frost, 1983).

Cabe mencionar que este fenómeno ocurre regionalmente en el sentido anatómico, involucra tejidos blandos y duros y se caracteriza por una aceleración y dominación de la mayoría de los procesos tisulares vitales normales en curso. Concluimos entonces que los FAR, son procesos de organización intermedia de los tejidos y órganos y no se manifiestan en células aisladas, esta afirmación es muy importante, ya que no sería correcto decir que a partir de células aisladas se está produciendo un FAR.

La respuesta de un FAR difiere en duración, ya que depende del tipo de tejido, por ejemplo, en el hueso humano suele durar unos cuatro meses, pero en los huesos largos humanos tras una lesión quirúrgica, inicia el FAR en pocos días con picos al primer y segundo mes y suele finalizar completamente entre seis y 24 meses después; de igual forma su intensidad es variable de acuerdo a la extensión del estímulo.

Se han estudiado las fases de la cicatrización del FAR en tibias de ratas y se pudo observar que después de un defecto óseo, se produce una fase inicial de formación de hueso el cual está estimulado al máximo y seguido de esto se produce otra fase que tiene predominio de reabsorción.

La primer fase osteogénica consiste en la formación de hueso trabeculado ubicado en el periostio y que a su vez recubre la médula ósea; logrando su máximo espesor en el día siete. Este puente cortical de hueso trabecular le proporciona estabilidad mecánica al hueso después de la lesión. A partir del día siete, mientras que la mayor parte del hueso medular se reabsorbe, el hueso trabeculado del área cortical comienza a ser sustituido por hueso lamelar.

Se pudo observar también que la restauración de un defecto óseo conlleva a un fenómeno aceleratorio sistémico (FAS) de osteogénesis causado por la liberación sistémica de factores humorales.

Cabe mencionar que el FAR produce osteopenia en los tejidos sanos, pero el volumen de matriz ósea permanece constante.

El FAR se considera también como un tipo de mecanismo “SOS” que potenciaría la supervivencia de una especie durante la evolución en un entorno físicamente competitivo; es decir, el FAR puede haber evolucionado para acelerar la curación de lesiones y las reacciones de defensa de los tejidos frente a infecciones locales, infartos, abuso mecánico y otros procesos nocivos.

Se ha deducido que las pequeñas perforaciones de la placa cortical vestibular del maxilar podrían llevar a la expresión de citocinas inflamatorias, que están relacionadas con la aceleración del proceso de remodelado óseo y, por lo tanto, con la velocidad de movimiento dental, una forma de aseverar esto fueron los estudios que se realizaron en ratones knockout que tenían un defecto en los receptores del factor de necrosis tumoral alfa, en los que revelaron un movimiento dental reducido en respuesta a las fuerzas

ortodónticas. Artículos anteriores mostraron que los fármacos antiinflamatorios pueden disminuir la velocidad del movimiento de los dientes.

Diversos estudios han informado del aumento en la actividad de los marcadores inflamatorios, tales como citocinas y quimioquinas en respuesta a fuerzas de ortodoncia. Las quimioquinas juegan un papel importante en el reclutamiento de las células precursoras de los osteoclastos y de citocinas, directa o indirectamente, esto a través de la prostaglandina E2, el ligando kappa B del factor nuclear (RANKL) y el factor nuclear kappa B (RANK), lo cual conlleva a la diferenciación de los osteoclastos en osteoclastos maduros. Por lo tanto, es lógico suponer que el aumento de la expresión de estos factores por irritantes, debería acelerar el movimiento del diente.

La aplicación única de una fuerza ortodóntica desencadena una actividad leve del FAR, pero, cuando el movimiento de los dientes se combina con una decorticación selectiva por ejemplo, el FAR se maximiza. ^{(1),(2),(6),(9)}

CAPÍTULO 5

PROCESO DE REMODELADO Y MODELADO ÓSEO

5.1 Definición y características del tejido óseo

El tejido óseo, también llamado hueso, es un tipo especializado de tejido conjuntivo, formado por células y material intercelular, conocido con el nombre de matriz ósea. (Figura 4).

Por sus características físico-químicas, constituye la principal estructura del esqueleto y su dureza se confiere gracias a que sus componentes extracelulares sufren calcificación.

El hueso también alberga a la médula ósea, proporciona apoyo a los músculos esqueléticos (transformando sus contracciones en movimientos útiles) y es capaz de proveer sostén y protección; también actúa como depósito de calcio, fósforo y otros iones, almacenándolos o siendo liberados para así poder mantener una concentración constante en los líquidos orgánicos.

El hueso es un tejido dinámico que se forma y destruye continuamente bajo el control de factores hormonales y físicos. Esta actividad constante es lo que hace que se produzca el proceso de modelado y así poder hacer frente a las tensiones físicas.

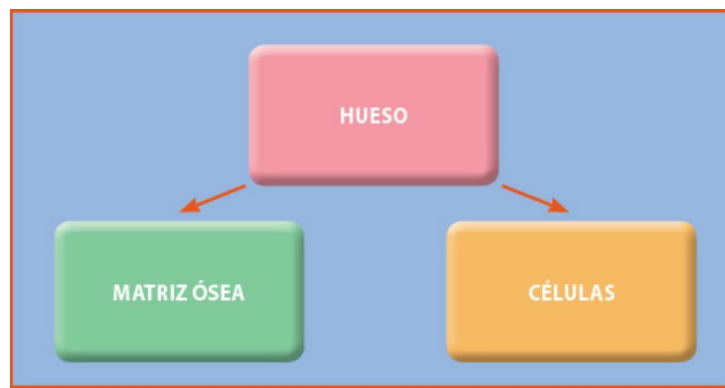


Figura 17. Componentes del hueso. ⁽²⁰⁾

5.1.1 Origen Embrionario

El hueso se desarrolla a partir del mesodermo (la tercera capa germinativa). Del mesodermo se forma el tejido conjuntivo, el cual se divide en: tejido conjuntivo propiamente dicho y tejido conjuntivo especializado; de este último, las células mesenquimatosas se diferencian y producen una maya de fibras de colágeno.

A finales de la tercera semana, se inicia la formación de las somitas, que se agrupan en pares y se localizan en dos partes:

- Parte ventromedial. Denominado esclerotomo, cuyas células dan origen a las vértebras y costillas.
- Parte dorsolateral. Llamado dermomiótomo, forma mioblastos y constituye la dermis.

Las células de la cresta neural migran hacia los arcos faríngeos y forman los huesos y el tejido conjuntivo de las estructuras craneofaciales. El desarrollo de los huesos se aprecia como condensaciones de células mesenquimatosas que constituyen los modelos óseos. El hueso se compone de células y por la matriz ósea.

5.1.2. Tipos de células del tejido óseo

Las células que intervienen en la producción, el mantenimiento y el modelado de la matriz osteoide son: (Figura 5).

- Células osteoprogenitoras
- Osteoblastos
- Osteocitos
- Células de recubrimiento óseo
- Osteoclastos

CÉLULAS OSTEOPROGENITORAS

También conocidas como células osteogénicas, son células no especializadas, derivadas del mesénquima, con potencial mitótico y capacidad de diferenciarse en osteoblastos y secretar matriz ósea.

Durante la formación del hueso, las células osteoprogenitoras se dividen y desarrollan a células formadoras de hueso u osteoblastos; esto ocurre sobre todo durante la vida fetal y la etapa de crecimiento, pero en la edad adulta, se puede observar en relación con la reparación de fracturas. Para que una célula osteoprogenitora se transforme en osteoblasto, requiere una gran cantidad de capilares (Figura 6).



Figura 18. Tipos celulares que participan en la formación de hueso. ⁽²⁰⁾

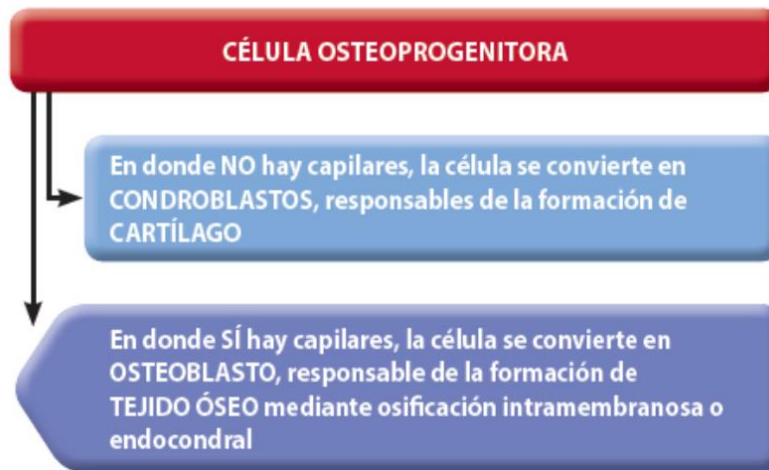


Figura 19. Características de la célula osteoprogenitora.⁽²⁰⁾

OSTEOBLASTOS

Los osteoblastos son las células encargadas de la formación de hueso; sintetizan y secretan matriz ósea orgánica, que está constituida por fibras de colágeno, proteoglicanos y moléculas pequeñas como osteocalcina, osteonectina y osteopontina.

Los osteoblastos presentan dos fases, por lo tanto, morfológicamente cambia su arquitectura.

- Fase activa: El osteoblasto tiene forma cúbica, con citoplasma intensamente basófilo y sustancia osteoide. (Figura 7).
- Fase de reposo: Su forma es aplanada, con citoplasma levemente basófilo.

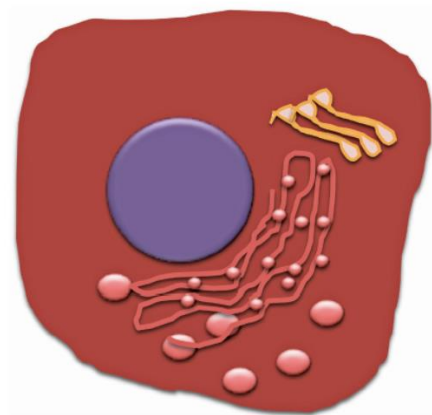


Figura 20. Esquema de un osteoblasto en su fase activa.⁽²⁰⁾

Los osteoblastos se acomodan sobre la superficie ósea y en las zonas con formación de hueso, los osteoblastos dan lugar a una capa semejante a un epitelio de células cúbicas sobre la superficie de tejido óseo recién formado.

Los osteoblastos también secretan citocinas y factores de crecimiento de efecto local en la formación y la resorción de hueso, entre ellas, la interleucina 1 (IL-1, antes denominada factor activador de osteoclastos), así como IL-6 e IL-14, encargadas de estimular la formación de osteoclastos. La producción de estos factores se ve favorecida por hormonas circulantes como la paratohormona PTH y el 1,25- dihidroxicolecalciferol (vitamina D activa). Otros mediadores locales producidos por los osteoblastos con efecto sobre la formación de hueso son el factor de crecimiento semejante a la insulina (IGF-1) y prostaglandinas (PG) como la PGE2, que junto con la PTH estimula la producción de IGF-1 por los osteoblastos.

Los osteoblastos también producen factor de crecimiento transformante β (TGF β), que atrae por quimiotaxis a las células osteoprogenitoras, estimula la maduración de los osteoblastos y favorece su producción de matriz, estos efectos contribuyen a incrementar la formación de hueso y al mismo tiempo, se inhibe la actividad de los osteoclastos.

Durante la formación de hueso, el 10% de los osteoblastos se ubican alrededor del tejido óseo recién formado y se transforman en osteocitos, mientras que los osteoblastos restantes se transforman en células de recubrimiento óseo cuando finaliza la formación de hueso. Estas células mantienen el contacto con los osteocitos mediante las prolongaciones en los canalículos; de este modo es posible el transporte transcelular de sustancias captadas por las células de recubrimiento óseo hacia los osteocitos.

OSTEOCITOS

Los osteocitos son las principales células del hueso adulto; residen en algunas lagunas situadas dentro de la matriz calcificada. El cuerpo celular es algo

aplanado, con núcleo aplanado y emite numerosas y largas prolongaciones celulares radiales.

Los osteocitos son esenciales para el mantenimiento de la matriz ósea; su muerte va seguida de la reabsorción de la matriz; son osteoblastos que han quedado aprisionados dentro de la matriz ósea durante el proceso de formación de hueso.

Los osteocitos se encuentran en el interior de la matriz ósea, ocupando lagunas de las que parten canalículos; cada una de las lagunas contiene un osteocito. En el interior de los canalículos, se localizan las prolongaciones de los osteocitos, que establecen contacto con los osteocitos vecinos mediante uniones comunicantes que permiten el flujo de iones y pequeñas moléculas (Figura 8).

Los osteocitos de superficie se originan a partir de los osteoblastos que han finalizado la formación de hueso y recubren como una capa de epitelio plano simple todas las superficies óseas internas y externas en las que no hay actividad de osteoblastos u osteoclastos.

Esta capa de células inactivas tiene gran importancia, porque descansa sobre una capa muy delgada de la matriz ósea no mineralizada (osteoide).

La resorción ósea nunca se presenta sobre superficies recubiertas por osteoide u otra matriz ósea no mineralizada (colágeno), por lo que es necesario eliminar esta capa antes de que los osteoclastos entren en contacto directo con el tejido óseo mineralizado y comiencen la resorción. La eliminación de la capa tiene lugar cuando las células de recubrimiento óseo se activan; puede ser por una señal de osteocitos por vía de los nexos y secretan la enzima colagenasa necesaria para eliminar la capa superficial no mineralizada. Una vez degradado el osteoide de la superficie, se retraen y dan paso a los osteoclastos.

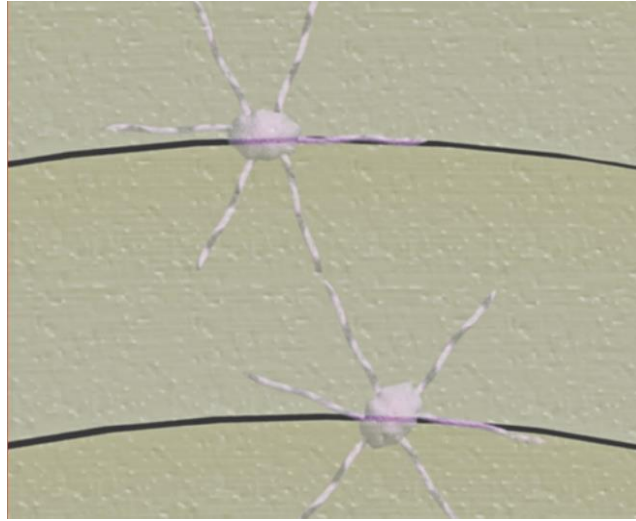


Figura 21. Esquema que ejemplifica la intercomunicación de los osteocitos albergados en las lagunas (uniones intercomunicantes). ⁽²⁰⁾

OSTEOCLASTOS

Los osteoclastos son células gigantes multinucleadas que se encargan de degradar al hueso, su tamaño y forma es muy variable, tienen un diámetro máximo de $100\mu\text{m}$ y contienen entre cinco y diez núcleos, pero pueden tener hasta 50 o más en una célula. (Figura 9). A menudo los osteoclastos se localizan en cavidades de las superficies del hueso denominadas lagunas de Howship.

Los osteoclastos se forman a partir de otra célula madre distinta de la línea de las osteoprogenitoras (las cuales dan origen a los osteoblastos y osteocitos) se originan a partir de la célula madre de los granulocitos y macrófagos en la médula ósea.

Las células progenitoras de osteoclastos empiezan su diferenciación, llegando hasta el tejido óseo por el torrente sanguíneo o por migración directa y se diferencian a preosteoclastos, que aún son mononucleados. Los preosteoclastos se fusionan y forman osteoclastos multinucleados maduros; los preosteoclastos también tienen capacidad de resorción ósea pero en menor grado que los osteoclastos maduros.

El reclutamiento de osteoclastos hacia la zona que rodea el hueso en el que va a iniciar la resorción ósea implica que los precursores mononucleares sean guiados hacia la localización correspondiente.

Se cree que los osteocitos y las células de recubrimiento óseo desempeñan un papel importante en este proceso. Existen evidencias que sugieren que los osteocitos pueden funcionar como mecanorreceptores y comunicar señales sobre la fortaleza y la calidad del tejido óseo a las células de recubrimiento óseo.

Durante la degradación del tejido óseo, los osteoclastos son capaces de fagocitar los osteocitos, el colágeno y el mineral. Después de finalizar la resorción, se cierra la superficie ósea libre con una línea de cemento que se forma inmediatamente después y el osteoclasto con movimiento activo se desplaza con rapidez por la superficie del hueso para comenzar una posible nueva reabsorción.

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

Los osteoclastos al término del proceso de resorción, es muy probable que muera por apoptosis.



Figura 22. Esquema que describe las características de los osteoclastos

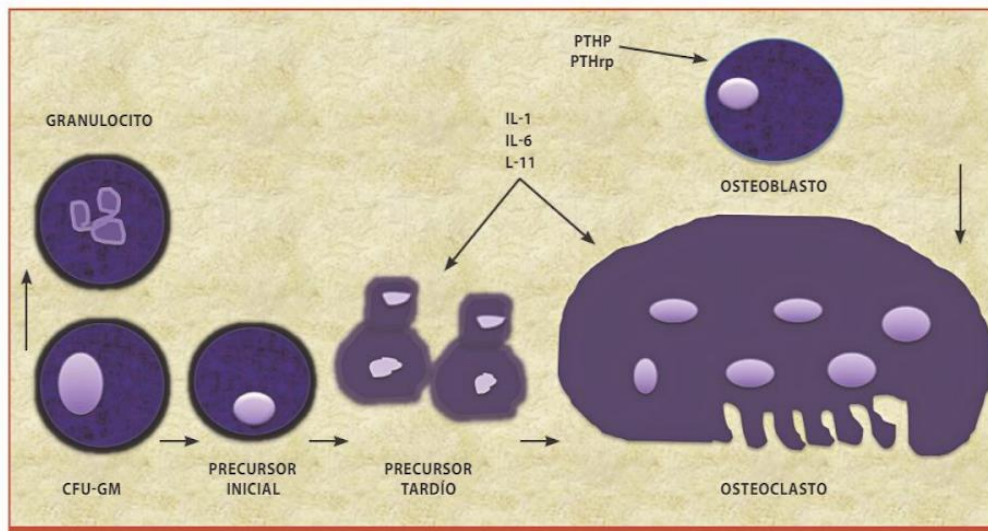


Figura 23. Proceso de diferenciación del osteoclasto

5.1.3. Periostio y Endostio

Todos los huesos se encuentran revestidos en superficie externa e interna por cubiertas conjuntivas llamadas *periostio* y *endostio*.

PERIOSTIO

El periostio es una vaina fibrosa que envuelve al hueso; consta de dos capas, la externa y la interna.

Capa externa: Constituida por tejido conjuntivo fibroso denso, contiene una red de vasos sanguíneos de mayor tamaño que se ramifican hacia los conductos de Volkmann.

Capa interna: Se encuentra formada por tejido conjuntivo de disposición más laxa y vascularizada, en el que se localizan osteoblastos y sus precursoras, las células osteoprogenitoras inactivas. Desde el punto de vista de la osteoclastogenia, la capa interna del periostio posee potencial osteogénico, es decir, poder para formar hueso.

Finalizado el periodo de crecimiento, los osteoblastos se transforman en células de recubrimiento óseo sin actividad osteogénica, que forman una capa plana sobre la superficie ósea. La porción profunda del periostio mantiene el potencial osteogénico; en caso de fractura, las células osteoprogenitoras se diferencian a osteoblastos, que forman tejido nuevo para la reparación de la fractura.

ENDOSTIO

Es la capa que reviste las cavidades medulares y se extiende como un revestimiento del sistema de conductos del hueso compacto; dicho tejido contiene potencialidades tanto osteogénicas como hematopoyéticas.

El endostio es mucho más fino que el periostio y se compone de una única capa de células planas de recubrimiento óseo, que cubren la superficie del hueso sobre las trabéculas esponjosas y el espacio medular; además hay células osteoprogenitoras relacionadas con el endostio y en las zonas con formación de tejido óseo aparecen osteoblastos.

5.1.4 Tipos de hueso

Pueden identificarse macroscópicamente dos tipos de hueso según el patrón de colágeno que forma el osteoide: hueso esponjoso y hueso compacto. Durante la vida fetal, se forma el hueso entrelazado.

HUESO FETAL

Durante el desarrollo fetal, las fibras de colágeno se depositan con un patrón irregular y un trenzado laxo. Este hueso entrelazado se caracteriza por una organización aleatoria de fibras de colágeno y es mecánicamente débil; posteriormente, el hueso resultante es sustituido gradualmente mediante el remodelado por hueso laminar. Este hueso se caracteriza por mostrar una colocación paralela regular de colágeno que forma láminas y por ser mecánicamente resistente; prácticamente la totalidad del hueso del adulto maduro sano es de tipo laminar.

HUESO ESPONJOSO

En el tejido óseo esponjoso, o hueso trabecular, está compuesto por finos listones o trabéculas que se entrecruzan en distintas direcciones y forman el reticulado esponjoso, cuyos espacios huecos intercomunicantes están ocupados por la médula ósea.

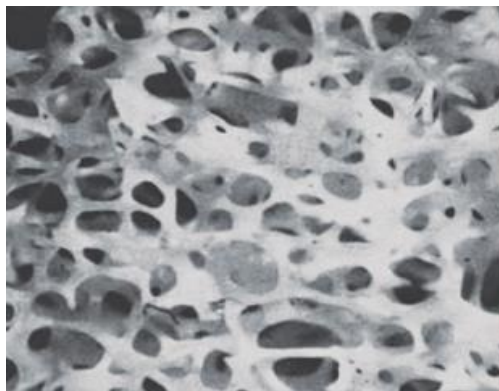


Figura 24. Hueso esponjoso

HUESO COMPACTO

Por el contrario el tejido óseo compacto, o hueso cortical, forma una masa compacta sin espacios visibles; la mayoría de los huesos se componen de tejido óseo cortical y trabecular, aunque en cantidad y distribución muy variables. ⁽²⁰⁾

El movimiento dental ortodóntico resulta en la formación rápida de hueso nuevo relativamente inmaduro. Durante el período de retención, el hueso recién formado se remodela y madura.

HUESO ENTRECruzADO

La estructura del hueso entrecruzado varía considerablemente, sin embargo, es relativamente débil, desorganizado y está poco mineralizado. El hueso entrecruzado juega un papel importante en la cicatrización de las heridas ya que

1. Rellena rápidamente los defectos óseos.
2. Proporciona continuidad inicial a las fracturas y los segmentos de osteotomía.
3. Refuerza un hueso debilitado por cirugía o traumatismos.

El primer hueso formado en respuesta a la carga ortodóntica suele ser el tipo entrecruzado. Este hueso no se encuentra en el esqueleto adulto en condiciones normales y estables, sino que más bien se compacta para formar hueso compuesto, se remodela a hueso lamelar o se reabsorbe con rapidez si se carga prematuramente.

HUESO LAMELAR

A diferencia del hueso entrecruzado, el hueso lamelar, un hueso fuerte, bien mineralizado y muy organizado, forma más del 99% del esqueleto adulto. Cuando se forma hueso lamelar nuevo, los osteoblastos depositan una porción del componente mineral (hidroxiapatita) durante la mineralización primaria. La mineralización secundaria, que completa el componente mineral, es un proceso físico (crecimiento cristalino) que requiere muchos meses. Dentro de los límites fisiológicos, la resistencia del hueso está relacionada directamente con su contenido mineral. Las resistencias relativas de los diferentes tipos histológicos de tejidos óseos quedan así: el hueso entrecruzado es más débil

que el hueso lamelar nuevo, que, a su vez, es más débil que el hueso lamelar maduro. El hueso humano adulto es casi enteramente de una variedad remodelada: osteonas secundarias y esponjosas. Toda la resistencia del hueso lamelar que soporta un diente que se mueve ortodóncicamente no se consigue hasta alrededor de un año después de terminar el tratamiento activo, lo cual es una consideración importante al planificar la retención ortodóncica.

HUESO COMPUESTO

El hueso compuesto es un tejido óseo formado por el depósito de hueso lamelar en una rejilla de hueso entrecruzado, proceso denominado compactación esponjosa. Este proceso es el medio más rápido de producir un hueso relativamente grueso. El hueso compuesto es un tipo de hueso intermedio importante en la respuesta fisiológica a la carga ortodóncica y suele ser el tejido óseo predominante para la estabilización durante el proceso temprano de retención o cicatrización postoperatoria. Cuando se forma hueso en el proceso de compactación fina, el compuesto resultante de hueso entrecruzado y lamelar forma estructuras conocidas como osteonas primarias . Aunque el hueso compuesto pueda ser un tejido óseo de alta calidad y que soporte cargas, finalmente se remodela en osteonas secundarias.

HUESO FASCICULAR

El hueso fascicular es una adaptación funcional de la estructura lamelar que permite la inserción de tendones y ligamentos. Las estriaciones perpendiculares, denominadas fibras de Sharpey , son las características más distinguibles del hueso fascicular. Suelen verse capas definidas de hueso fascicular adyacentes al LPD a lo largo de las superficies en las que se está

formando hueso fisiológicamente . El hueso fascicular es el mecanismo de inserción de los ligamentos y tendones en todo el cuerpo.

CAPÍTULO 6.

REMODELACIÓN DE HUESO DURANTE EL MOVIMIENTO DENTAL

6.1 REMODELADO ÓSEO

El remodelado óseo es un proceso secuencial acoplado de reabsorción ósea seguido por formación de hueso. Este remodelado se produce en los compartimentos de hueso tanto cortical como trabecular del sistema esquelético. No obstante, existen diferencias importantes entre el remodelado en el hueso cortical o el trabecular que se reflejan en los tejidos y en los estudios histológicos.

El remodelado que tiene lugar en el hueso cortical se produce dentro de la sustancia de dicho hueso (en el compartimento intracortical) y alejado de las superficies periósticas y endósticas. Por otra parte, las osteonas que se derivan del proceso de remodelado dan lugar a la formación de osteonas secundarias. Estas osteonas presentan una línea de inversión, al contrario que las osteonas primarias, que se asemejan histológicamente a las secundarias pero carecen de dicha línea de inversión porque en su desarrollo no se produce reabsorción ósea. En esencia, las osteonas primarias son producidas por la formación de hueso, y no por un proceso acoplado de reabsorción y formación ósea.

En el hueso trabecular, la estructura de tejido óseo no suele tener la anchura suficiente para dar cabida a osteonas de 200 a 300 μm . Por tanto, en dicho hueso trabecular tiene lugar únicamente un remodelado de la superficie de «hemi-osteonas». No obstante, el remodelado es idéntico al del hueso cortical ya que obedece al mismo proceso acoplado de reabsorción y formación.

A escala celular, aunque existen interacciones muy complejas, la reabsorción es realizada por los osteoclastos, y la formación se debe a los osteoblastos . Dicho de otro modo, el remodelado en los huesos cortical y trabecular implica una actividad coordinada y conjunta de los osteoclastos y los osteoblastos.

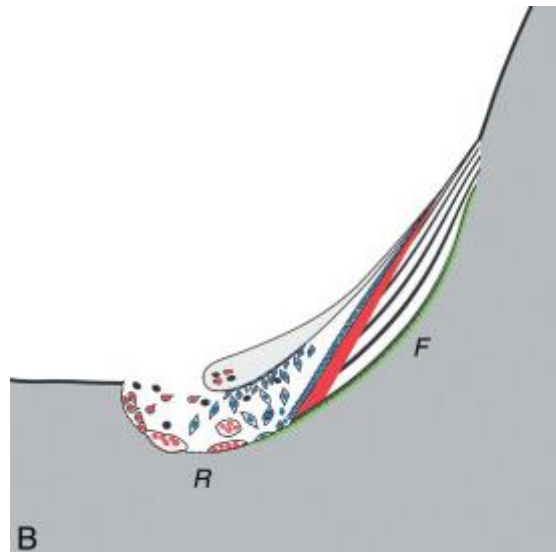


Figura. 25 B, Dibujo detallado que ilustra un cono de hemicorte y relleno con una distribución perivascular similar de células reabsorptivas (R) y formativas (F) tal como aparece en el remodelado del hueso cortical. Las líneas celulares osteoclasticas y osteoblásticas son roja y azul, respectivamente. Una junta osteoide no mineralizada (línea roja continua) marca la superficie de formación de hueso.

Este remodelado es un proceso homeostático. Su consecuencia es el rejuvenecimiento y la sustitución de hueso antiguo que ya ha cumplido su propósito. El hueso cuenta así con una ventaja diferenciada, que lo convierte en un tejido capaz de regenerarse.

Más en concreto, existen dos términos que describen los tipos de remodelado óseo, estocástico y dirigido.

El remodelado estocástico se produce de una forma aproximadamente uniforme en el organismo, es decir, como un proceso continuo de reparación y regeneración. En el hueso trabecular y cortical existen múltiples puntos (en

torno a 1 millón, según algunas estimaciones) en los cuales se produce remodelado óseo estocástico en un momento dado.

En cambio, **el remodelado dirigido** se produce en el lugar específico de una lesión, y no en todo el cuerpo. Un ejemplo de interés y fácil de comprender para los ortodoncistas es la interfaz entre hueso e implante. Al colocar un minitornillo se inducen en el hueso microlesiones (pequeñas fracturas lineales). La microlesión, una manifestación de daño tisular en un tejido mineralizado, se repara mediante remodelado. Así, la producción de microlesiones estimula el remodelado en el punto de la lesión y repara el hueso dañado. Las corticotomías y los daños tisulares del tejido duro y blando producen una lesión localizada, y la reparación se dirige a esa zona en concreto. Este remodelado dirigido es importante probablemente para la aceleración del movimiento dentario ortodóncico, ya que la mayor parte de los tratamientos (vibración, corticotomías, etc.) actúan en un nivel situado entre la agresión local y la posterior curación.⁽²⁷⁾

6.2 MODELADO ÓSEO

El modelado óseo es una actividad específica de cada superficie y produce un cambio en la forma y el tamaño. Se trata de un proceso desacoplado y la reabsorción y la formación ósea no aparecen vinculadas de una forma secuencial. La formación y la reabsorción mediadas por los osteoblastos y los osteoclastos, respectivamente, no tienen lugar en la misma superficie ósea y se producen de manera independiente entre sí en distintas superficies. Un ejemplo del resultado final del modelado óseo que puede aparecer a lo largo de varios años es la diferencia en el diámetro del brazo dominante de un tenista con respecto al brazo contralateral no dominante. El hueso del brazo dominante tiene un diámetro de en torno a 1,6 veces mayor que el no dominante. El cambio de tamaño ocurre en un período de varios años, debido a episodios de modelado en la superficie perióstica (y endóstica) del brazo.

Esto no significa que no pueda producirse un remodelado en el hueso cortical de manera independiente o simultánea; sin embargo, se trata de dos procesos distintos, cada uno con sus propios mecanismos de control.

Los cambios superficiales corresponden al modelado; no obstante, no hay duda de que al mismo tiempo el hueso está sujeto a un proceso de remodelado.⁽¹⁾

El movimiento de ortodoncia de los dientes bajo fuerza mecánica depende de la remodelación de los tejidos que rodean las raíces; los elementos tisulares que sufren cambios durante el movimiento dentario son principalmente el ligamento periodontal, con sus células, fibras, capilares y nervios, y secundariamente, el hueso alveolar. El ligamento periodontal y el hueso alveolar tienen una plasticidad que permite el movimiento fisiológico y ortodóntico de los dientes; implica una respuesta de adaptación ósea mediada por citocinas parecida a la cicatrización de una herida.^{(27),(28)}

6.3 LIGAMENTO PERIODONTAL (LPD)

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

- 1) elementos celulares, que incluyen células mesenquimatosas en forma de fibroblastos y osteoblastos, así como elementos vasculares y neurales, y
- 2) los líquidos hísticos. Ambos componentes juegan un papel importante en la función normal y posibilitan los movimientos ortodónticos de los dientes.

La presión hidráulica de los líquidos del espacio periodontal, constituidos por la corriente sanguínea y material conectivo de relleno, actúa como primer amortiguador de la fuerza externa. El impacto se transmite uniformemente a

todo el espacio periodontal y provoca un escape de líquido hacia el exterior a través del sistema circulatorio. Una vez superada la amortiguación hidráulica, es la barrera fibrilar la que se opone al desplazamiento dentario, y si la fuerza vence la resistencia de las fibras colágenas, entonces el hueso alveolar se adaptará al movimiento dentario por medio de un remodelamiento osteogénico y osteolítico.

La secuencia de eventos que se llevan a cabo al aplicar fuerzas dentro de límites de tolerancia fisiológica, se inician con la disminución del flujo sanguíneo a través del LPD, seguido por la diferenciación de los osteoclastos que reabsorberán hueso de la pared del alvéolo del lado en que se efectúa la presión y al mismo tiempo habrá remodelado de las fibras colágenas del ligamento que permitirán un reacomodo del diente en su nueva posición. Algunos estudios han demostrado que los niveles de prostaglandinas aumentan en el LPD al poco tiempo de aplicar la presión. La prostaglandina E tiene la propiedad de estimular la actividad osteoclástica y osteoblástica, por lo que resulta de gran utilidad como mediador del movimiento dental. También participan en el proceso otros mensajeros químicos como las citoquinas. Estudios de la cinética celular indican la existencia de dos tipos de células osteoclásticas encargadas de la resorción ósea que se produce al aplicar una fuerza ligera: el primer grupo deriva de una población celular local, mientras que el segundo procede de zonas distantes y llega a través del flujo sanguíneo. Estas células atacan la lámina dura adyacente, eliminando hueso mediante el proceso denominado resorción frontal o directa; el movimiento dental comienza poco tiempo después.

Cuando se aplica una fuerza de gran intensidad sobre el diente, se origina una oclusión vascular y se corta el suministro de sangre al LPD; en este caso en lugar de estimular a las células de la zona comprimida del LPD para que se diferencien en osteoclastos, se produce una necrosis aséptica, fenómeno que se denomina hialinización, debido a su aspecto histológico, en donde desaparece la organización fibrilar y cesa toda actividad celular, proceso que

no tiene nada que ver con la formación de tejido conjuntivo hialino, sino que representa la pérdida de todas las células al interrumpirse totalmente el aporte sanguíneo.

Por la dificultad de reabsorberse directamente el hueso, células procedentes de regiones cercanas intactas se encargan de remodelar el hueso adyacente a la zona necrosada (hialinizada). En este caso, la resorción no se inicia desde el lado dentario, sino que procede de la zona alveolar más profunda y lejana del periodonto, observándose un fenómeno de reabsorción en túnel en donde los espacios medulares internos proveen de osteoclastos que destruyen la lámina ósea desde dentro, fenómeno éste que se conoce como resorción indirecta o basal. Los osteoclastos se forman en espacios medulares y áreas adyacentes de la superficie ósea interna luego de un período de 20 a 30 horas; por su acción química, estas células eliminan las sustancias orgánicas e inorgánicas del hueso en forma casi simultánea. Por otra parte, hay una tendencia a la reacción excesiva luego de la aplicación de fuerzas ortodónticas; una vez comenzada la resorción ósea, esta tiende a continuar hasta 10 o 12 días aún cuando no se ejerza presión.

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

En el lado de tensión de la superficie dentaria, la tracción ligamentosa produce también una remodelación de los haces de fibras colágenas, pero asociado con el depósito de hueso en la pared del alvéolo; se requiere la presencia de osteoblastos en el lado sometido a tensión para formar nuevo tejido óseo y para remodelar las zonas reabsorbidas en el lado de la presión. Como precursor de la formación ósea hay un aumento en el número de fibroblastos y osteoblastos, lo que ocurre por división celular mitótica. Poco después de iniciada la proliferación se deposita tejido osteoide sobre el lado de tensión.

6.4 HUESO ALVEOLAR

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

En un adulto el hueso alveolar tiene diferente densidad según la zona peridentaria y la localización intramaxilar. Los estudios histológicos realizados por Reitan en 1964, demuestran amplios espacios medulares en la región apical del lado lingual de los dientes. Las paredes óseas de las regiones marginal y media suelen ser más densas y con pocos espacios medulares, siendo en esta zona donde ocurren los cambios óseos cuando se inicia el movimiento dentario. Mientras menor sea la densidad ósea y existan mayor número de espacios medulares, más se facilita la resorción ósea.

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

El hueso alveolar de las personas jóvenes, suele contener grandes espacios medulares, fisuras abiertas y canales, lo que favorecerá la formación de células resorptivas durante el movimiento dentario y un mayor potencial de remodelamiento. Sin embargo, también en los jóvenes pueden existir variaciones individuales, como lo han demostrado los estudios experimentales realizados por Reitan en 1964, donde un pequeño grupo presentó una mayor densidad ósea y menor cantidad de espacios medulares, que retardaban el movimiento dentario ortodóntico.

6.5 Teorías del movimiento dentario

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

Desde hace bastante tiempo se ha intentado explicar el movimiento dentario ortodóntico, la primera teoría al respecto se remonta a 1880, cuando Norman Kingsley, dijo que los dientes se movían como resultado de la elasticidad del hueso alveolar. Posteriormente, Oppenheim en 1911, estableció las bases de la clásica hipótesis de presión-tensión, donde establece que el hueso que se opone al movimiento tendrá que reabsorberse para permitir el desplazamiento dentario, mientras que en el lado opuesto, la tensión de las fibras periodontales, originará el depósito de hueso sobre la superficie dentaria del hueso alveolar.

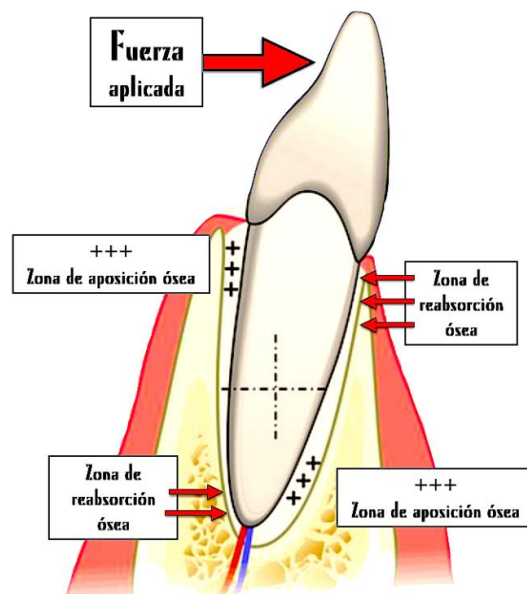


Figura 26. Fuerza aplicada al diente, mostrando su zona de aposición ósea, zona de reabsorción ósea. Se han propuesto dos mecanismos de control biológico que transforman la aplicación de cargas mecánicas en una reacción celular, necesaria para la

remodelación de los tejidos de soporte dentario que conlleva al movimiento ortodóncico de los dientes. **La teoría de presión-tensión**, relaciona el movimiento dentario con respuestas bioquímicas de las células y componentes extracelulares del ligamento periodontal y el hueso alveolar; la presión y la tensión dentro del ligamento periodontal pueden alterar el flujo sanguíneo, reduciendo o aumentando el diámetro de los vasos sanguíneos.

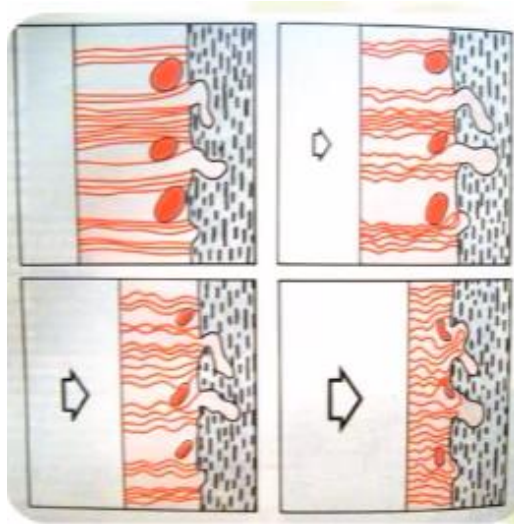


Figura 27. Efectos de la magnitud de las fuerzas

Al aplicar una fuerza ortodóncica sobre un diente, el ligamento periodontal sufre una serie de modificaciones. En las zonas de presión se evidencian cambios vasculares con dilatación de los vasos, estasis y desintegración de las paredes vasculares. También pueden observarse en las zonas de tensión, cambios en el flujo sanguíneo con migración de leucocitos hacia el espacio extravascular, lo cual indica la presencia de una reacción inflamatoria leve. Estas alteraciones del flujo sanguíneo inducen cambios en el ambiente químico que rodea a las estructuras involucradas. Dichos cambios químicos actúan directamente o estimulan la liberación de otras sustancias biológicamente activas, que posteriormente conllevan a la diferenciación celular.

Según Rygh, 1986, el estímulo para la diferenciación celular que conlleva en última instancia al movimiento dental, depende más de señales químicas que eléctricas. Los mensajeros químicos juegan un papel importante en la secuencia de eventos que dan lugar a la remodelación del hueso alveolar y al movimiento dental.

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

Ambas teorías no son incompatibles ni mutuamente excluyentes. Desde el punto de vista actual, parece ser que ambos mecanismos pueden intervenir en el control biológico del movimiento dental.

Según Proffit, (1994), básicamente el concepto de movimiento dental comprende tres fases: presión y tensión en el ligamento periodontal que origina alteraciones del flujo sanguíneo; formación o liberación de mediadores químicos y activación celular. ⁽²⁸⁾

CAPÍTULO 7

IMPORTANCIA DEL ANCLAJE EN LA BIOMECÁNICA DEL CIERRE DE ESPACIOS

El término anclaje se define en su aplicación ortodóntica como la 'resistencia a un movimiento dental no deseado'. El odontólogo o el ortodoncista construye siempre un aparato para producir determinados movimientos dentales deseados. Para cada acción deseada existe una reacción igual y opuesta. Inevitablemente, las fuerzas de reacción pueden mover también otros dientes si el aparato contacta con ellos.

Por lo tanto, el anclaje es la resistencia a las fuerzas de reacción que se obtiene (habitualmente) de otros dientes, o (en ocasiones) del paladar, a veces de la cabeza o del cuello (mediante una fuerza extraoral) y más a menudo mediante anclajes atornillados a los maxilares.

Al planificar el tratamiento ortodóntico es imposible solo considerar a los dientes que se desean mover. Es importante analizar, evaluar y controlar los movimientos recíprocos en el conjunto de las arcadas dentales; un aspecto importante que se busca es potenciar el movimiento deseado y limitar al mismo tiempo los efectos secundarios indeseables.

Una estrategia evidente para controlar el anclaje sería la de controlar la fuerza necesaria para producir el movimiento dental en el lugar donde se necesita y después disipar la fuerza de reacción entre el mayor número de dientes posible, manteniendo la menor presión sobre el LPD de los dientes de anclaje.

Se pueden definir distintas condiciones de anclaje:

Movimiento dental recíproco. En una situación recíproca, las fuerzas aplicadas a los dientes y a los segmentos de la arcada son iguales y también lo es la distribución de las fuerzas por el LPD.

Un ejemplo muy sencillo es lo que sucedería si se conectaran con un resorte activo dos incisivos centrales superiores separados por un diastema. Los dientes casi idénticos, soportarían la misma fuerza distribuida uniformemente por el LPD y se acercaría el uno al otro a la misma distancia.



Figura 28. Movimiento dental recíproco

Conceptualmente, el 'valor de anclaje' de un diente (es decir, su resistencia al movimiento) se puede definir en función de su superficie radicular, que es la misma que la del LPD. Cuanto mayor sea la raíz, mayor será la superficie sobre la que se puede distribuir una fuerza y viceversa. Como se observa en la figura 29, la superficie del LPD en los dos dientes posteriores de este ejemplo es algo mayor que la superficie total del LDP anterior, por consiguiente con un resorte sencillo que conecte ambos segmentos, los dientes anteriores se moverían algo más que los posteriores. El movimiento no sería verdaderamente recíproco, pero se asemejaría bastante.

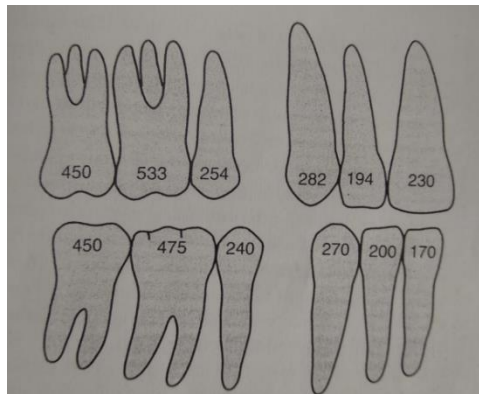


Figura 29. El valor de anclaje aproximado a un diente equivale a su superficie radicular.

Anclaje reforzado. Continuando con el ejemplo del hueco de extracción, si se deseara una retrusión diferencial de los dientes anteriores, se podría reforzar el anclaje sobre los dientes posteriores, añadiendo el segundo molar a la unidad posterior. Ello alteraría el cociente de las superficies radiculares, de manera que actuaría una presión relativamente mayor sobre el LPD de los dientes anteriores y con lo cual se conseguiría una retrusión del segmento anterior relativamente mayor que el avance del segmento posterior.

Anclaje estacionario. También denominado *anclaje reforzado*, hace referencia a la ventaja que se puede obtener del movimiento en bloque de un grupo de dientes contra la inclinación de otro, utilizando el mismo ejemplo del hueco de extracción de un premolar, si se dispusiera el aparato de modo que pudiera inclinar lingualmente los dientes anteriores y mover al mismo tiempo los dientes posteriores en bloque, se produciría la presión óptima para el segmento anterior con alrededor de la mitad de la fuerza que si hubiera que retruir en bloque los dientes anteriores.

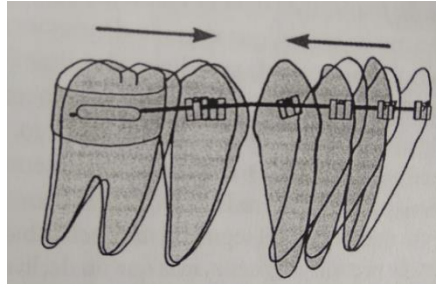


Figura 30. El desplazamiento de los dientes de anclaje se puede limitar distribuyendo el sistema de fuerzas de manera que los dientes de anclaje solo puedan moverse en bloque.

Anclaje cortical. Una última consideración en relación con el control de anclaje es la respuesta diferencial del hueso cortical en comparación con el medular. El hueso cortical es más resistente a la reabsorción y el movimiento dental es más lento cuando una raíz contacta con el mismo. Algunos autores han propuesto torcer las raíces de los dientes posteriores hacia el exterior, contra la placa cortical, para inhibir su movimiento mesial cuando hay que cerrar espacios de extracción. Dado que el movimiento mesial se produciría a lo largo de la placa cortical, no contra la misma, es muy dudoso que esta técnica refuerce considerablemente el anclaje (aunque puede inducir reabsorción radicular).

Anclaje esquelético. Está demostrado que si pudieran servir como anclajes estructuras diferentes a los dientes, sería posible producir movimientos dentales o realizar modificaciones del crecimiento sin efectos secundarios indeseables. Gracias al desarrollo de técnicas de implantes óseos satisfactorias para sustituir los dientes ausentes, muy pronto se comprendió que se podían también usar implantes para el anclaje ortodóncico. ⁽⁵⁾

CAPÍTULO 8.

BIOMECÁNICA DEL CIERRE DE ESPACIOS

El movimiento dental ortodóncico resulta de las fuerzas aplicadas a los dientes, que a su vez generan respuestas celulares en estos y en sus tejidos circundantes, incluidos el ligamento periodontal, el hueso alveolar y la encía. Es beneficioso saber el proceso detallado de los eventos biológicos que se desarrollan durante el movimiento dentario, ya que algunos de estos detalles pueden diferir de una persona a otra debido a diferencias biológicas como el metabolismo periodontal o la densidad del hueso alveolar. Esto nos llevó a enfatizar que la ortodoncia es un campo de trabajo donde se lleva a cabo la integración de la mecánica y la biología y también afirmar el hecho de que el movimiento dental se realiza en seres humanos individuales, cada uno compuesto por un sistema fisiológico único y complejo. ⁽²⁹⁾

Los movimientos ortodóncicos en pacientes jóvenes presentan menor resorción ósea ya que hay una gran proliferación de elementos celulares en el ligamento periodontal y los haces de fibras son más delgados y flexibles, en contraste con el cuadro que presentan los pacientes de edad avanzada. Los pacientes con complexión robusta presentan espacios medulares reducidos y corticales más densas, presentan mayor tendencia a la hialinización y como consecuencia, mayor dificultad para producir movimientos ortodóncicos. Los pacientes con hiperparatiroidismo producen un aumento en la cantidad de osteoclastos con la consecuente resorción ósea. De la misma manera, las hormonas sexuales (estrógeno o testosterona), cuando están en exceso, tienen efecto sobre las alteraciones del tejido óseo. ⁽³⁰⁾

Regresando al movimiento dental, el hueso cortical y el esponjoso, como es sabido, se diferencian únicamente en la porosidad. Denominamos porosidad

la proporción de volumen de hueso ocupada por tejido no mineralizado (no óseo). Como la estructura de un hueso es diferente en dirección longitudinal o transversal, la resistencia variará según la dirección en que actúen sobre él las fuerzas. El movimiento ortodóncico de los dientes se produce como consecuencia de un estímulo mecánico secuenciado por remodelación del hueso alveolar y el ligamento periodontal (LPD).

El movimiento dental ortodóncico se divide en tres fases:

1) fase inicial; 2) fase de demora, y 3) fase de posdemora.

La fase inicial consiste en un movimiento inmediato y rápido y se produce a las 24-48 horas de la aplicación inicial de la fuerza sobre el diente. La velocidad del movimiento se debe en gran medida al desplazamiento del diente en el espacio del LPD, al que comprime y socava la reabsorción ósea en el lado de la presión. La reabsorción ósea se produce debido a la actividad osteoclástica, que crea lagunas óseas que posteriormente se llenarán de osteoblastos.

La fase de demora dura entre 20 y 30 días y durante esta se observa un movimiento dental relativamente pequeño o nulo. Esta fase viene marcada por la hialinización del LPD en la zona comprimida, en la que se interrumpe el aporte sanguíneo. No se produce ningún movimiento dental posterior hasta que las células eliminan el tejido necrótico. El movimiento dental continúa una vez que se ha regenerado el LPD. Tras esta fase de demora viene la fase de posdemora, durante la que aumenta la velocidad de movimiento .

Cuando el diente se mueve, las fibras de la parte sometida a tensión se distienden y se oponen a ese movimiento. Una tensión leve y mantenida provoca una elongación de los haces de fibras y la formación posterior de tejido óseo mediada por los osteoblastos. Los osteoblastos se diferencian a partir de las células precursoras locales, denominadas células madre mesenquimatosas. Los osteoblastos maduros forman los osteoides y a continuación tienen lugar los procesos de mineralización.

En el mecanismo biológico del movimiento dental intervienen diferentes citocinas y hormonas. El factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleucina

1 beta (IL-1 β), la interleucina 6 (IL-6), la prostaglandina E2 (PGE2) y otras citocinas inflamatorias pueden facilitar los procesos de reabsorción ósea osteoclástica, mediante la activación del factor nuclear kappa B (RANK) y del ligando del factor nuclear kappa B (RANKL). Además, los osteoblastos sintetizan RANKL para regular la diferenciación osteoclástica. ⁽²⁹⁾

TIPOS DE MECÁNICA EN EL CIERRE DE ESPACIOS

El cierre de espacios en el tratamiento de ortodoncia se puede lograr mediante dos tipos de mecánica:

1. La primera es la mecánica segmentaria o seccional, que consiste en ansas de cierre que son fabricadas en un arco seccionado de acero o TMA 0.17 x 0.25. Los dientes se desplazan por activación del ansa del alambre.



Figura 31. Ansa en T de Burstone

2. La segunda es la mecánica de deslizamiento, que implica deslizar el arco principal por los brackets y tubos. Es el método más utilizado para el cierre de espacios por extracciones. Uno de los principales factores para diferenciar las dos mecánicas es la fricción; con la mecánica segmentaria de cierre de espacios no involucra fricción mientras que con la de deslizamiento sí. ⁽³⁰⁾

La fricción es la fuerza que retarda o resiste el movimiento de dos superficies en contacto directo entre los brackets, el alambre y las ligaduras, y que actúa en dirección opuesta al movimiento deseado. La fricción representa un reto clínico para los ortodoncistas, por los altos niveles de fricción pueden reducir la eficacia de la mecánica y disminuir la eficiencia del movimiento dentario.⁽³¹⁾

El resultado final del cierre de espacios debe ser: dientes alineados, verticalizados y con raíces paralelas. Esto implica que el movimiento dental casi siempre requiere cierto grado de traslación en masa o incluso desplazamiento radicular.

Algunas formas que se sugieren para el cierre de espacio son:

1. Con elásticos.
2. Con resortes.
3. Con ansas.
4. Con ligadura.
5. Con miniimplantes.⁽³⁰⁾

CIERRE DE ESPACIOS CON AUSENCIA DEL PRIMER MOLAR

En ocasiones hay pacientes con ausencia de los primeros molares o necesitan una extracción inusual del primer molar. La extracción inusual del primer molar está indicada para pacientes con caries extensas, hipoplasia, restauraciones grandes, patologías apicales o tratamiento de conductos radiculares, entre otros.

Las secuelas comunes o problemas potenciales en pacientes a los que les falta un primer molar o una extracción inusual son molares inclinados mesialmente, premolares desplazados distalmente, extrusión de los molares opuestos, invaginación gingival, constricción del reborde alveolar edéntulo, una bolsa periodontal infraósea mesial del molar inclinado, impactación de alimentos entre otros ya mencionados.

Existen varias alternativas para el tratamiento de pacientes con extracciones inusuales o faltantes del primer molar sin embargo para determinar si se debe cerrar el espacio del primer molar faltante o extraído, se deben considerar varios factores como son, el tamaño del espacio residual, la forma del reborde residual, el estado periodontal adyacente, la neumatización del seno maxilar, la invaginación gingival, las diferentes maloclusiones, las variables cefalométricas y los objetivos del tratamiento facial, así como la posición del segundo y tercer molar.⁽³¹⁾

Es necesario evaluar el estado periodontal de la zona cuando se planifica una mesialización. La cantidad de hueso vertical y transversal condiciona el pronóstico periodontal. La poca altura del hueso alveolar y el espesor reducido del hueso alveolar incrementan las probabilidades de pérdida de inserción. Además, una cantidad insuficiente de encía adherida incrementa las probabilidades de una pérdida de inserción. Conviene tener en cuenta también las edades cronológica y dental del paciente, pues los niños en crecimiento y los pacientes con un desarrollo incompleto de los terceros molares tienen menos probabilidades de pérdida de inserción. Tanto el número y la forma de las raíces del diente que se va a mesializar, como el espesor del hueso cortical circundante, influyen en el grado de dificultad de cada caso.⁽³¹⁾

El diagnóstico y plan de tratamiento, determinan si los molares se han de mantener en su sitio o se han de mover mesio-distal, lateral o verticalmente. Los molares inferiores se mueven mesialmente con menor facilidad que los superiores, lo cual es atribuido a la estrechez del proceso alveolar. Si los primeros molares se extraen cuando ya han erupcionado los segundos molares, el tratamiento debe iniciarse en los tres meses siguientes a la extracción, de lo contrario se corre el riesgo de crear una inclinación indeseable de los segundos molares y una pérdida de hueso en el lugar de las extracciones.⁽³²⁾

Es por ello que el FAR postextracción se puede utilizar al comenzar el cierre de espacios, el FAR completa casi totalmente esta etapa terapéutica y evita las dificultades mecánicas a futuro. ⁽³³⁾

A continuación se presenta un caso clínico, obtenido de la Revista Mexicana de Ortodoncia, donde se muestra la compensación por ausencia del primer molar con la verticalización de tercer molar inferior en paciente con mordida abierta.



Figura 32. Frente, perfil y sonrisa.



Figura 33. Frente.



Figura 34. Lateral derecha.



Figura 34. Lateral izquierda.



Figura 35. Oclusal superior



Figura 36. Oclusal inferior.

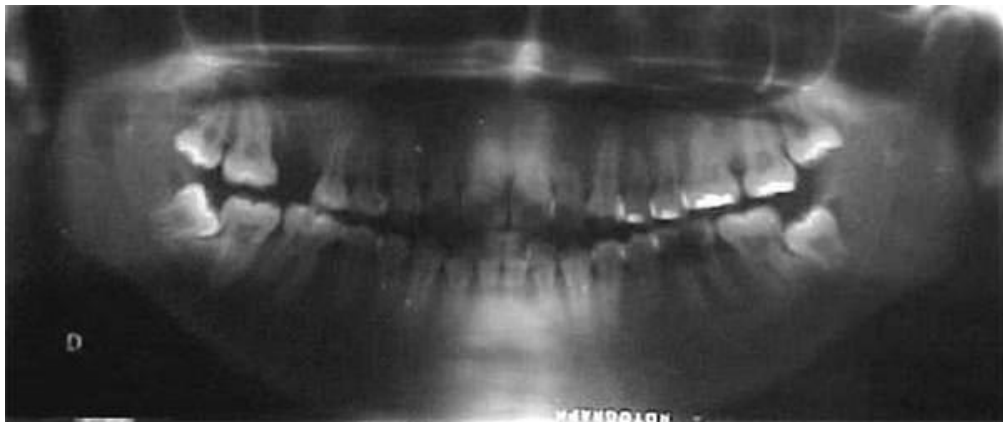


Figura 37. Ortopantomografía inicial.



Figura 38. Lateral derecha.



Figura 39. Lateral izquierda.



Figura 40-41. Oclusal superior e inferior.

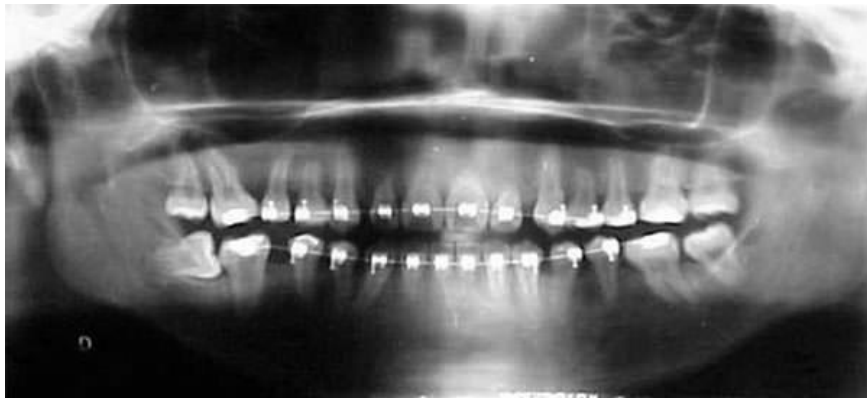


Figura 42. Ortopantomografía de progreso.

RESULTADOS

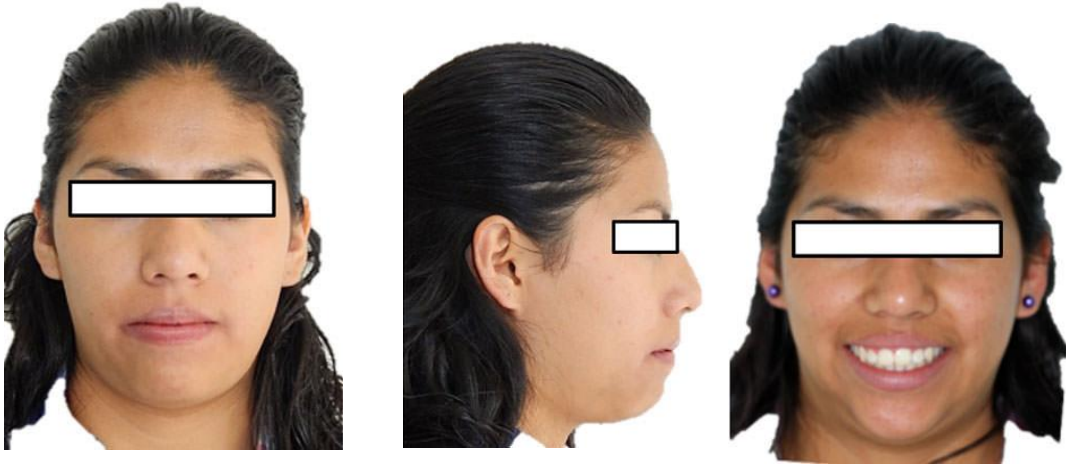


Figura 43. Frente, perfil y lateral.



Figura 44. Lateral derecho.



Figura 45. Frente.



Figura 46. Lateral izquierdo.



Figura 47. Oclusal superior e inferior.

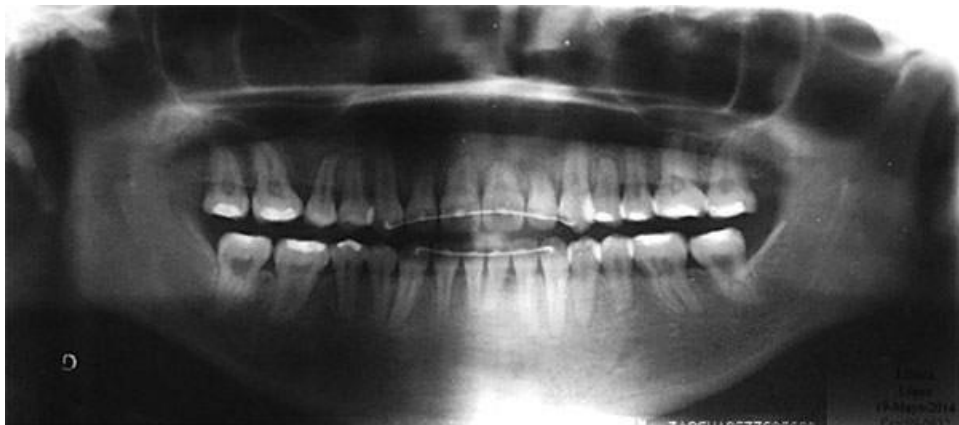


Figura 48. Ortopantomografía final. ⁽⁴⁰⁾

CAPÍTULO 9.

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL FENÓMENO DE ACELERACIÓN REGIONAL PARA EL CIERRE DE ESPACIOS DEL PRIMER MOLAR

VENTAJAS

Acelerar el movimiento de los dientes, es un proceso deseable tanto para los pacientes como para los ortodoncistas, puesto que una mayor duración del tratamiento ortodóntico se ha relacionado con un incremento en el riesgo de inflamación gingival, descalcificación, caries dental y reabsorción radicular. Este aceleramiento en el movimiento dental se ha atribuido al FAR, el cual al mejorar las etapas de curación 2-10 veces más rápido que la curación fisiológica normal hace que se produzca un movimiento dental más rápido. Además el FAR se puede producir con diversos métodos que han ido modificándose a lo largo de la historia. En ocasiones pacientes que inevitablemente requieren una extracción del primer molar pueden aprovechar el FAR para que el cierre de espacios con el segundo y tercer molar sea más rápido, siendo una alternativa más en su tratamiento, puesto que prótesis fijas o implantes dentales no siempre son la elección, pues en las prótesis parte del procedimiento es el desgaste dental de las piezas adyacentes, un desgaste que podría ser innecesario puesto que podríamos encontrarnos con dientes sanos que no requieren tal daño y en el caso de los implantes dentales existe el riesgo de su fracaso. Cabe mencionar la importancia de recuperar la función del primer molar ya que es considerado la llave de la oclusión o llave de Angle, la cual nos ayuda a establecer la clase de maloclusión que presenta el paciente, una herramienta indispensable en nuestro diagnóstico, también interviene en el incremento continuo de la dimensión vertical posterior; por mencionar solo algunas de las funciones de este. ^{(2),(6), (37), (39)}

DESVENTAJAS

La sustitución del primer molar mediante la mesialización del segundo y tercer molar puede conllevarnos a no tener una correcta intercuspidad debido a las diferencias anatómicas; por consiguiente podría ser necesario adaptar el segundo molar con las características del primer molar para no interferir con la correcta oclusión.

Parte de los métodos para acelerar el movimiento ortodóncico incluyen cuestiones quirúrgicas, donde la cicatrización de tejidos e higiene dental son de vital importancia para su éxito. Sin embargo, la diabetes mellitus, una enfermedad sistémica que dentro de sus complicaciones provoca alteraciones en la curación de heridas hace que este recurso no sea una opción para el paciente diabético, estimando que en México 14 millones de adultos viven con diabetes, un aumento del 10% en los últimos dos años, de acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes (IDF) por sus siglas en inglés, hace que reduzca la probabilidad de uso de este fenómeno. Otra desventaja es el costo, puesto que al ser un tratamiento quirúrgico se requieren más materiales y cuidados. ⁽³⁵⁾⁽³⁶⁾

CONCLUSIONES

El Fenómeno de Aceleración Regional ha comprobado que gracias a su mejora en los procesos de curación fisiológica, aunado a un tratamiento ortodóncico da como resultado un movimiento dental más rápido, puesto que a través de un estímulo nocivo al tejido se genera un incremento en la producción de mecanismos celulares que intervienen en el movimiento dental ortodóncico.

Dicho fenómeno puede ser generado con distintas técnicas de Ortodoncia acelerada, siendo las quirúrgicas las más utilizadas y también las que se han ido modificando con el paso del tiempo debido a la invasividad que presentaban, sin embargo, esta ha ido disminuyendo y distintos estudios han demostrado su efectividad en los tratamientos que buscan un aceleramiento dental.

Este fenómeno puede ser ampliamente aprovechado como en el caso del cierre de espacios del primer molar, usando como alternativa el segundo y tercer molar, cuyo proceso se vuelve más rápido gracias a éste y generando a su vez otra opción para recuperar la oclusión funcional, puesto que las funciones del primer molar permanente son indispensables para establecer nuestro diagnóstico, el patrón de masticación y de igual forma interviene en la dimensión vertical, entre otras funciones.

Además, acelerar el movimiento dental en ortodoncia puede reducir significativamente la duración del tratamiento y los riesgos de efectos secundarios; sin embargo, hay que tener en cuenta que no todos los pacientes son candidatos a este tipo de tratamiento, ya sea por cuestiones sistémicas como la diabetes mellitus, el estado periodontal adyacente e incluso por cuestiones económicas.

REFERENCIAS

1 Lee W. Graber, Katherine W. L. Vig, Robert L. Vanarsdall, Greg J. Huang, Ortodoncia. Principios y técnicas actuales. 6ª Edición. España Elsevier. 2017.

2 Rafael González Padilla; Claudia Razo Lira. Aceleración del tratamiento de ortodoncia: técnicas de activación biológica. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. [Internet] 2017 [Consultado 2 Nov 2022], Disponible en: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2017/art-23/>

3 López Buitrago, Jaramillo Abadía I. C. Expansión ortopédica maxilar con ortodoncia osteogénica periodontalmente acelerada. Universitas Odontológica [Internet]. 2014;33(70):157-174. [Consultado 2 Nov 22] Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=231239785010>

4 García-Roco Pérez Oscar, Méndez Martínez María Josefina. Breve historia de la cirugía bucal y máxilofacial. Rev Hum Med [Internet]. 2002 Abr [citado 2022 Nov 02] ; 2 (1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-81202002000100002&lng=es.

5 William R. Proffit. Henry W. Fields. David M. Sarver. Ortodoncia Contemporánea. 5a Edición, España, Elsevier, 2014.

6 Patricia Olguín Vargas. Beatriz Raquel Yáñez Ocampo. Corticotomía: perspectiva histórica. Revista Odontológica Mexicana. [Internet] 2016 [consultado 3 Nov 22] Vol. 20, Núm. pp 82-92, Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2016/uo162c.pdf>

7 Oliveira, Dauro Douglas, Oliveira, Bruno Franco de and Soares, Rodrigo Villamarim Corticotomias alveolares na Ortodontia: indicações e efeitos na movimentação dentária. Dental Press Journal of Orthodontics [Internet]. 2010, v. 15, n. 4 [consultado 3 noviembre 22], pp. 144-157. Disponible en: <<https://doi.org/10.1590/S2176-94512010000400019>>

8 Stöber E, Genestra-Villalonga P, Molina-Coral A, Puigdollers Pérez A. La corticotomía alveolar selectiva como coadyuvante al tratamiento de ortodoncia. Rev Esp Ortod. [Internet] 2010; [consultado 3 nov 22] 40 (4): 215-230. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/info/textonodisponible>

9 Frost, Harold M. "The Regional Acceleratory Phenomenon: A Review," Henry Ford Hospital Medical Journal [Internet] 1983 [consultado 4 nov 22] Vol. 31 : No. 1 , 3-9. Disponible en: <https://scholarlycommons.henryford.com/hfhmedjournal/vol31/iss1/2>

10 López Buitrago D. F, Jaramillo Abadía I. C. Expansión ortopédica maxilar con ortodoncia osteogénica periodontalmente acelerada. Universitas Odontológica [Internet]. 2014; [consultado 4 nov 22] 33(70):157-174. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=231239785010>

11 Peter H. Buschang, Phillip M. Campbell, Stephen Ruso, Accelerating Tooth Movement With Corticotomies: Is It Possible and Desirable?, Seminars in Orthodontics, Volume 18, Issue 4, [Internet] 2012, [consultado 4 nov 22] pages 286-294, Disponible en: <https://doi.org/10.1053/j.sodo.2012.06.007>.

12 Juan Fernando Aristizábal-P, Accelerated orthodontics and express transit orthodontics (ETO)®, a contemporary concept of high efficiency. Rev CES Odont. [Internet] 2014; [consultado 4 nov 22] 27(1) pág 56-73. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-971X2014000100006&script=sci_abstract&tlng=en

13 Nora Alejandra Zuluaga Espinosa¹ , Juan Manuel Alfaro Velásquez² , Vital Balthazar González³ , Ketzzy Enith Jiménez Blanco¹ , Germán Campuzano Maya⁴, Vitamina D: Nuevos paradigmas [Internet] 2011, [Consultado 4 nov 22] Volumen 17, Números 5-6, Módulo 1 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2011/myl115-6b.pdf>

14 Antonio Hevia Alonso. Aspectos Farmacológicos y Clínicos de los Glucocorticoides. Dpto. de Farmacología, Pediatría y Radiología Universidad de Sevilla Octubre [Internet] 2015. [consultado 4 nov 22] Disponible en: <https://www.clinicaecomusculo.com.pe/wp-content/uploads/2019/04/Aspectos-Farmacol%C3%B3gicos-y-Cl%C3%ADnicos-de-los-Glucocorticoides.pdf>

15 Hechang Huang, Ray C. Williams, Stephanos Kyrkanides. Accelerated orthodontic tooth movement: Molecular mechanisms. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. Volume 146, Issue 5.[Internet] 2014. [consultado 4 nov 22] Pages 620-632. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25439213/>

16 Lee W. Corticotomy for orthodontic tooth movement. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. [Internet] 2018; [consultado 4 nov 22] 44(6):251-258. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6327016/>

17 Laura Mariana Arzola-Sariñana,* Marcelo Gómez Palacio-Gastélum,**
Nohé Vargas-Chávez,**

Elizabeth Valdez-Sánchez,* Edgar Germán Gurrola-González.*. Ortodoncia
acelerada con apoyo de corticotomía alveolar

y piezocisión para retracción de caninos.

Revisión sistemática. Universidad Juárez del Estado de Durango (UJED).

[Internet] sep-dic 2021;[consultado 4 nov 22] Disponible en:

<https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=115799>

18 Omar Gibreal, Bassel Brad, Mohammad Y Hajeer, Evaluación de los niveles
de dolor y malestar entre la corticotomía asistida por piezocirugía versus el

método tradicional de alineación de los dientes anteriores inferiores apiñados:

un ensayo controlado aleatorio. Departamentos de Ortodoncia y Cirugía Oral

y Maxilofacial, [Internet] 2017. [consultado 4 nov 22] Disponible en:

<https://ichgcp.net/es/clinical-trials-registry/NCT02975765>

19 Alberto Ortiz-Vigón, Erik Regidor, . Ramón Lorenzo Vignau. SEGURIDAD

Y EFICACIA DE LAS CORTICOTOMÍAS EN EL MOVIMIENTO DENTAL

ORTODÓNCICO, N° 307 [Internet] 2018 [consultado 4 nov 22] Disponible en:

[https://ortizvigon.com/wp-content/uploads/2018/11/Ortiz-Vigo%CC%81n-](https://ortizvigon.com/wp-content/uploads/2018/11/Ortiz-Vigo%CC%81n-Gross-2018-GD-Revisio%CC%81n-Narrativa-Corticotomi%CC%81as-en-Ortodoncia.pdf)

[Gross-2018-GD-Revisio%CC%81n-Narrativa-Corticotomi%CC%81as-en-](https://ortizvigon.com/wp-content/uploads/2018/11/Ortiz-Vigo%CC%81n-Gross-2018-GD-Revisio%CC%81n-Narrativa-Corticotomi%CC%81as-en-Ortodoncia.pdf)

[Ortodoncia.pdf](https://ortizvigon.com/wp-content/uploads/2018/11/Ortiz-Vigo%CC%81n-Gross-2018-GD-Revisio%CC%81n-Narrativa-Corticotomi%CC%81as-en-Ortodoncia.pdf)

20 Santa Ponce Bravo, Tejido óseo, En: Editor del libro, Histología Básica

Fundamentos de biología celular y del desarrollo humano, España, Editorial

Médica Panamericana, 2015. Páginas 297-315

21 Resnik, Randolph R. Misch. Implantología contemporánea, Cuarta edición,

España, Elsevier 2021.

22 Radwa H. Kandil*, Fady Hussein Fahim**, Fouad A. El-Sharaby*** and Ehab S. El Kattan, Effects of corticision on orthodontic tooth movement: randomized controlled clinical trial, Egyptian dental journal [Internet] 2020 [consultado 4 nov 22] Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/343153365_effects_of_corticision_on_orthodontic_tooth_movement_a_randomized_controlled_clinical_trial

23 Mohamad Radwan Sirri 1 , Ahmad S Burhan2 , Mohammad Y Hajeer3 , Fehmieh R Nawaya4 , Abdulaziz Abdulhadi 5, Efficiency of Corticision in Accelerating Leveling and Alignment of Crowded Lower Anterior Teeth in Young Adult Patients: A Randomised Controlled Clinical Trial, Journal of Clinical and Diagnostic Research. [Internet] 2020 Oct [consultado 4 nov 22] Vol-14(10v) Disponible en: [https://www.jcdr.net/articles/PDF/14149/45191_CE\[Ra1\]_F\(KM\)_PF1\(P_Chr_KM\)_PFA\(Chr_KM\)_PN\(SL\).pdf](https://www.jcdr.net/articles/PDF/14149/45191_CE[Ra1]_F(KM)_PF1(P_Chr_KM)_PFA(Chr_KM)_PN(SL).pdf)

24 Dibart S. Piezocision™: Accelerating Orthodontic Tooth Movement While Correcting Hard and Soft Tissue Deficiencies. Front Oral Biol. [Internet] 2016; [consultado 4 nov 22] 18:102-8. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/Abstract/351903>

25 Alikhani M, Raptis M, Zoldan B, Sangsuwon C, Lee YB et Al. Effect of microosteoperforations on the rate of tooth movement. Am J Orthod Dentofacial Orthop.[Internet] 2013;[consultado 5 nov 22] 144(5):639-48. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24182579/>

26 Minte-Hidalgo, Carolina, Alikhani, Mani, Teixeira, Cristina, & Sandoval-Vidal, Paul. Teoría Bifásica del Movimiento Dentario Aplicada Mediante Micro-Osteo-Perforaciones. International journal of odontostomatology, [Internet]

2019, [consultado 5 nov 22] 13(2), 180-183. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2019000200180>

27 W. Eugene Roberts, 4 Fisiología, metabolismo y biomecánica del hueso, Misch. Implantología Contemporánea, Elsevier, España 2021, 69-107

28 Guercio de Dinatale Elisabetta. Biología del movimiento dentario ortodóntico: Revisión de conceptos. Acta odontol. venez [Internet]. 2001 [citado 2022 Nov 29] ; 39(1): 61-65. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652001000100011&lng=es.

29 Luis Fernando Llanos Alcázar, Capítulo 15 Biomecánica del aparato locomotor, Traumatología y Ortopedia, Elsevier, 2015, 150-158

30 Esequiel E. Rodríguez Yáñez, Arte de la Ortodoncia Aplicada, 1ª Edición, Editorial AMOLCA, Abril 2015.

31 Author: Jae Hyun Park, Mi-Young Lee, Na-Young Chang, Sung-Kwon Choi, Kyung-Hwa Kang, Jong-Moon Chae, Orthodontic space management in first molar missing or unusual extraction patients, Elsevier, August 2022, Pages 362-371

32 García A. Rodríguez E. Casasa R. † MESIALIZACIÓN DE UN SEGUNDO MOLAR INFERIOR SUSTITUYENDO UN PRIMER MOLAR. Caso Clínico. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría [Internet] edición electrónica julio 2008. [consultado 30 nov] Disponible en: www.ortodoncia.ws.

33 Dr. Fernando Archain* y Dr. Daniel Segovia Ortodoncia, Procedimiento de cerrar espacios primero: “closing first”, [Internet] Ortodoncia, Volumen 81,

Número 161 [consultado 30 nov 22] Disponible en: <http://orthohacker.com/wp-content/uploads/Closing-First.pdf>

34 Evelyn Carrera Garrido,* Gabriel Sáez Espínola, Compensación por ausencia del primer molar inferior mediante mesialización tradicional del segmento posterior unilateral, Revista Mexicana de Ortodoncia, [Internet] Vol. 4, Núm. 2 Abril-Junio 2016, [consultado 30 nov 22] pp 121-126, Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-mexicana-ortodoncia-126-articulo-compensacion-por-ausencia-del-primer-S2395921516301659#:~:text=nulos%20efectos%20indeseables.-,Compensar%20la%20ausencia%20del%20primer%20molar%20inferior%20mediante%20mesializaci%C3%B3n%20tradicional,dise%C3%B1o%20adecuado%20en%20el%20retenedor.>

35 Cristóbal Ignacio Espinoza Diaz, MD e col. Curación de heridas en pacientes con diabetes mellitus: perspectiva clínica y molecular, Universidad Católica de Cuenca. P, Diabetes Internacional y endocrinología. Volumen XI. [Internet] N° 1. Año 2019 [consultado 30 nov 22] Disponible en: https://www.revdiabetes.com/images/revistas/2019/revdia1_2019/8_curacion_heridas.pdf

36 Gabriela H. García Zúñiga, Perspectivas 2022 de la diabetes y obesidad en México: Novo Nordisk, [Internet] Jue, 20/01/2022 - 15:05, NEO HEALTH, [consultado 30 nov 22] Disponible en: <https://www.revistaneo.com/articles/2022/01/20/perspectivas-2022-de-la-diabetes-y-obesidad-en-mexico-novo-nordisk#:~:text=Perspectivas%202022%20de%20la%20diabetes%20y%20obesidad%20en%20M%C3%A9xico%3A%20Novo%20Nordisk,-By%20GabyGarcia%20on&text=De%20acuerdo%20con%20la%20Internatio%20nal,en%20los%20%C3%BAltimos%20dos%20a%C3%B1os.>

37 Dopico M, Castro C. Importancia del primer molar permanente y consecuencias clínicas de su pérdida en edades tempranas de desarrollo. Revista RAAO. [Internet].2015 [citado 30 noviembre 2022];IV(2):1-5.Disponible en <https://scholar.google.es/scholar?q=+importancia+del+primer+molar+permanente+y+consecuencias+clinicas+de+su+perdida>

38 Carl E. Misch, Capítulo 12 Planes de tratamiento en función de las posiciones clave y el número de implantes, *Protesis Dental Sobre Implantes* Elsevier, 2015.

39 Karl Gnadlinger, Planificación, morfología y restauración de los molares permanentes. Sector 2 y 3 (I) , GACETA DENTAL 235, [Internet] abril 2012 [consultado 1 diciembre 22] Disponible en: https://gacetadental.com/wp-content/uploads/OLD/pdf/235_LABORATORIO_Planificacion_primeros_molares.pdf

40 Angela Elena Bahoquez Ditta; Beatriz Gurrola Martínez; Adán Casasa Araujo, Exodoncias de primeros molares y verticalización de tercer molar inferior en paciente con mordida abierta, reporte de caso *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría* [Internet] Año 2015. [Consultado el: 01/12/2022] Disponible en: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2015/art-46/>

41 Salgado-Peralvo, Angel-Orión, Wehbe, Ahmad, Garcia-Sanchez, Alvaro, Garrido, Nuno, García, Iván, Ortega, Eugenio, Factores de riesgo en Implantología Oral. Revisión de la literatura. *Revista Española SEI* [Internet] 2018 [consultado 1 diciembre 22] Disponible en:

https://www.researchgate.net/publication/323258563_Factores_de_riesgo_en_Implantologia_Oral_Revision_de_la_literatura

REFERENCIAS DE IMÁGENES

Figura 1-3. Patricia Olguín Vargas. Beatriz Raquel Yáñez Ocampo. Corticotomía: perspectiva histórica. Revista Odontológica Mexicana. [Internet] 2016 [consultado 3 Nov 22] Vol. 20, Núm. pp 82-92, Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2016/uo162c.pdf>

Figura 4-6. Alberto Ortiz-Vigón, Erik Regidor, . Ramón Lorenzo Vignau. SEGURIDAD Y EFICACIA DE LAS CORTICOTOMÍAS EN EL MOVIMIENTO DENTAL ORTODÓNCICO, Nº 307 [Internet] 2018 [consultado 4 nov 22] Disponible en: <https://ortizvigon.com/wp-content/uploads/2018/11/Ortiz-Vigo%CC%81n-Gross-2018-GD-Revisio%CC%81n-Narrativa-Corticotomi%CC%81as-en-Ortodoncia.pdf>

Figura 7. Resnik, Randolph R. Misch. Implantología contemporánea, Cuarta edición, España, Elsevier 2021.

Figura 8. Radwa H. Kandil*, Fady Hussein Fahim**, Fouad A. El-Sharaby*** and Ehab S. El Kattan, Effects of corticision on orthodontic tooth movement: randomized controlled clinical trial, Egyptian dental journal [Internet] 2020 [consultado 4 nov 22] Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/343153365_effects_of_corticision_on_orthodontic_tooth_movement_a_randomized_controlled_clinical_trial

Figura 9. Mohamad Radwan Sirri 1 , Ahmad S Burhan2 , Mohammad Y Hajeer3 , Fehmieh R Nawaya4 , Abdulaziz Abdulhadi 5, Efficiency of Corticision in Accelerating Leveling and Alignment of Crowded Lower Anterior Teeth in Young Adult Patients: A Randomised Controlled Clinical Trial, Journal of Clinical and Diagnostic Research. [Internet] 2020 Oct [consultado 4 nov 22] Vol-14(10v Disponible en: [https://www.jcdr.net/articles/PDF/14149/45191_CE\[Ra1\]_F\(KM\)_PF1\(P_Chr_KM\)_PFA\(Chr_KM\)_PN\(SL\).pdf](https://www.jcdr.net/articles/PDF/14149/45191_CE[Ra1]_F(KM)_PF1(P_Chr_KM)_PFA(Chr_KM)_PN(SL).pdf)

Figura 10. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=tohvl04IB8c>

Figura 11. Disponible en:

<https://es.aliexpress.com/item/32237834755.html?gatewayAdapt=glo2esp>

Figura 12. Minte-Hidalgo, Carolina, Alikhani, Mani, Teixeira, Cristina, & Sandoval-Vidal, Paul. Teoría Bifásica del Movimiento Dentario Aplicada Mediante Micro-Osteo-Perforaciones. International journal of odontostomatology, [Internet] 2019, [consultado 5 nov 22] 13(2), 180-183. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2019000200180>

Figura 13. Disponible en: <https://www.counciloakperio.com/accelerated-orthodontics-austin-tx/>

Figura 14. Instituto Maxilofacial, Barcelona, Disponible en:

<https://www.institutomaxilofacial.com/es/cirugia-ortognatica/surgery-first/>

Figura 15-16. William R. Proffit. Henry W. Fields. David M. Sarver. Ortodoncia Contemporánea. 5a Edición, España, Elsevier, 2014.

Figura 17-24. Santa Ponce Bravo, Tejido óseo, En: Editor del libro, Histología Básica Fundamentos de biología celular y del desarrollo humano, España, Editorial Médica Panamericana, 2015. Páginas 297-315

Figura 25. De Roberts WE, Roberts JA, Epker BN, et al. Remodeling of mineralized tissues, part I: the Frost legacy. *Semin Orthod* 2006; 12(4):216-237.

Figura 26. DR. ORIOL QUEVEDO POU, EL 12 JUNIO, 2015, Disponible en: <https://www.ortodonciabarcelona.com/blog-profesional/duelen-los-dientes-al-empezar-el-tratamiento-de-ortodoncia-por-que-como-se-mueven-los-dientes/>

Figura 27. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=fyp2Do8DdLA>

Figura 28. Mauricio Haenggi, Clase de anclaje, Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=vt1e7H1XOro>

Figura 29-30. William R. Proffit. Henry W. Fields. David M. Sarver. *Ortodoncia Contemporánea*. 5a Edición, España, Elsevier, 2014.

Figura 31. Esequiel E. Rodríguez Yáñez, *Arte de la Ortodoncia Aplicada*, 1ª Edición, Editorial AMOLCA, Abril 2015.

Figura 32-40. Evelyn Carrera Garrido,* Gabriel Sáez Espínola, Compensación por ausencia del primer molar inferior mediante mesialización tradicional del segmento posterior unilateral, *Revista Mexicana de Ortodoncia*, [Internet] Vol. 4, Núm. 2 Abril-Junio 2016, [consultado 30 nov 22] pp 121-126, Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-mexicana-ortodoncia-126-articulo-compensacion-por-ausencia-del-primer-S2395921516301659#:~:text=nulos%20efectos%20indeseables.-,Compensar%20la%20ausencia%20del%20primer%20molar%20inferior%20mediante%20mesializaci%C3%B3n%20tradicional,dise%C3%B1o%20adecuado%20en%20el%20retenedor.>