

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE PERIODONCIA

EFFECTO DEL MOVIMIENTO ORTODÓNICO EN EL TRATAMIENTO DE LOS
DEFECTOS PERIODONTALES

Autor: Od. Edna M. Fernandes S.
Tutor: Prof. Ildemaro Rodríguez

Caracas, Mayo 200

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE PERIODONCIA

EFFECTO DEL MOVIMIENTO ORTODÓNICO EN EL TRATAMIENTO DE LOS
DEFECTOS PERIODONTALES

Trabajo especial de grado presentado
ante la ilustre Universidad Central
de Venezuela por la Odontólogo
Edna M. Fernandes S. para optar
al título de especialista en Periodoncia

Caracas, Mayo 2009

AGRADECIMIENTOS

Quiero comenzar dando gracias a mi tutor de tesis, el Dr. Ildemaro Rodríguez por su excelente e inmejorable guía, verdaderamente un tutor y amigo de lujo.

A las profesoras Dra. María Verónica Álvarez, Dra. Xiomara Giménez y Dra. Gianna Di Santi, por sus oportunas y valiosas correcciones.

A cada uno de los docentes que contribuyeron a mi formación académica, especialmente a la Dra. María Antonieta Méndez, Dra. Victoria Criado, Dra. Mireya García y Dra. Cecilia Montaña, por su insuperable aporte a mi mundo de conocimientos y su aún más valioso cariño y amistad.

A mis amigos de postgrado Marbella Gonçalves, Vanessa Ibarra, Cintia Scabuzzo, Alejandro Guía, Cesar Castellanos, Javier Gómez y Silvia Sobrecueva, quienes fueron y son seres maravillosos, que el postgrado convocó a mi camino para llenarlo de lo bueno y bonito de la amistad.

A mi madrina de promoción Dra. Xiomara Giménez y a la Dra. Antonieta Méndez, a quienes reitero mi agradecimiento por todo su apoyo y cariño durante mi formación en pregrado y postgrado, profesoras y amigas invaluable.

A mis papas y hermana
por ser y estar

LISTA DE CONTENIDOS

I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	12
1. MOVIMIENTO ORTODÓNCICO	12
1.1 Definición de Movimiento Ortodóncico	12
1.2 Principios Básicos	12
2. TEORÍAS DEL MOVIMIENTO ORTODÓNCICO.....	13
2.1 Teoría de la presión-tensión.....	13
2.2 Teoría de la deformación ósea	16
2.3 Modelo teórico mecanobiológico	17
3. FASES DEL MOVIMIENTO DENTARIO	20
4. ACTIVACIÓN CELULAR EN EL REMODELADO ÓSEO.....	21
5. MOLÉCULAS Y METABOLITOS EN EL MOVIMIENTO ORTODÓNCICO	23
5.1 Prostaglandinas.....	24
5.2 Vitamina D	24
5.3 Neurotransmisores.....	24
5.4 Citoquinas	25
5.5 Factores de crecimiento.....	25
6. COMPORTAMIENTO DE TEJIDOS BLANDOS Y DUROS EN EL MOVIMIENTO ORTODÓNCICO.....	26
6.1 Remodelado óseo.....	26
6.2 Remodelado del ligamento periodontal	27
6.3 Efectos gingivales de las fuerzas ortodóncicas	28
6.4 Biomarcadores de remodelado óseo en el fluido crevicular	28
7. REACCIÓN TISULAR AL TIPO DE FUERZA APLICADA	29
7.1 Grado de fuerzas y velocidad del movimiento dentario.....	29
7.2 Duración de las fuerzas aplicadas	30

8. FACTORES MODIFICATIVOS DE LA REACCIÓN TISULAR	31
8.1 Hueso alveolar.....	31
8.2 Tejido fibroso periodontal	31
8.3 Anatomía dental	32
9. LESIONES TISULARES SECUNDARIAS	32
9.1 Resorción radicular	33
9.2 Pérdida de hueso alveolar	33
9.3 Necrosis pulpar.....	34
10. TRATAMIENTO PERIODONTAL Y ORTODÓNCICO EN ADULTOS.....	34
11. INFLUENCIA DEL MOVIMIENTO ORTODÓNCICO EN LA CICATRIZACIÓN PERIODONTAL	37
12. RESPUESTA PERIODONTAL AL TRATAMIENTO ORTODÓNCICO EN DEFECTOS INFRAOSEOS.....	43
13. MOVIMIENTO ORTODÓNCICO Y TERAPIA REGENERATIVA.....	51
III. DISCUSIÓN	61
IV. CONCLUSIONES	67
V. REFERENCIAS	69

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Movimiento de inclinación.	14
Figura 2. Dibujo esquemático del ligamento periodontal con células y tejido óseo.	19
Figura 3. Funcionamiento de los receptores transmembrana.	22
Figura 4. Esquema de la vía de activación neuronal.	23
Figura 5. Dibujo esquemático, aspecto clínico e histológico del defecto creado en grupo 1.	38
Figura 6. Dibujo esquemático, aspecto clínico e histológico del defecto creado en grupo 2.	39
Figura 7. Corte histológico de defecto óseo creado sin relación con el ligamento periodontal.	40
Figura 8. Corte histológico de defecto óseo con presencia de ligamento periodontal.	40
Figura 9. Defecto óseo preparado en reborde alveolar.	41
Figura 10. Grupo tratado ortodóncicamente con mayor formación ósea y grupo control con ausencia de aposición de tejido óseo en defecto óseo.	42
Figura 11. Corte histológico en grupo test y control del defecto óseo y superficie radicular posterior al MO.	43
Figura 12. Dibujo esquemático de puntos referencia y corte histológico.	45
Figura 13. Corte histológico de lado de presión del MO.	46
Figura 14. A: Vista anterior inicial. B: Aspecto de defecto óseo durante procedimiento quirúrgico. C: Aparatología para intrusión y MO hacia defecto periodontal.	48
Figura 15. A: Radiografía inicial. B: Radiografía final. C: Vista clínica final del tratamiento.	48
Figura 16. A: Paciente con enfermedad periodontal y migración dentaria patológica. B: Intrusión dentaria.	49

Figura 17. A: Radiografía inicial. B: Radiografía final de la nueva morfología del defecto óseo. C: Vista clínica final posterior al tratamiento.	49
Figura 18. A: Paciente con extrusión dentaria y recesión gingival, situación inicial. B: Aspecto clínico al finalizar tratamiento. C: Aspecto al año de control.	51
Figura 19. A: Procedimiento quirúrgico para relleno óseo con injerto óseo mineral. B: Diseño esquemático de MO logrado durante el estudio.	52
Figura 20. Sección distal de raíz distal de premolar que conforma zona de presión del MO hacia área regenerada.....	52
Figura 21. Diseño esquemático de estudio para MO en áreas regeneradas.....	53
Figura 22. Evaluación histomorfométrica del segmento dentario intruido.	54
Figura 23. Evaluación histomorfométrica del movimiento dentario de traslación. Comparación del lado de presión y el lado de tensión.	55
Figura 24. A: Vista inicial de paciente con extrusión y enfermedad periodontal. B: Defecto infraóseo y severa pérdida de inserción observada durante procedimiento quirúrgico.....	58
Figura 25. A: Vista final del paciente al finalizar tratamiento. B: Reentrada quirúrgica al año.	59
Figura 26. Paciente con migración dentaria y enfermedad periodontal.....	60
Figura 27. A: Paciente a seis meses de finalizado el tratamiento ortodóncico. B: Comparación de radiografía inicial y final con resolución del defecto infraóseo.	60

RESUMEN

El movimiento ortodóncico (MO) origina una respuesta biológica o de remodelado, caracterizada por cambios en el diente y los tejidos que lo rodean, incluyendo la pulpa dentaria, ligamento periodontal, cemento, hueso alveolar y encía. Este remodelado que acompaña el movimiento dentario, necesita una activación celular que se expresa en la respuesta de células sensibles a la tensión, o al estímulo mecánico, con la presencia de diversos metabolitos y moléculas sintetizados por leucocitos y células del periodonto. Diversos estudios al evaluar el comportamiento de los tejidos periodontales bajo fuerzas ortodóncicas, demuestran la estimulación de los tejidos, al observar un incremento de la actividad mitótica de las células del ligamento periodontal. Por otra parte el aumento en el recambio de las células del ligamento periodontal con formación de cemento y tejido óseo, plantea para algunos autores, la posibilidad de regeneración o reparación del tejido periodontal mediado por el MO. Trabajos experimentales, muestran una reducción de los defectos infraóseos, cuando se realiza el movimiento dentario hacia el defecto, sin aumento de la pérdida de inserción en presencia de un control adecuado de placa dental. Algunos autores así mismo, obtienen con una terapia combinada periodontal y ortodóncica, en pacientes con defectos infraóseos y compromiso periodontal, mejora de los parámetros periodontales clínicos y radiográficos, que a su vez significa la creación de una nueva arquitectura periodontal que facilita la higiene bucal y por tanto el mantenimiento de los tejidos por parte del paciente, logrando de esta manera el manejo clínico de problemas periodontales, restauradores, estéticos y de oclusión.

I. INTRODUCCIÓN

El tratamiento ortodóncico en pacientes con enfermedad periodontal ha sido un tema controversial. Diversos autores han estudiado el efecto de los movimientos ortodóncicos en los tejidos periodontales, encontrando incremento de la actividad mitótica de las células del periodonto y reducción de defectos óseos con creación de nueva inserción, al mover el diente hacia el defecto óseo.

Por otro lado, algunos autores han puesto en duda los beneficios del tratamiento combinado periodontal y ortodóncico, al presentar estudios experimentales donde no se ha encontrado cambios en los niveles de adherencia periodontal, señalando al mismo tiempo un aumento del riesgo de pérdida de inserción, en movimientos dentarios hacia el defecto óseo en presencia de tejidos con inflamación.

Sin embargo algunos clínicos han realizado una terapia combinada periodontal y ortodóncica con resultados efectivos, donde con un apropiado tratamiento periodontal y una terapia de mantenimiento regular, dientes con enfermedad periodontal y migración patológica dentaria, no experimentan pérdida adicional de tejido óseo o de inserción con el tratamiento ortodóncico. Por el contrario, la nueva arquitectura periodontal después de la alineación dentaria, facilita el control de placa dental, mejorando así la capacidad del paciente para el mantenimiento de su salud periodontal.

En caso de migración patológica dentaria y extrusión, los movimientos de intrusión han sido recomendados para la alineación dentaria, mejorando a su vez ciertos parámetros periodontales como son profundidad de sondaje y relleno óseo evidenciado radiográficamente. De igual manera, estudios histológicos sugieren que el movimiento ortodóncico puede resultar en la formación de un nuevo nivel de inserción.

Asimismo, trabajos experimentales en dientes con defectos infraóseos, muestran eliminación del defecto angular sin perjuicio del nivel de inserción, sí se lleva a cabo una terapia periodontal previa, seguida de un movimiento ortodóncico hacía el defecto óseo. Para el logro de estos resultados óptimos durante el tratamiento de pacientes con compromiso periodontal, el uso de fuerzas ligeras y continuas en ausencia de inflamación gingival, son considerados factores esenciales.

El objetivo de esta monografía, es realizar una revisión bibliográfica de los estudios sobre el efecto de movimientos ortodóncicos en el tratamiento de defectos periodontales, y así poner de manifiesto, que pacientes con compromiso periodontal, un tratamiento multidisciplinario que incluya ortodoncia, se puede restablecer su salud periodontal afectada funcional y estéticamente.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

1. MOVIMIENTO ORTODÓNCICO

1.1 Definición de Movimiento Ortodóncico

El movimiento ortodóncico (MO) ha sido definido, como la respuesta biológica a la interferencia en el equilibrio fisiológico del complejo dentofacial, por una fuerza externa aplicada. ¹

El tratamiento ortodóncico tiene como objetivo fundamental, el ordenamiento de la dentición en nuevas y favorables posiciones, en armonía con la función y la estética facial. El movimiento dentario adecuado sin detrimento de la integridad del tejido, es el resultado de un cuidadoso plan de tratamiento, que involucra principios mecánicos adecuados en el diseño de la aparatología, comprensión de las características metalúrgicas de las aleaciones que conforman los dispositivos ortodóncicos, y un conocimiento detallado de la información biológica acerca de los mecanismos celulares y moleculares del remodelado de los tejidos. ^{1,2,3,4}

1.2 Principios Básicos

El movimiento dentario realizado mediante fuerzas ortodóncicas, está caracterizado por cambios en el diente y los tejidos que lo rodean, incluyendo la pulpa dentaria, ligamento periodontal, cemento, hueso alveolar y encía. Estos tejidos cuando se exponen a fuerzas de diferentes grados de magnitud, frecuencia y duración, expresan a su vez distintos cambios macroscópicos y microscópicos. ^{1,2,3,4}

El MO puede ocurrir rápida o lentamente, dependiendo de las características físicas de la fuerza aplicada y la respuesta biológica del ligamento periodontal. Esas fuerzas inducidas, conducen a alteraciones en la vascularidad del ligamento periodontal, resultando en la síntesis y liberación de sustancias

como: neurotransmisores, citoquinas, factores de crecimiento y metabolitos del ácido araquidónico. Estas moléculas pueden provocar varias respuestas celulares, creando un microambiente favorable para la aposición o resorción de tejido.
1,2,3,4,5,6

Los estudios de comienzo del siglo XX, intentaban principalmente analizar los cambios histológicos en los tejidos periodontales luego del movimiento dentario. Estos mostraban la actividad celular de fibroblastos, células endoteliales, osteoblastos y osteocitos, en el ligamento periodontal mecánicamente alterado. A parte de estos hallazgos, la alteración mecánica cambia las propiedades estructurales de los tejidos a nivel celular, molecular y genético, que actualmente por los descubrimientos en biología molecular y genética, la literatura abarca de manera más importante.^{1,4}

2. TEORÍAS DEL MOVIMIENTO ORTODÓNCICO

2.1 Teoría de la presión-tensión

Dos tipos de reacciones se observan al aplicar una fuerza sobre un diente. El hueso que se enfrenta y opone al sentido del movimiento, tendrá que reabsorberse para permitir el desplazamiento radicular, por lo que será necesario que se produzca una resorción ósea en el denominado lado de presión. En el lado opuesto, el hueso deberá seguir al diente tratando de mantener íntegro el espacio periodontal, formándose nuevas capas de tejido óseo en el denominado lado de tensión, donde ocurre un estiramiento de las fibras periodontales con el desplazamiento dentario. Se producirá por tanto, una resorción en el lado de presión, y aposición en el lado de la tensión^{1,5,7,8} (Figura 1).

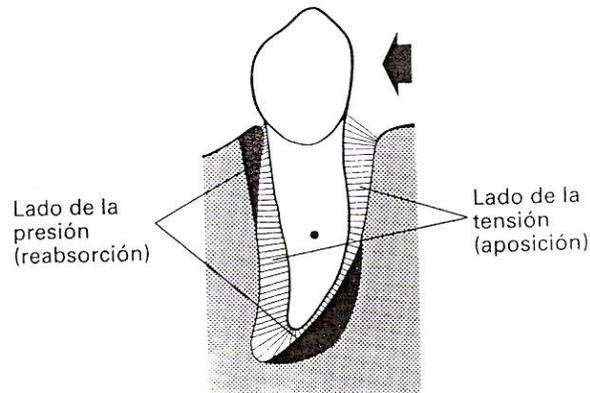


Figura 1. Movimiento de inclinación.

Se crean zonas de aposición y de resorción en los lados opuestos, al girar el diente alrededor de un centro de rotación situado en la zona media de la raíz. Tomado de: J.A. Canut Brusola y Á. Sampietro Fuentes. Movimiento ortodóncico: reacción tisular ante las fuerzas. En Canut J. Ortodoncia clínica y terapéutica. Masson; 2000. p. 255-289.

Lado de Presión

La fuerza ortodóncica debe vencer una doble resistencia. En primer lugar, la proveniente del periodonto (por fibras y líquidos constituyentes de la sustancia amorfa del periodonto) que tras superarla, se produce un ligero movimiento dentario de acuerdo al espesor del espacio periodontal. Posteriormente entra la resistencia ofrecida por el hueso, donde inicialmente se opone la elasticidad propia del alveolo, y luego de la deformación mecánica, ocurre una resorción del hueso que permite el desplazamiento dentario. La resorción que se produce es de dos tipos: la directa y la denominada resorción indirecta. Cuando la intensidad de la fuerza aplicada es ligera y no llega a bloquear totalmente la irrigación de la zona, se iniciará una actividad osteoclástica procedente del espacio periodontal, que destruirá y reabsorberá de manera directa la pared ósea alveolar que se enfrenta al desplazamiento dentario.^{5,7,8}

Por el contrario, cuando la fuerza aplicada es intensa, produce una oclusión vascular, dejando paralizada la actividad vital en esta zona. La paralización y el bloqueo sanguíneo impiden la resorción del tejido óseo directamente y da a lugar una serie de cambios atróficos a nivel del periodonto, donde microscópicamente se observa degeneración de los núcleos del tejido conjuntivo, lisis celular con

desaparición de los capilares, y fibras periodontales formando una masa de aspecto hialino, denominándose este proceso hialinización. En este caso la resorción procede de la zona alveolar más profunda y lejana del periodonto como los espacios medulares internos, donde a través de una resorción en túnel los osteoclastos labran una cavidad con su actividad osteolítica, que acaba provocando la resorción de la zona más interna de la lámina ósea. El período de hialinización significa una detención del movimiento, por lo que se distinguen dos fases en el desplazamiento dentario. En la inicial, el diente se mueve hacia el lado de la presión comprimiendo el espacio periodontal hasta que aparece la hialinización. El hueso no se reabsorberá durante un tiempo, que va desde unos días a varias semanas, y la raíz dentaria permanece inmóvil. Tras la resorción indirecta se reanuda el movimiento y con ello la segunda fase del desplazamiento dentario. ^{1,2,3,5,7,8}

Dentro de los fenómenos reparativos que tienen lugar en el lado de presión, uno de los aspectos fundamentales para que exista una nueva fijación del diente, es la reconstrucción del sistema fibrilar que une el cemento y la pared ósea. El nuevo ligamento periodontal se reconstruye a partir de la actividad proliferativa de los fibroblastos, creando nuevas fibrillas que facilitan la unión de los haces dentales con los procedentes del tejido óseo. ^{1,5,7,8}

Lado de Tensión

Durante el MO, el hueso se forma en el lado de tensión, debido a que el desplazamiento dentario pone en tensión las fibras periodontales, y el hueso alveolar reacciona ante el estímulo formando nuevas capas de tejido óseo. La tensión estimula la actividad osteoblástica para la formación de un tejido osteoide. El aumento del número de osteoblastos se debe a la diferenciación de células mesenquimatosas, provenientes del periodonto y corriente sanguínea. Este tejido osteoide se comporta como un tejido poco reabsorbible y evita la recidiva al cesar la acción de la fuerza ortodóncica. Luego se inicia la calcificación del tejido, y la matriz osteoide se transforma en hueso. ^{1,5,8}

Finalmente, se lleva a cabo la reconstrucción del tejido fibrilar en el nuevo espacio que se forma entre diente y hueso. Con el nuevo movimiento dentario, las fibras del lado óseo se convertirán en fibras de matriz colágena del hueso neoformado, las fibras intermedias del periodonto original serán las fibras del lado óseo, y por último todas las fibras neo formadas por la actividad proliferativa de fibroblastos van a originar el plexo que conecta las fibras procedentes del tejido óseo y la estructura dentaria.^{1,5,7,8}

2.2 Teoría de la deformación ósea

Baumrind y Grimm citados por Krishnan y Davidovitch¹, para 1974 comprobaron experimentalmente que la deformación del tejido óseo juega un papel crucial en el MO. De acuerdo a estos autores, cuando la fuerza ortodóncica es ejercida sobre el diente, ésta es transmitida a los tejidos cercanos, provocando cambios en la estructura ósea, dentaria y del ligamento periodontal. El hueso alveolar resultó ser más elástico que los otros tejidos, por lo tanto con una deformación más rápida en respuesta a la fuerza. La actividad biológica que sigue, involucra el recambio óseo con renovación de los componentes celulares e inorgánicos. Este proceso es acelerado mientras el tejido óseo es mantenido en la posición de deformación. Por otro lado la fuerza dirigida al diente es disipada a lo largo del hueso por el desarrollo de líneas de estrés. La fuerza aplicada posteriormente, se convierte en un estímulo para una respuesta biológica de las células dispuestas perpendicularmente a las líneas de estrés, que modifica la forma y la organización interna del hueso para acoplarse a la acción de la fuerza.¹

Zengo y col, Basset y Becker, Pollack y col, citados por Krishnan y Davidovitch¹ demuestran en perros, la aposición y resorción ósea en respuesta a la deformación por fuerzas ortodóncicas. La inclinación dentaria deforma el tejido óseo creando zonas convexas y cóncavas, de manera idéntica a las generadas en los huesos largos, cumpliendo el dogma ortopédico que establece que cualquier compresión mecánica estimula la formación ósea, y la tensión estimula la

resorción. En las áreas de tensión en el ligamento periodontal, la superficie ósea asumió una configuración cóncava, en la cual las moléculas están comprimidas, resultando el lado de aposición. En las zonas de compresión del ligamento, la superficie ósea adyacente se transformó en convexa, originando resorción ósea. De este modo, la respuesta del hueso alveolar y otros tipos de hueso a la carga mecánica es semejante.¹

2.3 Modelo teórico mecanobiológico

Henneman y col³ en el 2008 proponen un modelo que describe el movimiento ortodóncico, basado en los conceptos más actuales de la mecánica y biología de este proceso. Sugieren también la importancia del cambio en la terminología del MO en las expresiones de “lado de presión” y “lado de tensión” por resorción y aposición respectivamente.³

Este modelo comprende cuatro etapas:

(1) Compresión de la matriz y salida de fluido: Aplicada la fuerza, el diente se mueve dentro del alveolo cierta distancia, que va a depender de las propiedades biomecánicas y dimensiones del ligamento. Se observa de igual manera, una salida casi inmediata de fluido en el ligamento, tanto en el lado de aposición como de resorción, seguida por un incremento en la deformación de la matriz, determinada principalmente por las fibras de colágeno. Este movimiento conduce a una deformación por tensión positiva dentro del ligamento, con la aposición ósea en ese lado de la raíz y el estiramiento de las fibras que conectan el diente al hueso. En el lado de resorción ocurre una compresión negativa dentro del ligamento periodontal, donde las fibras están relajadas. Adicionalmente la fuerza también resulta en deformación en el tejido óseo. El hueso reacciona con cambios en el fluido canalicular, produciendo estrés en los osteocitos y activándolos de esta manera. En la zona de resorción del diente, donde no está el tejido óseo sometido a carga, se traduce en una disminución del fluido canalicular. En las

áreas de fluido canalicular disminuido, la lisis de osteocitos sucede, con la consecuente aparición de osteoclastos.³

(2) Compresión celular: La deformación de manera directa de las células del ligamento, es posible por la transmisión de la carga hacia la matriz de unión celular y de manera indirecta por los cambios en el fluido. La matriz de unión celular está formada por uniones extracelulares de proteínas (integrinas). Estas integrinas son proteínas de membrana con presencia intra y extracelular, lo que resulta en la transmisión de la carga en el citoesqueleto celular junto a la activación de quinasas que activan señales para procesos intracelulares.³

(3) Activación y diferenciación celular: La producción de mediadores por el ligamento periodontal y las células del tejido óseo, indica que éstas se activan durante la estimulación mecánica. Osteocitos in vitro responden a la carga con la producción de citoquinas, óxido nítrico (NO), prostaglandinas y factor de necrosis tumoral alfa. Por otra parte, precursores celulares en el ligamento son estimulados a diferenciarse en osteoblastos por factores (proteínas morfogenéticas, factores de crecimiento derivados de las plaquetas), producidos por los osteocitos activados. En el lado de resorción los osteocitos presentes en el hueso y los osteoblastos y fibroblastos del ligamento, producen distintos factores que regulan la diferenciación de osteoclastos, mientras que el NO inhibe la actividad de los osteoclastos en el lado de aposición.³

En el lado de aposición, la carga sobre las células del ligamento resulta en un incremento en la producción de fosfatasa alcalina y otras proteínas. Estos factores pueden estimular precursores celulares en el ligamento para diferenciarse en osteoblastos, con la consecuente aposición ósea. De igual manera estos osteoblastos producen NO, que junto a otros, median la formación de tejido óseo. Los fibroblastos y osteoblastos del ligamento periodontal responden a la carga, con la producción de mediadores inflamatorios como prostaglandinas y enzimas como la metaloproteínasa y catepsinas, las cuales degradan la matriz celular de unión tanto en lado de resorción como de aposición.³

(4) Remodelado: El ligamento periodontal y el tejido óseo en el lado de resorción, es degradado para crear espacio y permitir el movimiento dentario. Los precursores de osteoclastos migran a la superficie ósea para diferenciarse en osteoclastos con cambios morfológicos y características funcionales específicas, para disolver la matriz inorgánica con la liberación de iones de hidrógeno. En el lado de aposición, las fibras principales son estiradas y el remodelado del ligamento periodontal se inicia. Tejido óseo nuevo es formado por la actividad de los osteoblastos, con formación de matriz extracelular que luego mineralizan y en la que algunos osteoblastos quedan atrapados, para convertirse en osteocitos. Fibras del ligamento pueden también quedar atrapadas formando nuevas fibras de Sharpey. Al mismo tiempo, nueva matriz de ligamento periodontal es formada tanto en el lado de aposición como en el lado de resorción, con incremento en la síntesis de colágeno tipo I en mayor cantidad en el lado de aposición ³ (Figura 2).

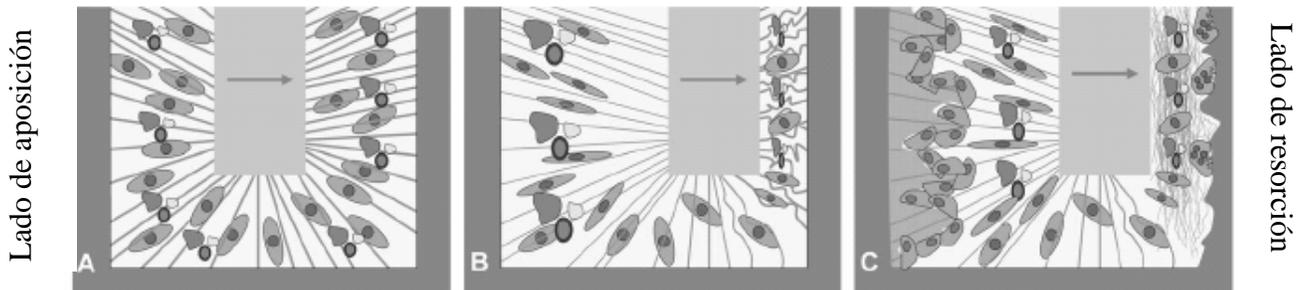


Figura 2. Dibujo esquemático del ligamento periodontal con células y tejido óseo.

A: fuerza externa es aplicada, B: estiramiento de fibras periodontales en el lado de aposición, compresión de fibras periodontales en el lado de resorción, C: formación ósea por osteoblastos en el lado de tensión, resorción ósea por osteoclastos en el lado de resorción. Tomado de: Henneman S, Von den Hoff JW, Maltha JC. Mechanobiology of tooth movement. Eur J Orthod. 2008; 30(3):299-306.

3. FASES DEL MOVIMIENTO DENTARIO

El movimiento dentario ortodóncico relacionado con la variable del tiempo, ocurre en tres fases: una inicial, una fase de retraso, y una de post-retraso. La fase inicial, se caracteriza por un movimiento inmediato luego de aplicada la fuerza al diente. El grado de movimiento alcanzado se debe al desplazamiento del diente en el espacio del ligamento.^{1,5,8}

En la segunda fase, las áreas de compresión son fácilmente reconocidas por la apariencia distorsionada de la disposición de las fibras del ligamento. La interrupción del flujo sanguíneo (isquemia) por la carga, produce el desarrollo de áreas de hialinización y la detención del movimiento, que puede tomar de 4 a 20 días. Sólo removiendo el tejido necrótico, se podrá dar la reanudación del movimiento dentario. Este proceso requiere la participación de células fagocitarias como macrófagos, células gigantes de cuerpo extraño y osteoclastos provenientes de las áreas no comprometidas del ligamento periodontal, y de los espacios medulares del tejido óseo.^{1,5,8}

La tercera fase del MO, comienza cerca de los 40 días después de aplicada la fuerza inicial. El grado de movimiento aumenta gradualmente. El lado de presión exhibe fibras de colágeno sin la orientación debida. Aquí la superficie del tejido óseo se muestra irregular, indicando resorción directa o frontal. También se hallan zonas de hialinización, especialmente en los lugares de fuerzas elevadas, determinándose su relación con la magnitud de la fuerza. Sin embargo no incide en el grado de movimiento dentario, ya que el movimiento que comienza después de la segunda fase o de retraso, toma lugar con el remodelado óseo, independientemente de la magnitud de la fuerza. En el lado de tensión se evidencia aposición ósea, por la presencia de fosfatasa alcalina positiva en los osteoblastos.^{1,5,8}

4. ACTIVACIÓN CELULAR EN EL REMODELADO ÓSEO

La síntesis y liberación de potentes sustancias que modulan el comportamiento celular, se conocen como mensajeros. Los denominados primeros mensajeros son sustancias producidas por las células que, una vez secretadas al exterior, interaccionan con receptores situados en la superficie de otras células, de manera que modifican el comportamiento habitual de éstas. Los segundos mensajeros son sustancias que actúan intracelularmente, de manera que su presencia provoca cambios en las actividades metabólicas celulares, aumentando su capacidad de síntesis, secreción, motilidad, adhesión, entre otros. Existen variedad de teorías, acerca de cómo se produce la activación de las células implicadas en los procesos de remodelación que acompañan al movimiento dentario. Según su modo de acción, podemos distinguir dos tipos de vías: directa e indirecta.^{1,5,7,8}

Vías de activación directa:

Teoría de la membrana plasmática: cuando se produce el desplazamiento dentario, éste actúa directamente sobre las células, provocando una deformación de su membrana plasmática. Dicho cambio en la morfología celular, origina la apertura de canales iónicos, que provoca un aumento intracelular de sustancias como Ca^{2+} , AMPc (adenosín monofosfato cíclico) y GMPc (guanósín monofosfato cíclico), que actúan como segundos mensajeros. La aparición de éstos, provoca el estímulo que la célula necesita para activarse y comenzar los procesos de remodelación.^{1,5,8}

Teoría de los receptores transmembrana: en la membrana plasmática celular existen receptores de superficie tipo integrinas, caracterizadas por poseer un dominio intracelular, un dominio transmembrana y un dominio extracelular. Dentro de la estructura ósea, los osteoblastos se unen mediante este tipo de receptores a proteínas como el colágeno, que conforman la matriz extracelular, de esta forma la fuerza se transmite al interior de la célula, cuando

ocurre la deformación ósea por el desplazamiento dentario, poniendo en marcha los procesos metabólicos que originan la activación de la célula ^{1,5,8} (Figura 3).

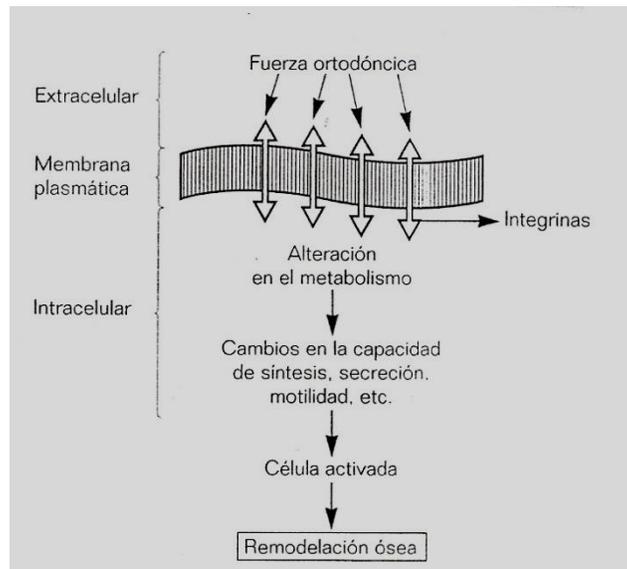


Figura 3. Funcionamiento de los receptores transmembrana.

Tomado de: J.A. Canut Brusola y Á. Sampietro Fuentes. Movimiento ortodóncico: reacción tisular ante las fuerzas. En Canut J. Ortodoncia clínica y terapéutica. Masson; 2000. p. 255-289.

Teoría de la piezoelectricidad: los fenómenos piezoeléctricos se observan en numerosas sustancias cristalinas, en cuya estructura se produce una deformación que provoca un flujo de corriente eléctrica al desplazarse los electrones de una parte a otra. Los flujos de corriente generados, interaccionan con las cargas existentes en la superficie de la membrana plasmática de las células implicadas en el proceso de remodelación, provocando un aumento de permeabilidad celular que incrementa la concentración intracelular de segundos mensajeros y, por lo tanto, potencia la activación celular. ^{1,5,8}

Vías de activación indirecta:

Vía neuronal: dentro del ligamento periodontal se encuentran unas terminaciones nerviosas amielínicas, localizadas en los alrededores de los vasos sanguíneos. El movimiento dentario provoca el estímulo mecánico de estas terminaciones, originando la liberación en el espacio extracelular de neuropéptidos. Éstos se comportan como primeros mensajeros, interaccionando

directamente con las células localizadas en el medio, o bien actuando sobre los vasos sanguíneos situados en sus alrededores. Ello provoca una vasodilatación con extravasación de sustancias al exterior, como prostaglandinas (potente regulador del metabolismo óseo), y presencia de leucocitos.^{1,5,8} (Figura 4).

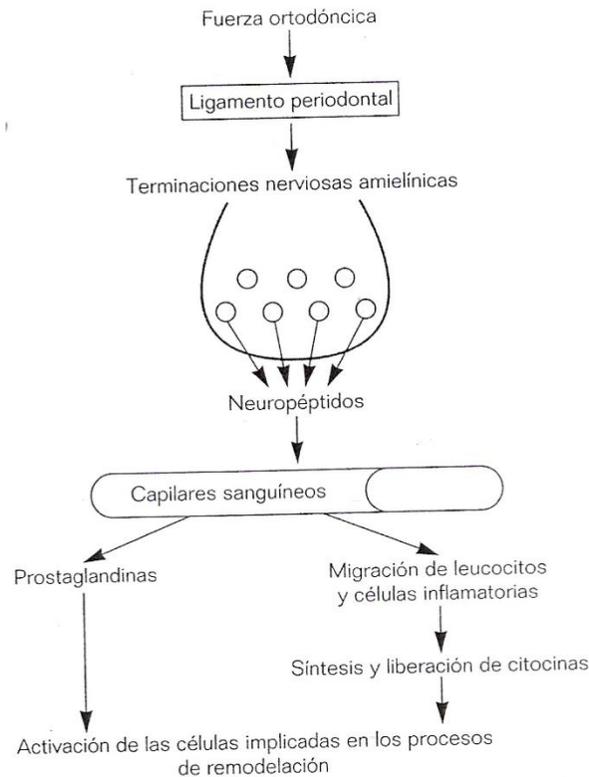


Figura 4. Esquema de la vía de activación neuronal.

Tomado de: J.A. Canut Brusola y Á. Sampietro Fuentes. Movimiento ortodóncico: reacción tisular ante las fuerzas. En Canut J. Ortodoncia clínica y terapéutica. Masson; 2000. p. 255-289.

5. MOLÉCULAS Y METABOLITOS EN EL MOVIMIENTO ORTODÓNCICO

En las fases tempranas del MO, siempre está envuelta una respuesta inflamatoria aguda, caracterizada por la vasodilatación y migración leucocitaria. Estas células producen varias citoquinas, que junto a otras moléculas, inducen la síntesis y secreción por parte de células diana del periodonto de prostaglandinas, factores de crecimiento y citoquinas. El exudado del proceso inflamatorio agudo, formado por el plasma y leucocitos se concentra en las zonas de carga. Un día o

dos después, es sustituido por la proliferación de fibroblastos, células endoteliales, osteoblastos y células provenientes de los espacios medulares. La fase crónica de la inflamación, prevalece hasta una nueva activación de fuerza, que inicia otro periodo de inflamación aguda superpuesta a la inflamación crónica ya en marcha.^{1,4,5}

5.1 Prostaglandinas

Las prostaglandinas (PGE₁, PGE₂) actúan de manera directa sobre los osteoclastos incrementando su número y su capacidad para la resorción ósea. Su producción es mediada por factores de crecimiento, ciertas hormonas como la paratohormona, además de interleuquinas y otras citoquinas. La PGE₂ también estimula la diferenciación osteoblástica y la neo formación ósea.^{1,4}

5.2 Vitamina D

Potente estimulador de la resorción ósea, por la inducción a la diferenciación de los precursores de los osteoclastos e incremento de la actividad de los ya existentes. Adicionalmente estimula la mineralización ósea y la diferenciación osteoblástica de acuerdo a la cantidad en que se encuentre presente.^{1,4,5}

5.3 Neurotransmisores

El ligamento periodontal está innervado por dos tipos de terminales nerviosos como son: los mecanoreceptores y nociceptivos. Ambos pueden cambiar su estructura, número, propiedades funcionales y de distribución, en respuesta a estímulos externos. En condiciones fisiológicas los mecanoreceptores están silentes pero conteniendo varios neuropéptidos como la sustancia P (neurotransmisor de cadena corta con participación en la percepción del dolor),

normalmente almacenada en terminales nerviosos periféricos y centrales que son liberados cuando éstos son estirados. La actividad incrementada de la sustancia P, ha sido demostrada en el ligamento periodontal en las fases tempranas del movimiento dentario, causando vasodilatación, incremento de la permeabilidad vascular y migración de leucocitos fuera de los vasos. ^{1,4,5}

5.4 Citoquinas

Las citoquinas que afectan el metabolismo óseo y por tanto el movimiento dentario son la IL-1, IL2, IL3, IL6, IL8, factor de necrosis tumoral α (TNF α), interferon γ (INF γ) y factor de diferenciación osteoclástica (ODF). La más potente es la IL-1, que estimula directamente la función de los osteoclastos. Su secreción está dada por neurotransmisores, productos bacterianos, otras citoquinas y fuerzas mecánicas. Su acción biológica se traduce en la quimiotaxis de leucocitos, y estimulación de fibroblastos, células endoteliales, osteoclastos, osteoblastos, para promover la resorción ósea y la inhibición de formación de tejido óseo. El TNF α presente en la inflamación aguda y crónica, también estimula la resorción ósea incidiendo directamente en la diferenciación de osteoclastos. El TNF α junto a la IL-1 se encuentra presente en células del ligamento y del tejido óseo de manera importante durante el MO. El INF γ durante el remodelado óseo promueve la síntesis de otras citoquinas como la IL-1 y TNF α y la resorción ósea. ^{1,4,5}

5.5 Factores de crecimiento

El tejido óseo contiene abundante cantidad de factor de crecimiento transformador β (TGF β), y proteínas morfogénicas. El TGF β atrae monocitos y fibroblastos, estimulando también la diferenciación de osteoclastos y la angiogénesis. Otros dos factores como el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) y factor de crecimiento semejante a la insulina (IGF), con funciones similares entre sí, poseen blanco sobre fibroblastos, células endoteliales,

condrocitos, y osteoblastos. Tanto la forma α y β del FGF, son liberadas con la ruptura de la membrana plasmática en las zonas de tensión del ligamento periodontal. El IGF I y II durante el MO promueve la proliferación y diferenciación celular. El factor de crecimiento de conectivo (CTGF) está asociado a la matriz extracelular durante el remodelado óseo anabólico, incrementando la permeabilidad vascular, la proliferación de osteoblastos y la mineralización de tejido óseo nuevo. En el tejido óseo el CTGF está localizado en los osteoblastos y osteoclastos cercanos al ligamento periodontal. Luego de 12 horas del movimiento dentario, el CTGF se expresa en osteoblastos y osteocitos en ambos lados del diente en carga. ^{1,4,5}

6. COMPORTAMIENTO DE TEJIDOS BLANDOS Y DUROS EN EL MOVIMIENTO ORTODÓNCICO

6.1 Remodelado óseo

La resorción ósea es crucial para el tratamiento ortodóncico. En este proceso mediado por células, la aparición de osteoclastos es el primer requisito. Éstos derivan de las células de órganos hematopoyéticos, donde los granulocitos junto a macrófagos formadores de colonias, son los identificados como los precursores de osteoclastos. Después de la diferenciación de osteoclastos, la capa no mineralizada de la superficie ósea es removida por los osteoblastos de revestimiento. Estas células producen varias enzimas como metalonoproteinasas, y colagenasas que ayudan a los osteoclastos a acceder a capas mineralizadas. ^{1,5,8}

El próximo paso, es la polarización del osteoclasto por la unión a proteínas extracelulares de la matriz ósea. La polarización envuelve la formación de un borde acerrado y zonas claras, que son regiones libres de organelos en el citoplasma y rica en filamentos. El borde acerrado se despliega y la disolución de la matriz ósea ocurre (en un espacio llamado laguna de resorción), una vez que ocurre la activación de los osteoclastos por factores locales y sistémicos, con la

consiguiente producción de iones de hidrógeno que disuelven la porción mineral del hueso, y enzimas proteolíticas que degradan la matriz orgánica.^{1,5,8}

En la fase de aposición, ocurre la quimiotaxis de osteoblastos y sus precursores al sitio de formación ósea. El osteoblasto forma matriz osteoide que mineraliza después de 13 días. El osteoblasto continúa produciendo y mineralizando el tejido osteoide hasta que el defecto es llenado. Algunos osteoblastos quedan atrapados o rodeados de matriz ósea calcificada, incluidos en una laguna y pasando a ser osteocitos.^{1,5,8}

6.2 Remodelado del ligamento periodontal durante el movimiento ortodóncico

Las fuerzas ortodóncicas inducen remodelado del ligamento periodontal y de la matriz de tejido conectivo. El ancho del espacio del ligamento se observa aumentado en los sitios de tensión. Los vasos del ligamento en la zona de tensión se distienden y los fibroblastos son reacomodados en la dirección de la fuerza. Estos fibroblastos forman las fibras de Sharpey en el ligamento periodontal, simultáneamente con la deposición de nueva matriz sobre la pared de tejido óseo del alvéolo. Parte de esas fibras de colágeno recién sintetizadas son incorporadas al tejido osteoide, mientras otra parte es incorporada en el ligamento periodontal.^{1,9,10}

En la zona de presión, el espacio del ligamento se estrecha y la cresta alveolar se deforma. A las pocas horas de aplicada la fuerza, osteoclastos aparecen en el ligamento donde inician la actividad de resorción al entrar en contacto con la superficie ósea. Un remodelado de colágeno se lleva a cabo a lo largo del ligamento, sumado a la formación de nuevo colágeno y su unión al hueso alveolar con la aposición de tejido óseo. Los cambios en el tejido del ligamento bajo presión son edema gradual, obliteración de los vasos y salida de constituyentes vasculares. En los fibroblastos se observa edema del retículo endoplasmático, formación de vacuolas y ruptura del citoplasma. El proceso

degenerativo es mantenido mientras que la presión persista. El movimiento dentario no ocurre hasta que el tejido necrótico es removido por la invasión de células fagocitarias provenientes del ligamento o espacios medulares del hueso cercano. La remoción se completa entre 3 y 5 semanas.^{1,6,9,10}

6.3 Efectos gingivales de las fuerzas ortodóncicas

Los cambios gingivales también representan una respuesta importante en el MO. Se ha encontrado que dos procesos ocurren en los tejidos gingivales después de aplicada la fuerza ortodóncica. Primero se produce una injuria en el tejido conectivo, manifestado por ruptura y desgarre de fibras de colágeno. Segundo son activados los genes del colágeno y elastina, mientras las colagenasas son inhibidas. Recientemente se evaluaron los efectos de la fuerza sobre los fibroblastos gingivales humanos, encontrando que esta fuerza puede ser un estímulo de carácter proliferativo a nivel de los fibroblastos. Por otra parte diversos estudios clínicos han observado que durante el MO, el tejido gingival muestra aumento de la papila interdientaria, cuando los espacios post exodoncia son cerrados, causado por la retracción y compresión del tejido.^{1,6}

6.4 Biomarcadores de remodelado óseo en el fluido crevicular

El remodelado óseo y los cambios en el ligamento periodontal, inducen la producción de varios mediadores celulares o enzimas, que pueden ser usados como biomarcadores en el MO. Se han descrito numerosos proteoglicanos, proteínas y mediadores como IL-1 β , IL-6, TNF α , y TGF β (factor de crecimiento transformador) en cantidades más elevadas en el fluido crevicular durante el tratamiento ortodóncico. Recientemente se ha encontrado el incremento en la actividad de la dehidrogenasa láctica después de la fuerza ortodóncica, pudiendo ser un marcador sensible para el metabolismo periodontal. Un incremento de la catepsina B (enzima proteolítica), está relacionado con la

degradación de la matriz extracelular. También el aumento del MMP-8 (metalonoproteinasa) en el fluido crevicular, después de 4 a 8 horas de aplicadas las fuerzas ortodóncicas, se relaciona con el remodelado periodontal inducido por el MO. La presencia de estos marcadores en el fluido crevicular, pueden ser usados en la identificación de las actividades de remodelado durante el tratamiento ortodóncico.^{1,4}

7. REACCIÓN TISULAR AL TIPO DE FUERZA APLICADA

Las fuerzas ortodóncicas pueden ser categorizadas de acuerdo con su magnitud, duración y dirección. Tales fuerzas cuando son coordinadas con sus respectivos momentos, pueden causar el movimiento dentario ya sea por inclinación, traslación, rotación, intrusión o extrusión. Sin embargo, el resultado clínico en ortodoncia depende de la respuesta celular de los tejidos que rodean el diente sometidos a estas fuerzas. Las determinantes físico-morfológicas de esta respuesta son el largo de las raíces, y la extensión de los elementos de inserción en ellas. Estos factores pueden ser medidos radiográficamente para cada diente, y permiten evaluar los parámetros de fuerza, particularmente su magnitud y distribución probable. A nivel celular y tisular, una fuerza óptima es aquella que facilita el remodelado del tejido con mínimo daño. Idealmente una fuerza óptima no debe bloquear los capilares del ligamento periodontal y debería ser aplicada de manera interrumpida.^{1,9,10}

7.1 Grado de fuerzas y velocidad del movimiento dentario

A la hora de determinar el efecto biológico, son importantes la intensidad de la fuerza aplicada sobre un diente y también la zona del ligamento por la que se distribuye dicha fuerza. La respuesta del ligamento no sólo viene determinada por la propia fuerza, sino por la presión o fuerza por unidad de superficie. Cuando se evitan las zonas de necrosis en el ligamento periodontal, no sólo mejora el

movimiento dental, sino que también disminuye el dolor. Los niveles de fuerzas óptimas para la movilización ortodóncica de los dientes, deben ser lo bastante elevados como para estimular la actividad celular, sin llegar a ocluir por completo los vasos sanguíneos del ligamento. En estudios recientes, describen como no válida la relación entre fuerza y desplazamiento dentario, donde aparentemente el factor determinante es el grado de degradación del ligamento periodontal hialinizado. La velocidad con la que se remueve el tejido necrótico, puede depender del patrón de la distribución de la tensión en los tejidos periodontales, las particularidades del ligamento periodontal y la morfología ósea. ^{1,9,10}

7.2 Duración de las fuerzas aplicadas

La clave para conseguir el movimiento ortodóncico, radica en aplicar una fuerza mantenida, lo que no quiere decir que debe actuar constantemente, sino que debe estar presente durante una parte considerable del tiempo (varias horas al día). Los estudios clínicos sugieren que un movimiento dentario exitoso, requiere un umbral de duración de fuerza aplicada de 6 horas por día. Esto fue determinado por la presencia de óxido nítrico en los tejidos periodontales. El óxido nítrico es producido por varias células y está presente en los vasos, nervios y fibroblastos del ligamento, actuando de igual manera en el remodelado óseo y en la regulación de los vasos y nervios. Durante la fase inicial del movimiento ortodóncico, bajo una fuerza ligera, la actividad de la síntesis del óxido nítrico en los tejidos periodontales está incrementada tan temprano como dentro de la 1^{ra} a la 6^{ta} hora, una vez establecido el tratamiento ortodóncico. ^{1,9,10}

La aparatología fija contemporánea, usa fuerzas continuas ligeras que pueden disminuir rápidamente, y de este modo ser interrumpidas después de un tiempo determinado. Este tipo de fuerza, que comienza de un modo continuo y se interrumpe, es biológicamente favorable, porque ocurre un periodo de descanso y la oportunidad para la calcificación de una capa nueva osteoide, la reorganización de los tejidos y la proliferación celular en los ulteriores cambios, cuando la fuerza

ortodóncica se active de nuevo. Por otro lado, tenemos la fuerza intermitente que actúa como un shock de corta duración con una serie de interrupciones, producidas principalmente por aparatología removible, que resultan en una zona pequeña de compresión dentro del ligamento periodontal, con periodos cortos de hialinización y amplios periodos de descanso, mejorando la circulación paradental y promoviendo un incremento en el número de células del ligamento, dado que las fibras usualmente retienen una disposición funcional. ^{1,9,10}

8. FACTORES MODIFICATIVOS DE LA REACCIÓN TISULAR

Existen factores que modifican la reacción biológica dependiendo de las características estructurales del hueso alveolar y fibras periodontales, así como de la forma y morfología del diente. Influyen también por otro lado, factores estrictamente mecánicos en los que la intensidad, dirección y duración de la fuerza aplicada condicionan la reacción tisular. ⁵

8.1 Hueso alveolar

En el adulto, el hueso alveolar tiene diferente densidad según la zona alveolar y la localización maxilar. Cuanto menor sea la densidad ósea y más vascularización tenga, más se facilita la resorción. También en dentición adulta la lámina alveolar labial y lingual suele ser de hueso denso, mientras que es más vascularizado y esponjoso el hueso que rodea la raíz por mesial y distal. Esta distribución ósea facilita el desplazamiento dentario en el sentido mesiodistal, más que en el labiolingual. ⁵

8.2 Tejido fibroso periodontal

El colágeno adulto maduro, tiene menor capacidad de adaptación y exige un control más intenso y duradero de los movimientos que hacen tracción del

sistema fibroso. La capacidad recidivante del paciente adulto en los movimientos de giroversión y mesiodistales, es mayor que en el niño y obliga a prolongar la aplicación de las fuerzas y alargar el período retentivo. La reapertura de los espacios de extracción cerrados, se comprueba constantemente en el tratamiento de adultos, es necesario cerrar en su totalidad el espacio, aumentando al máximo la intensidad de fuerza en el período final de la corrección y retener durante largo tiempo y, a veces, indefinidamente, para conservar el resultado logrado.⁵

8.3 Anatomía dental

La reacción ante la aplicación de una determinada fuerza mecánica, estará también condicionada a la anatomía del diente, sobre todo a la forma y tamaño radicular. La intensidad total de la fuerza, quedará distribuida por la superficie radicular afectada, por lo que se estimará la fuerza aplicada en relación con el tamaño y morfología de la raíz dentaria. Cuando una fuerza se ha distribuido sobre una superficie corta, por la menor longitud de la raíz, la presión (fuerza/superficie) que recibe cada milímetro cuadrado del área radicular, es muy alta. La fuerza al ser intensa para esa raíz, condiciona una compresión vascular con hialinización periodontal, que permanecerá varias semanas y exigirá una reabsorción ósea indirecta para remover el hueso y permitir que el diente pueda desplazarse.⁵

9. LESIONES TISULARES SECUNDARIAS

La corrección ortodóncica, implica un riesgo biológico con acciones lesivas que hay que valorar junto a los efectos beneficiosos derivados del tratamiento. La reacción tisular es un trauma controlado por el ortodoncista, que debe canalizar las fuerzas sin lesionar los tejidos. Pero siempre hay una respuesta biológica imprevisible en la aplicación de cualquier fármaco, físico o químico, que provoca lesiones secundarias indeseables.^{1,5,11,12}

9.1 Resorción radicular

La resorción radicular implica la remoción de dos estructuras, el cemento y dentina, y es de carácter reversible o irreversible. Es frecuente en individuos normales y ligeramente más alta en pacientes ortodóncicos. Varios factores, como trauma, infecciones y alteraciones metabólicas, pueden ser causantes de resorción radicular. Pero hay factores de riesgo al aplicar fuerzas ortodóncicas que por su naturaleza, hacen que la raíz sea más susceptible a la resorción: la intensidad, duración y tipo de fuerza ejercida por el aparato.^{1,5,11,12}

La intensidad de la fuerza parece ser el factor más importante, donde la hialinización siempre precede a la resorción de la raíz, y puesto que las fuerzas intensas llegan a provocar la oclusión vascular en el periodonto con la consiguiente hialinización del tejido, la magnitud de la presión ortodóncica sería el factor condicionante. La duración o ritmo de la fuerza tiene también una influencia, ya que el efecto continuado de compresión intensa impide en el lado de la presión, la resorción de tipo directo, pudiendo provocar una resorción radicular. El tipo de movimiento dentario es otro factor de susceptibilidad, siendo los movimientos de inclinación de mayor riesgo que los movimientos de masa, donde en éste la traslación del diente, distribuye uniformemente la presión por una superficie ósea mayor.^{1,5,11,12}

9.2 Pérdida de hueso alveolar

La pérdida de la altura de inserción de los tejidos blandos y duros ha sido también observada en el tratamiento ortodóncico, particularmente de pacientes adultos. Por fortuna, no es frecuente observar una pérdida excesiva de altura en el hueso alveolar como complicación del tratamiento ortodóncico. La única excepción es el movimiento dental en presencia de trastorno periodontal activo. Incluso los adultos que han sufrido pérdida ósea por enfermedad periodontal, pueden recibir tratamiento ortodóncico con una buena respuesta ósea, siempre que se llegue a controlar la patología periodontal. Con la extrusión ortodóncica se observan los

mismos efectos sobre la altura del hueso alveolar que con la erupción. La altura de la inserción ósea a lo largo de la raíz será aproximadamente la misma al comienzo y al final del movimiento dentario. Si se procede a la intrusión de un diente, el borde alveolar tiende a perder altura ósea, de forma que queda insertado en el hueso el mismo porcentaje de raíz que al comienzo, aunque la intrusión se efectúe a una distancia considerable.^{1,5,11,12}

9.3 Necrosis pulpar

En teoría la aplicación de una fuerza leve y mantenida sobre la corona de un diente, debería producir una reacción del ligamento periodontal con un efecto escaso o nulo sobre la pulpa. Aunque las reacciones de la pulpa al tratamiento ortodóncico son mínimas, puede producirse una respuesta inflamatoria leve y transitoria de la misma.^{1,5,11,12}

10. TRATAMIENTO PERIODONTAL Y ORTODÓNCICO EN ADULTOS

El objetivo primario de la terapia periodontal es restaurar y mantener la salud e integridad de los tejidos de inserción. En adultos la pérdida de dientes y de soporte periodontal, puede resultar en migración patológica dentaria. El clásico paciente periodontal, usualmente presenta el segmento dentario antero-superior con inclinación labial, diastemas, rotaciones, sobreerupción, ausencias dentarias con colapso de la oclusión posterior y disminución de la dimensión vertical. Estos cambios en la posición dentaria, pueden complicar a largo plazo el cuidado periodontal, por la disminución del buen y fácil control de placa dental, sumado a compromisos estéticos y funcionales. Por tanto, una terapia ortodóncica combinada a la periodontal es necesaria para resolver estos problemas, facilitando el manejo de los aspectos restaurativos, estéticos y de oclusión.^{8,11,13,14,15,16,17,18,19,20,21}

La edad por si misma no es una contradicción en el tratamiento ortodóncico. En adultos, la respuesta a las fuerzas ortodóncicas, como la movilización celular y la conversión de las fibras de colágeno, es mucho más lenta que en niños o adolescentes. Esto es debido a la actividad celular reducida, y a que los tejidos comienzan a ser más ricos en colágeno. Por otra parte, en adultos las zonas de hialinización se forman con más facilidad en el lado de presión del diente sometido a ortodoncia, impidiendo temporalmente el MO. Una vez que el tejido hialinizado es removido, el diente continúa el movimiento. En presencia de inflamación, la regeneración del ligamento periodontal no ocurre, por tanto la inflamación debe ser controlada durante el tratamiento periodontal. ^{13,14,15,16}

Los pacientes adultos con compromiso periodontal, presentan una pérdida de soporte óseo que resulta en una posición más apical del centro de resistencia del diente, por lo que la fuerza ortodóncica provoca un efecto más de inclinación que de masa, haciendo que el tratamiento sea con frecuencia limitado a diferentes tipos de alineamientos dentarios. Por otra parte, la combinación de intrusión y tratamiento periodontal ha reportado mejoras en las condiciones periodontales, si la higiene y la salud de los tejidos es mantenida. Sin embargo la resorción de 1 a 3 mm ha sido asociada con la intrusión de incisivos en pacientes adultos. Se recomienda que en la fase inicial del tratamiento ortodóncico en adultos, sea usada una fuerza interrumpida de 20-30 g. Posteriormente puede ser incrementada a 30-50 g en inclinaciones, y 50-80 g en movimientos en masa, correspondiendo a una distancia de movimiento de 0.5-1.0 mm por mes dependiendo del remanente de tejido óseo. ^{8,11,13,14,15,16,19,20,21}

Cuando ocurre el MO, todo el aparato de inserción periodontal, que incluye el tejido óseo, el ligamento y el tejido blando, se mueve con el diente. Basado en estos principios, la reposición de molares inclinados ha demostrado efectos beneficiosos a nivel periodontal. Alteraciones considerables y predecibles de la morfología de la cresta ósea acompañan la desinclinación dentaria, aún cuando el nivel de tejido conectivo queda inalterado a lo largo de la superficie radicular. De igual manera la erupción forzada también logra la reducción de la profundidad de

sondaje en defectos verticales aislados. Por otra parte, el movimiento dentario hacia defectos óseos, la extrusión dentaria e inclinación de dientes anteriores, puede ser llevado a cabo sin detrimento del soporte periodontal, cuando existe un adecuado control de placa dental. ^{13,17}

Es recomendable que la terapia ortodóncica vaya precedida por el tratamiento periodontal, basado en que la ortodoncia en presencia de inflamación conduce al deterioro y pérdida de inserción. En dentición con periodonto reducido y sin placa dental, las fuerzas ortodóncicas no inducen inflamación. Sin embargo en presencia de placa, fuerzas similares pueden causar defectos óseos angulares, y durante movimientos de inclinación e intrusión, puede ocurrir pérdida de inserción. El factor más importante en la iniciación, progresión y recurrencia de la enfermedad periodontal es la presencia de placa dental. Con un adecuado control de placa, el periodonto reducido puede ser sometido a un exitoso movimiento dentario, sin compromiso de los tejidos periodontales. ^{8,11,13,14,19,20,21,22,23,}

Boyd y col ²⁴ en un estudio longitudinal llevado a cabo en 20 adultos y 20 adolescentes, evaluaron y compararon las implicaciones periodontales durante el tratamiento ortodóncico. En el grupo de los adultos, 10 habían sufrido enfermedad periodontal generalizada con terapia periodontal quirúrgica, y los restantes 10 no presentaban antecedentes de enfermedad periodontal, al igual que los adolescentes. Los parámetros evaluados fueron el índice de placa, índice gingival, profundidad y sangramiento al sondaje, y nivel de inserción. Los resultados del estudio indicaron que el movimiento dentario en pacientes con periodonto sano reducido, no conllevaba a mayor pérdida de inserción, y por tanto no existía diferencia en el nivel de inserción entre adultos o adolescentes sin enfermedad periodontal previa, y adultos con periodonto sano reducido sometidos a ortodoncia. ²⁴

Otro estudio realizado por Eliasson y col ²⁵ en 20 pacientes con periodonto reducido, demuestra que no hay progresión de enfermedad periodontal durante el movimiento ortodóncico. Todos los pacientes presentaban migración patológica dentaria de los incisivos superiores, con un soporte óseo de 40%

aproximadamente y profundidades de sondaje entre 3 y 7 mm. Se realizó el tratamiento periodontal no quirúrgico, con instrucción sobre la higiene oral. El resultado de la terapia periodontal inicial combinada con ortodoncia, fue una importante mejora en el control de placa dental, reducción de la inflamación y profundidad de sondaje, sin progresión de la enfermedad periodontal. ²⁵

La planificación de retención y estabilidad después del tratamiento ortodóncico requiere una mayor consideración en pacientes con periodonto reducido. Los dientes tienden a reasumir su posición anterior conforme ocurre el remodelado biológico en los tejidos de soporte. La retención permanente con arcos sujetos con resina en la zona palatina o lingual puede mantener la alineación y permitir el movimiento fisiológico normal del diente durante la función.

8,11,19,20,21,22,26

11. INFLUENCIA DEL MOVIMIENTO ORTODÓNCICO EN LA CICATRIZACIÓN PERIODONTAL

La curación tras el tratamiento de la enfermedad periodontal, incluye maduración de los tejidos conectivos gingivales, formación de un epitelio largo de unión a lo largo de la superficie radicular expuesta en el saco periodontal, y tejido nuevo conectivo adherido con regeneración ósea. La influencia del MO, como factor potenciador en la cicatrización o regeneración de los tejidos no ha sido suficientemente investigado por lo que resulta un punto controversial. ^{27,28,29,30}

Nemcovsky y col. ²⁷ en un estudio del 2007, evaluaron la influencia del movimiento dentario por ortodoncia, sobre la curación de los tejidos blandos adyacentes a defectos óseos creados quirúrgicamente en 16 ratas Wistar. Encontraron que el MO podría frenar la migración epitelial en sentido apical y reducir la profundidad de sondaje. Los animales de experimentación (test y de control), fueron divididos en dos grupos, de acuerdo al defecto creado (con presencia o ausencia de ligamento periodontal), para un MO posterior hacia el defecto. El hallazgo más importante de la investigación, fue una dimensión de

epitelio de unión significativamente más corta en el lado tratado ortodóncicamente, con profundidad de sondaje menor que en el lado control. Se sugiere que el MO puede mejorar la cicatrización del tejido conectivo y detener la migración en sentido apical del epitelio de unión. Sin embargo el MO, no puede evitar completamente la formación de un epitelio largo de unión. Los autores concluyen que un MO inmediato a un procedimiento quirúrgico no perjudica la cicatrización de los tejidos²⁷ (Figuras 5 y 6).

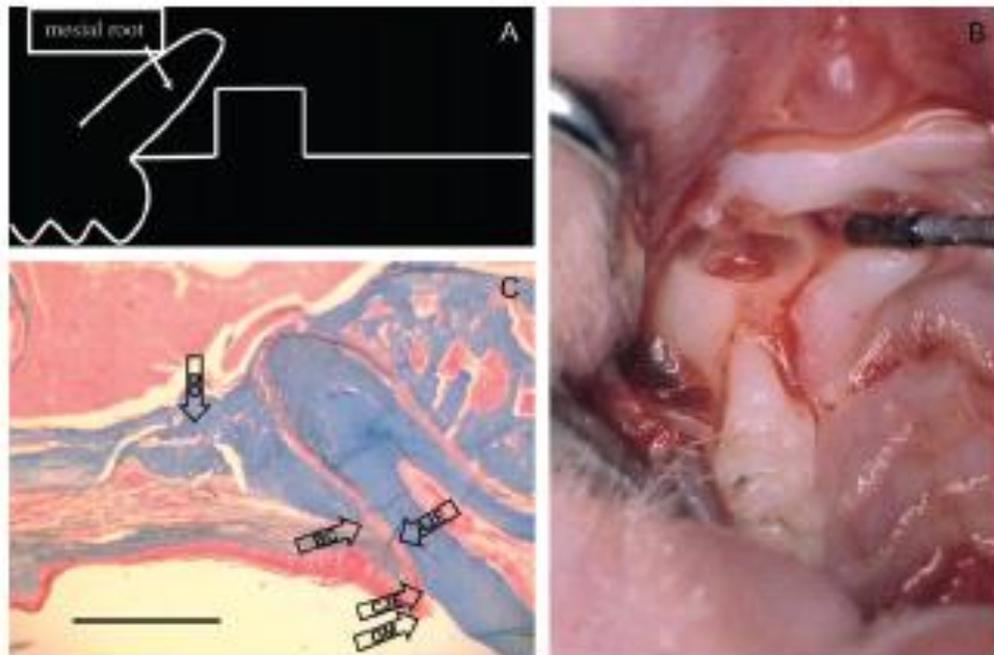


Figura 5. Dibujo esquemático, aspecto clínico e histológico del defecto creado en grupo 1.

A: Dibujo esquemático del defecto creado en el grupo 1, B: Aspecto clínico del defecto preparado, C: Aspecto histológico al final del estudio, defecto óseo (BD), encía marginal (GM), epitelio de unión coronal (CJE), epitelio de unión apical (AJE), cresta ósea (BC). Tomado de: Nemcovsky CE, Sasson M, Beny L, Weinreb M, Vardimon AD. Periodontal healing following orthodontic movement of rat molars with intact versus damaged periodontia towards a bony defect. *Eur J Orthod.* 2007; 29(4):338-44.



Figura 6. Dibujo esquemático, aspecto clínico e histológico del defecto creado en grupo 2.
 A: Dibujo esquemático del defecto creado en el grupo 2, B: Aspecto clínico del defecto preparado, C: Aspecto histológico al final del estudio, defecto óseo (BD), encía marginal (GM), epitelio de unión coronal (CJE), epitelio de unión apical (AJE), cresta ósea (BC). Tomado de: Nemcovsky CE, Sasson M, Beny L, Weinreb M, Vardimon AD. Periodontal healing following orthodontic movement of rat molars with intact versus damaged periodontia towards a bony defect. *Eur J Orthod.* 2007; 29(4):338-44.

Nemcovsky y col.²⁹ en un trabajo previo en el 2004 y con el mismo protocolo de la investigación anterior, evaluaron en ratas la diferencia en la cicatrización ósea de defectos en presencia o ausencia de ligamento periodontal. Se halló en este estudio, que el porcentaje de tejido óseo en el área de aposición fue de casi el doble en los defectos que involucraban el ligamento periodontal o sus células. Los autores sugieren ante esto, que las células pluripotenciales del ligamento periodontal migran, aumentan o mejoran la formación de tejido óseo. Por otra parte se observó también que la aposición ósea fue mayor en la zona vecina a la superficie radicular y en la zona apical, confirmando de nuevo el importante rol que cumplen las células del ligamento en la reparación ósea²⁹ (Figuras 7 y 8).



Figura 7. Corte histológico de defecto óseo creado sin relación con el ligamento periodontal. Corte histológico de defecto óseo creado (BD) sin relación con el ligamento periodontal. Tejido óseo neoformado (NB) en apical del defecto. Tomado de: Nemcovsky CE, Beny L, Shanberger S, Feldman-Herman S, Vardimon A. Bone apposition in surgical bony defects following orthodontic movement: a comparative histomorphometric study between root- and periodontal ligament-damaged and periodontally intact rat molars. *J Periodontol.* 2004; 75(7):1013-9.

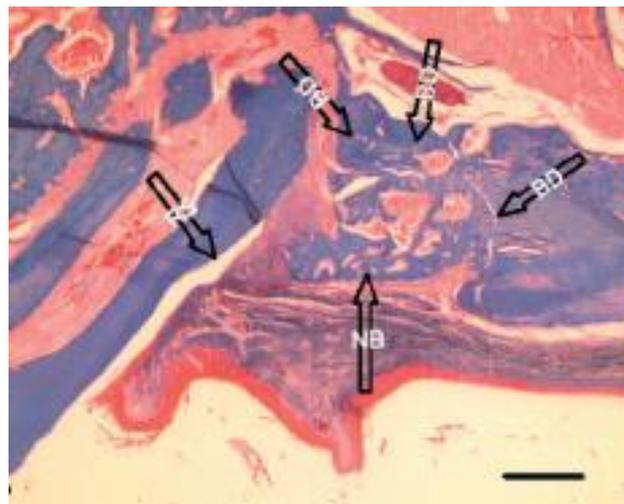


Figura 8. Corte histológico de defecto óseo con presencia de ligamento periodontal. Corte histológico de superficie radicular involucrada (RS) en defecto óseo creado (BD) con presencia de ligamento periodontal. Tejido óseo neoformado (NB). Tomado de: Nemcovsky CE, Beny L, Shanberger S, Feldman-Herman S, Vardimon A. Bone apposition in surgical bony defects following orthodontic movement: a comparative histomorphometric study between root- and periodontal ligament-damaged and periodontally intact rat molars. *J Periodontol.* 2004; 75(7):1013-9.

Otra investigación en ratas llevada a cabo por Vardimon y col.³⁰ sobre la cicatrización ósea durante el MO confirma la estimulación en la aposición ósea. En este estudio los defectos fueron creados a 1mm anterior al diente, por lo que no estaba involucrado el ligamento periodontal. Finalizado el MO encontraron que la aposición ósea fue mayor en los sitios sometidos a ortodoncia que en los de control, donde no se aplicó ningún tratamiento ortodóncico. Otro hecho a resaltar es la alteración del patrón de reparación ósea. Normalmente en alveolos post exodoncia, la cicatrización ósea ocurre con una organización y aposición en dirección apico-coronario del alvéolo. Sin embargo para este estudio, encontraron que en los defectos sometidos a ortodoncia, la aposición ocurría con un sentido contrario, donde en la zona oclusal esta aposición fue cinco veces mayor que en apical. Los autores sugieren que el cambio en el patrón de cicatrización permite confirmar que la presencia de este estímulo externo afecta o cambia el normal remodelado óseo, estimulando la aposición ósea³⁰ (Figuras 9 y 10).



Figura 9. Defecto óseo preparado en reborde alveolar.

El defecto quirúrgico fue realizado a 1.5 mm anterior al diente, sin relación con el ligamento periodontal. Tomado de: Vardimon AD, Nemcovsky CE, Dre E. Orthodontic tooth movement enhances bone healing of surgical bony defects in rats. J Periodontol. 2001; 72(7):858-64.

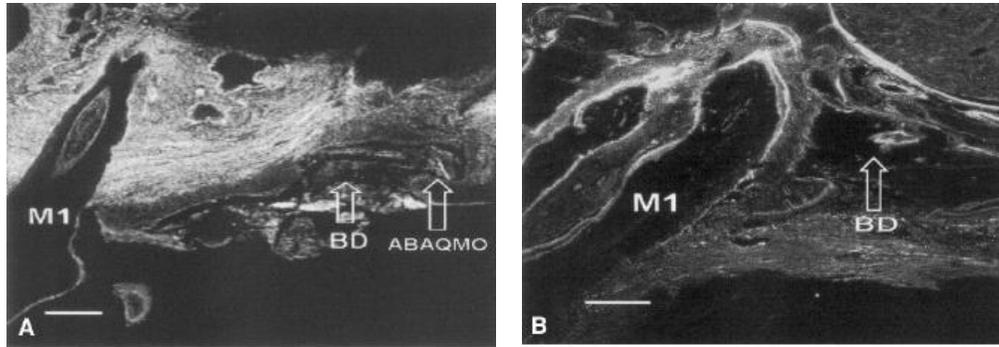
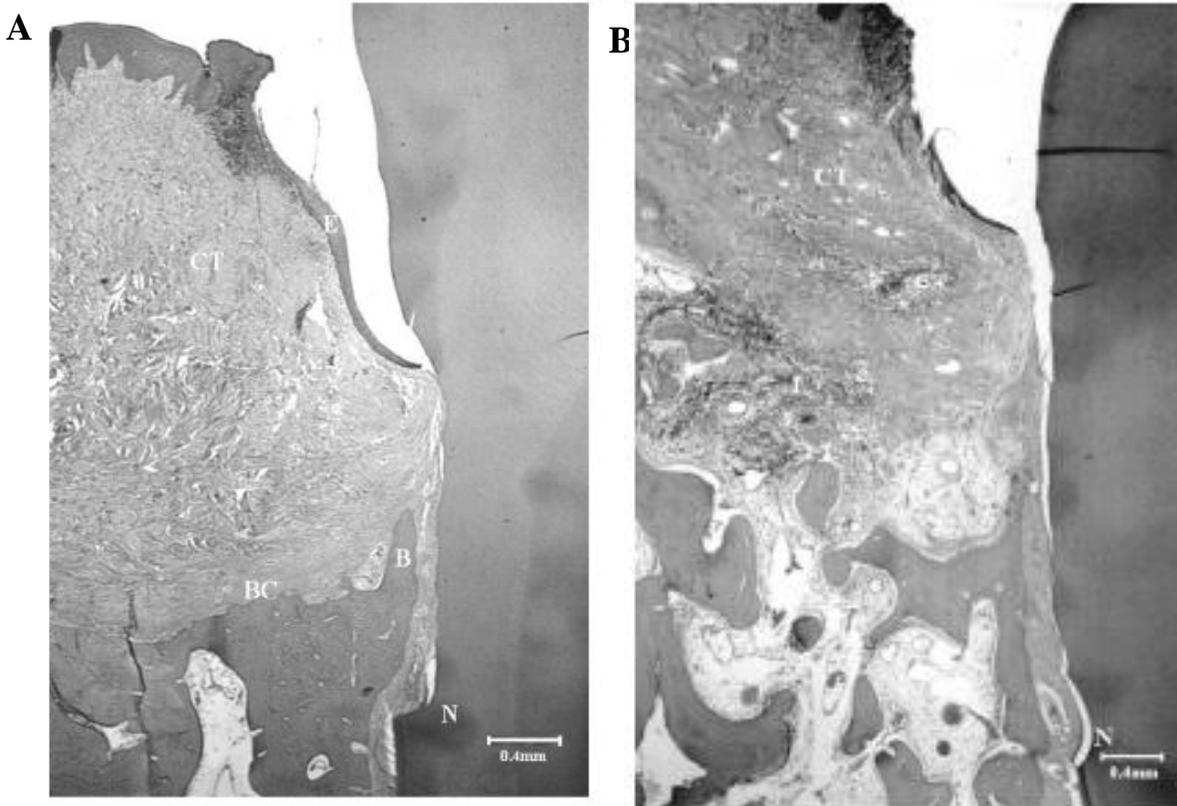


Figura 10. Grupo tratado ortodóncicamente con mayor formación ósea y grupo control con ausencia de aposición de tejido óseo en defecto óseo.

A: Grupo tratado ortodóncicamente con mayor formación ósea en zona mesio-oclusal (ABAQMO) del defecto creado (BD) y distante de la raíz del molar (M1). B: Grupo control con ausencia de aposición de tejido óseo en defecto óseo (BD). Tomado de: Vardimon AD, Nemcovsky CE, Dre E. Orthodontic tooth movement enhances bone healing of surgical bony defects in rats. *J Periodontol.* 2001; 72(7):858-64.

Un estudio en perros hecho por Cirelli y col.²⁸ evaluó la cicatrización periodontal de defectos óseos de una pared creados quirúrgicamente, en dientes que fueron llevados hacia el defecto con tratamiento ortodóncico. Una semana después del procedimiento quirúrgico se inició el movimiento dentario durante 2 meses, seguido de una fase de estabilización de 8 semanas, con un control de placa dental permanente. Los resultados histológicos indicaron que el MO no perjudica la cicatrización periodontal en cuanto al nivel de inserción, la aposición de cemento nuevo y la migración apical del epitelio de unión. De esta manera, concluyeron los autores que los dientes pueden ser movidos hacia defectos infraóseos inmediatamente después de un procedimiento quirúrgico sin perjuicio alguno de la cicatrización periodontal²⁸ (Figura 11).



Grupo test

Grupo control

Figura 11. Corte histológico del defecto óseo y superficie radicular posterior al MO.

A: Grupo test, migración de epitelio de unión (E), tejido conjuntivo (CT), cresta ósea (BC), tejido óseo neoformado (B), muesca (N). B: Grupo control, tejido conjuntivo (CT), infiltrado inflamatorio (I), muesca (N). Tomado de: Cirelli CC, Cirelli JA, da Rosa Martins JC, Lia RC, Rossa C Jr, Marcantonio E Jr. Orthodontic movement of teeth with intraosseous defects: Histologic and histometric study in dogs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003; 123(6):666-73.

12. RESPUESTA PERIODONTAL AL TRATAMIENTO ORTODÓNCICO EN DEFECTOS INFRAÓSEOS

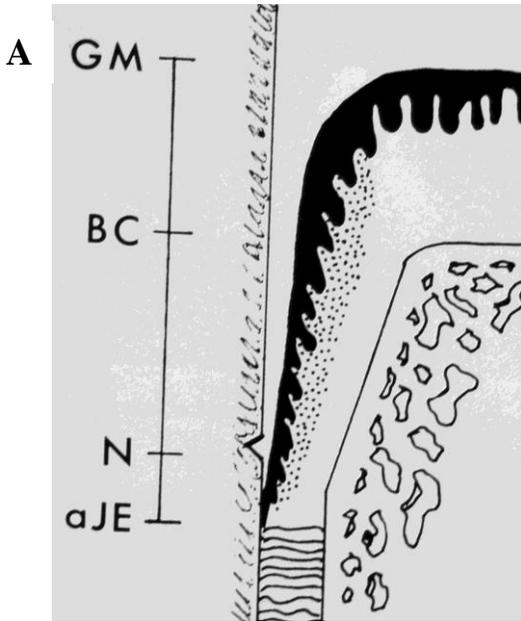
Diversos autores han investigado el efecto del MO en los tejidos periodontales, estableciendo que cuando fuerzas apropiadas son aplicadas a los dientes, éstas son transmitidas al ligamento periodontal, estimulando cambios celulares que resultan en una resorción selectiva y deposición de hueso alveolar. Este proceso es una reproducción rápida de la migración dental fisiológica, pero

con un control de la cantidad y dirección del movimiento. Varios investigadores han intentado aplicar este fenómeno fisiológico, en movimientos dentarios para llenar defectos óseos, obteniendo resultados alentadores, al reportar mejoría o resolución del defecto con regeneración ósea, una potencial reducción de la profundidad del saco periodontal, incremento en la inserción y cambios positivos en la arquitectura de tejidos periodontales blandos y duros.^{31,32}

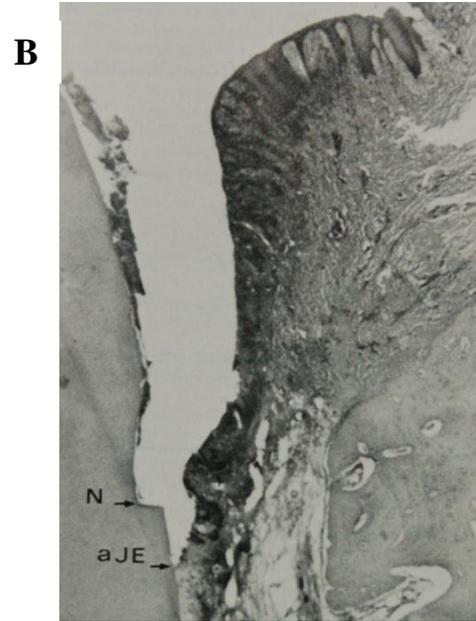
En un estudio experimental hecho por Roberts y Chase³³ se demostró la efectiva estimulación del MO en los tejidos periodontales, al incrementar la actividad mitótica de las células del ligamento periodontal, sugiriendo que esta actividad celular aumentada, beneficiaba la repoblación de la superficie radicular.
33

Brown³¹ en un estudio realizado a 5 pacientes que presentaban un molar mesializado hacia un espacio edéntulo, determinó los efectos de la terapia ortodóncica en algunos tipos de defectos periodontales, encontrando que después de emplear una fuerza ligera y continua para reposicionar el molar durante 4 meses, había ocurrido una disminución de la profundidad del defecto periodontal promedio de 3.5 mm.³¹

Otros autores ponen en duda los verdaderos beneficios del tratamiento ortodóncico cuando la higiene oral no es efectiva y la inflamación periodontal está presente.^{34,35} Jan L. Wennström³⁴ en un estudio clínico, radiográfico e histológico llevado a cabo en cuatro perros beagles, concluyó que la terapia ortodóncica en dientes con tejido periodontal inflamado, puede incrementar el grado de destrucción de tejido conectivo, sumado a un evidente riesgo de pérdida de inserción adicional, cuando el diente era movido hacia el defecto infraóseo³⁴ (Figuras 12).



Dibujo esquemático



corte histológico

Figura 12. Dibujo esquemático de puntos referencia y corte histológico.

A: Dibujo esquemático de los puntos referencia para estudio histológico. Encía marginal (GM), zona apical de epitelio de unión (aJE), cresta alveolar (BC), apical de muesca (N). B: Posterior al movimiento ortodóncico hacia defecto infraóseo, el epitelio de unión se encuentra apical a la muesca, indicado adicional pérdida de inserción. Tomado de: Wennstrom JL, Lindskog-Stokland B, Nyman S, Thilander B. Periodontal tissue response to orthodontic movement of teeth with infrabony pockets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993; 103:313-9.

Sin embargo se ha reportado que con un tratamiento periodontal apropiado y una terapia de mantenimiento regular, dientes con migración y enfermedad periodontal avanzada no experimentan pérdida adicional de inserción o soporte óseo con el MO, y donde la nueva arquitectura periodontal facilita la higiene oral, mejorando así el mantenimiento por parte del paciente de los tejidos reducidos pero sanos.²²

En un estudio histológico realizado en cuatro monos rhesus por Polson³⁶ para esclarecer el efecto del MO en la morfología ósea y el nivel de inserción en dientes con defectos periodontales infraóseos, determinó una alteración de la estructura ósea, pero que no venía acompañada de formación de una nueva inserción o cambios en los niveles de la misma. Polson apunta que la aparición de áreas de nuevo tejido óseo, con relleno del defecto presente en la pared alveolar

adyacente al lado de presión, podría explicarse por los cambios asociados a la resorción ósea en las superficies de presión de movimientos ortodóncicos, y que han sido documentados en movimientos hacia la pared ósea del defecto. Al análisis histológico de la superficie de la raíz se evidenció formación de cemento celular apical al epitelio de unión y nuevo hueso adyacente al ligamento periodontal³⁶ (Figura 13).



Figura 13. Corte histológico de lado de presión del MO.

Lado de presión del MO. Se observa epitelio recorriendo la superficie radicular apical a la cresta ósea, con ausencia de formación de nuevo nivel de inserción de conectivo. Tomado de: Polson A, Caton J, Polson AP, Nyman S, Novak J, Reed B. Periodontal response after tooth movement into infrabony defects. J Periodontol 1984; 55:197-202.

En otro estudio experimental llevado a cabo por Melsen³⁷ en cinco monos, evaluó la reacción del tejido periodontal después de un tratamiento quirúrgico con posterior MO de intrusión, y la influencia del régimen de higiene en los resultados. Melsen encontró que la combinación de tratamiento periodontal y ortodóncico de intrusión bajo condiciones de higiene oral y en ausencia de inflamación inducía la formación de nueva inserción de tejido. Después de un abordaje quirúrgico donde se debridaron las superficies radiculares y el tejido de granulación fue eliminado, se inició una semana después el tratamiento ortodóncico. Este fue realizado con

fuerzas ligeras, para disminuir el riesgo de resorción radicular, en una dirección apical y cercana al centro de resistencia del diente, evitando así la inclinación del mismo y obteniendo un desplazamiento con un mínimo estrés en la porción más marginal del ligamento periodontal. En el análisis histológico se describe la formación de cemento nuevo en la superficie de la raíz antes infectada, con una sustitución del epitelio por tejido conectivo durante el movimiento de intrusión. También se detectó, una migración de células del ligamento periodontal en dirección coronal de 0.2 a 0.5 mm, confirmando que la nueva adherencia puede ser formada únicamente por células provenientes del ligamento periodontal. ³⁷

La enfermedad periodontal avanzada puede resultar en defectos óseos y extrusión dentaria, por lo que en los últimos años diversos reportes han evaluado la respuesta del tejido periodontal cuando se combina una terapia quirúrgica y ortodóncica de intrusión, en casos de incisivos con migración patológica por enfermedad periodontal. ^{38,39,40,41,42}

Corrente y col ³⁹ en un estudio clínico y radiográfico realizado en diez pacientes con incisivos extruídos y enfermedad periodontal avanzada, y por otro lado Re y col ⁴⁰ en el reporte de un caso, demostraron que con la combinación de tratamiento periodontal y ortodóncico, es posible relleno óseo del defecto, ganancia de inserción periodontal y reducción de profundidad de saco y recesión gingival. La terapia combinada consistía en someter en primer lugar a los pacientes a cirugía periodontal, para debridación de la superficie dentaria y eliminación de tejido de granulación, con el inicio del MO a los siete días y control periodontal continuo. Este movimiento era desarrollado con fuerzas ligeras y continuas de 10 a 15 gr para cerrar el diastema formado, y en sentido apical para intruir el diente. El tratamiento ortodóncico fue desarrollado en un tiempo de al menos diez meses, y al finalizar el mismo, los pacientes recibieron retención directa ^{39,40} (Figuras 14 y 15).



Figura 14. A: Vista anterior inicial. B: Aspecto de defecto óseo durante procedimiento quirúrgico. C: Aparatología para intrusión y MO hacia defecto periodontal.

Tomado de: Re, S., Corrente, G., Abundo, R. & Cardaropoli, D. The use of orthodontic intrusive movement to reduce infrabony pockets in adult periodontal patients: a case report. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 2002; 22, 365–371.

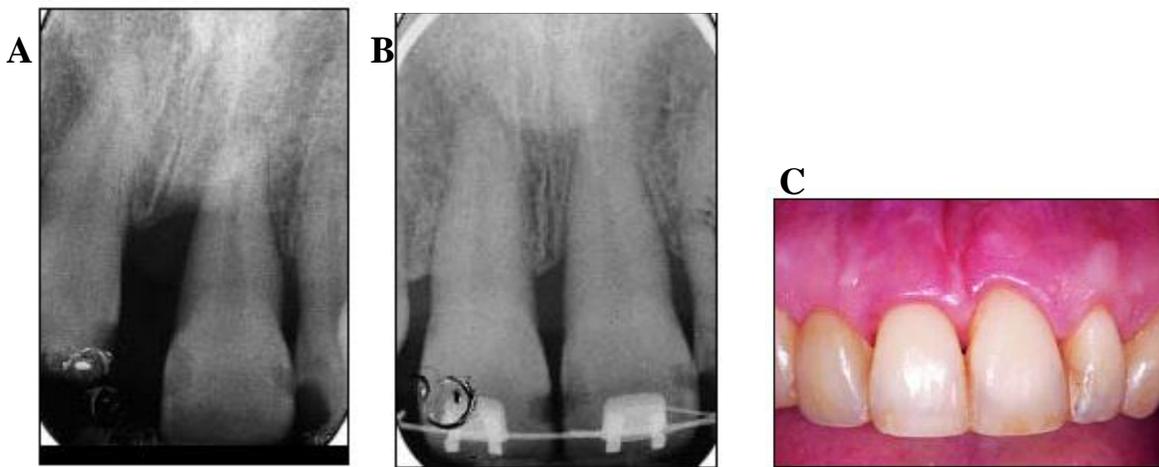


Figura 15. A: Radiografía inicial. B: Radiografía final. C: Vista clínica final del tratamiento.

Tomado de: Re, S., Corrente, G., Abundo, R. & Cardaropoli, D. The use of orthodontic intrusive movement to reduce infrabony pockets in adult periodontal patients: a case report. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 2002; 22, 365–371.

Cardaropoli y col ³⁸ con un protocolo semejante al descrito por Corrente y col ³⁹, evaluaron clínica y radiográficamente los beneficios de la terapia combinada periodontal y ortodóncica, al intruir dientes con migración patológica y defectos infraóseos. Los resultados indicaron una mejora en la profundidad de sondaje, nivel del hueso marginal con relleno óseo, haciendo concluir a los autores, que la terapia combinada puede modificar positivamente los tejidos periodontales, en pacientes comprometidos periodontalmente ³⁸ (Figuras 16 y 17).

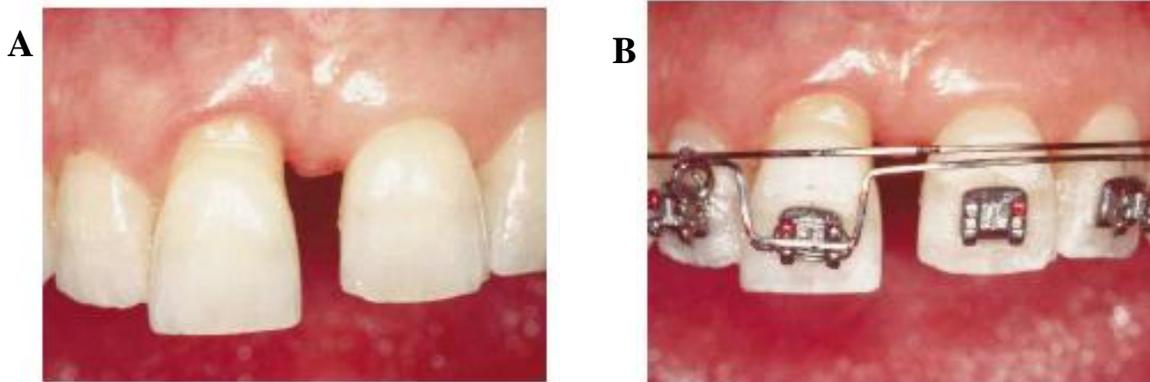


Figura 16. A: Paciente con enfermedad periodontal y migración dentaria patológica. B: Intrusión dentaria.

Tomado de: Cardaropoli, D., Re, S., Corrente, G. & Abundo, R. Intrusion of migrated incisors with infrabony defects in adult periodontal patients. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics 2001; 120, 671–667.

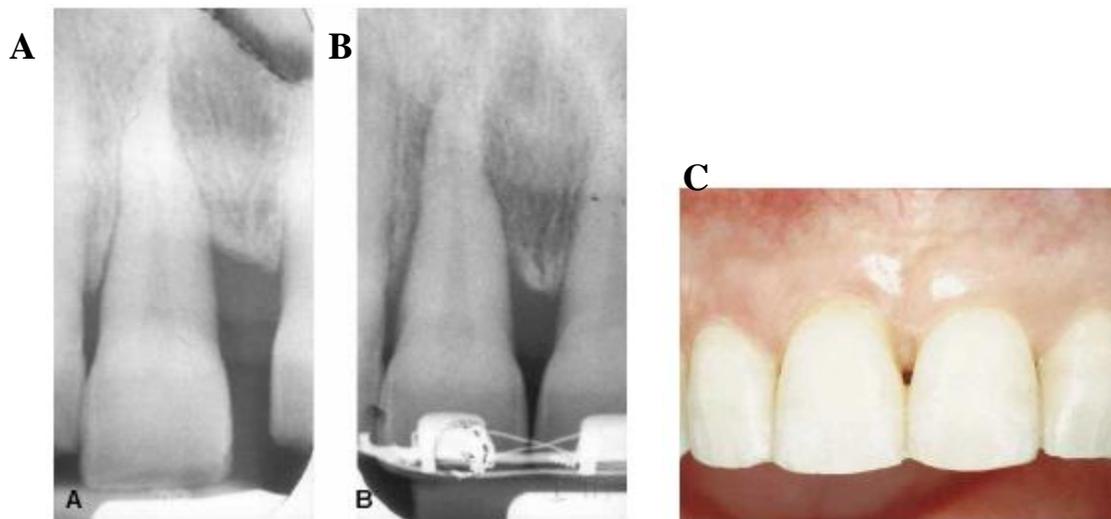


Figura 17. A: Radiografía inicial. B: Radiografía final de la nueva morfología del defecto óseo. C: Vista clínica final posterior al tratamiento.

Tomado de: Cardaropoli, D., Re, S., Corrente, G. & Abundo, R. Intrusion of migrated incisors with infrabony defects in adult periodontal patients. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics 2001; 120, 671–667.

Los autores de los dos trabajos anteriormente descritos^{38,39} sugieren que el inicio temprano del movimiento ortodóncico, de 7 a 10 días después de la cirugía, parece ser efectivo en la definición de la posición y cambio de los tejidos blandos sobre la corona, siendo esto importante desde el punto de vista estético. Por otra parte apuntan, que los resultados clínicos del estudio no excluyen la posibilidad de mejoría del tejido periodontal debido a reparación o regeneración de los mismos, donde la estimulación ortodóncica incrementa el recambio de células del ligamento periodontal y aumenta la posibilidad de su incorporación a la superficie de la raíz, suponiendo a la vez que el estiramiento de las fibras periodontales crean una barrera natural reduciendo el crecimiento apical de las células epiteliales.

Re y col.⁴³ presentaron un protocolo clínico donde con una terapia combinada periodontal y ortodóncica en 28 pacientes, obtuvieron reducción de recesión gingival en incisivos con migración patológica y enfermedad periodontal, mediante un movimiento de intrusión. Todos los pacientes presentaban migración y extrusión de un incisivo superior con evidencia radiográfica de un defecto infraóseo y profundidad de sondaje mayor a 6mm. Inicialmente los pacientes recibieron terapia periodontal de raspado y alisado radicular con controles de placa continuos. Luego se realizó el procedimiento quirúrgico para abordaje y debridamiento de la zona de los incisivos. Transcurridos 7 días de la cirugía, se dio inicio al tratamiento ortodóncico de intrusión con fuerzas continuas y ligeras, durante 11 meses como promedio. Posteriormente los pacientes recibieron una retención fija para evitar la recidiva y reducir la movilidad dentaria. Para los autores el movimiento de intrusión y alineación puede simultáneamente cerrar diastemas y guiar los tejidos blandos durante la fase de cicatrización. Por otra parte observaron que la reducción de la recesión gingival en vestibular fue la mitad de la distancia de la intrusión, esto debido a que los tejidos gingivales son capaces de seguir el movimiento vertical de intrusión en un 50%. La combinación de alineación dentaria y cambio en la posición de los tejidos gingivales logran un cambio positivo y estético en dientes con migración patológica⁴³ (Figura 18).



Figura 18. A: Paciente con extrusión dentaria y recesión gingival, situación inicial. B: Aspecto clínico al finalizar tratamiento. C: Aspecto al año de control.

Tomado de: Re S, Cardaropoli D, Abundo R, Corrente G. Reduction of gingival recession following orthodontic intrusion in periodontally compromised patients. *Orthod Craniofac Res.* 2004; 7(1):35-9.

13. MOVIMIENTO ORTODÓNCICO Y TERAPIA REGENERATIVA

En años recientes, se ha investigado de manera importante el efecto causado por el MO en defectos óseos tratados quirúrgicamente con rellenos minerales. El uso de terapia regenerativa periodontal antes del movimiento ortodóncico, pudiera representar un incremento de la inserción clínica con regeneración de los tejidos perdidos. Uno de los estudios experimentales fue realizado por Araújo y col.⁴⁴ en 5 perros beagles con el objetivo de evaluar si era posible, por medios ortodóncicos, mover un diente a un área previamente aumentada con hueso mineral bovino, encontrando que era factible realizar dichos movimientos sin ningún efecto adverso. En este estudio, los defectos óseos causados por extracciones fueron tratados con un relleno óseo, y después de 3 meses se inició el movimiento ortodóncico del diente hacia el defecto tratado, con el resultado histológico de degradación y eliminación del material de relleno en las áreas involucradas en el movimiento, concluyendo que la tasa de degradación del material estaba aumentada cuando actúan fuerzas físicas como la ortodóncica, haciendo posible el movimiento dentario ⁴⁴ (Figuras 19 y 20).

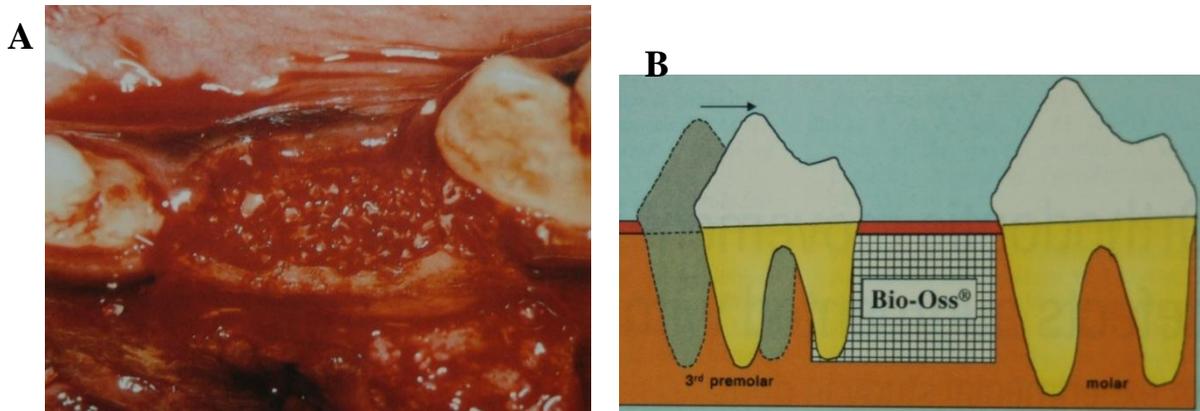


Figura 19. A: Procedimiento quirúrgico para relleno óseo con injerto óseo mineral. B: Diseño esquemático de MO logrado durante el estudio.

Tomado de: Araújo MG, Carmagnola D, Berglundh T, Thilander B, Lindhe J. Orthodontic movement in bone defects augmented with Bio-Oss. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2001; 28:73–80.

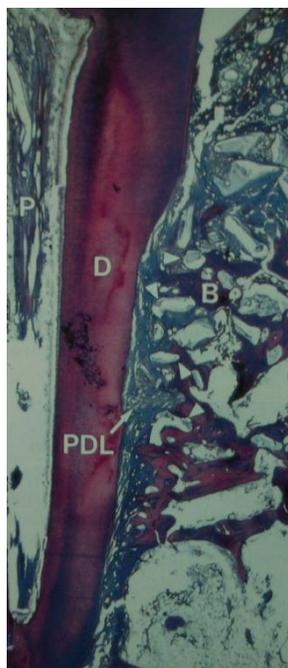


Figura 20. Sección distal de raíz distal de premolar que conforma zona de presión del MO hacia área regenerada.

Relleno mineral óseo (B), dentina (D), pulpa (P), ligamento periodontal (PDL). Tomado de: Araújo MG, Carmagnola D, Berglundh T, Thilander B, Lindhe J. Orthodontic movement in bone defects augmented with Bio-Oss. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2001; 28:73–80.

Un estudio experimental en perros llevado a cabo por Diedrich y col.⁴⁵ examinó la relevancia de la terapia regenerativa sometida a MO, concluyendo que los procedimientos regenerativos aparentemente mejoran las condiciones para el movimiento dentario, en lugares con pérdida de inserción. Se crearon quirúrgicamente defectos en ambos lados (mesial y distal) de segundos y primeros premolares, quedando estos últimos como grupo control. Después de 6 meses, se realizó la terapia regenerativa con raspado y alisado radicular, acondicionamiento de la superficie radicular con ácido cítrico y se combinó el uso de membrana reabsorbible con proteína derivada del esmalte. Un mes después de la regeneración, en el grupo test la mitad de los premolares fueron intruidos y la otra mitad distalizados. En esta distalización un defecto está sometido a presión, hacia donde se mueve el diente y del lado contrario o mesial, el defecto está sometido a tensión⁴⁵ (Figura 21).

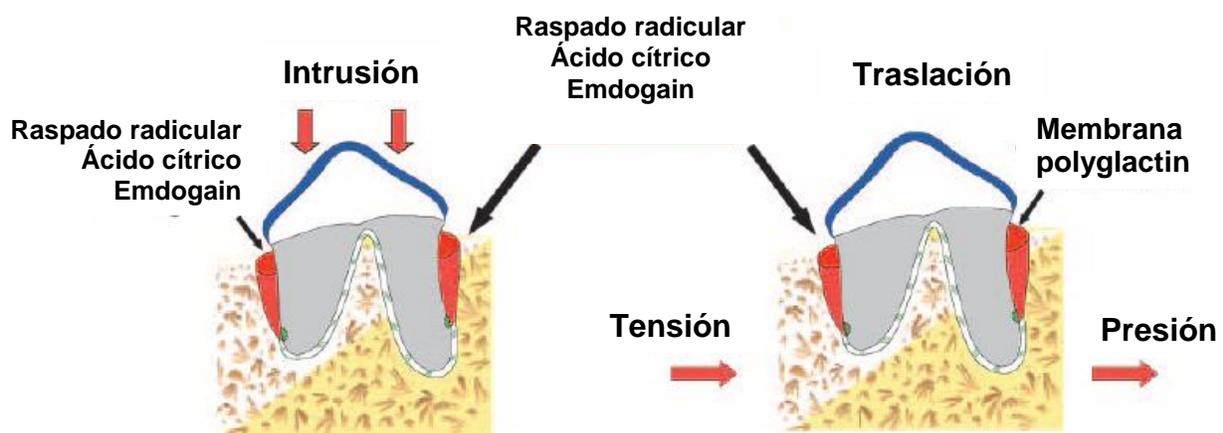


Figura 21. Diseño esquemático de estudio para MO en áreas regeneradas.

Después de formación de defectos infraóseos y terapia regenerativa, se realiza en los dientes test, movimiento dentario de intrusión y traslación. Tomado de: Diedrich P, Fritz U, Kinzinger G, Angelakis J. Movement of periodontally affected teeth after guided tissue regeneration (GTR) An experimental pilot study in animals. J Orofac Orthop. 2003; 64(3):214-27.

Los resultados histológicos en el grupo con intrusión, fue una casi completa regeneración con mínima migración apical del epitelio, cementogenesis, y aposición ósea. En el grupo con distalización, tanto en lado de presión como de tensión, presentó resultados semejantes en cuanto a la migración epitelial, cementogenesis y aposición ósea, sin embargo el defecto sometido a presión, la

aposición disminuyó casi a la mitad. Tras estos resultados los autores concluyen que la terapia regenerativa provee condiciones favorables para tratamiento ortodóncico en dientes con pérdida de inserción ⁴⁵ (Figuras 22 y 23).

Intrusión

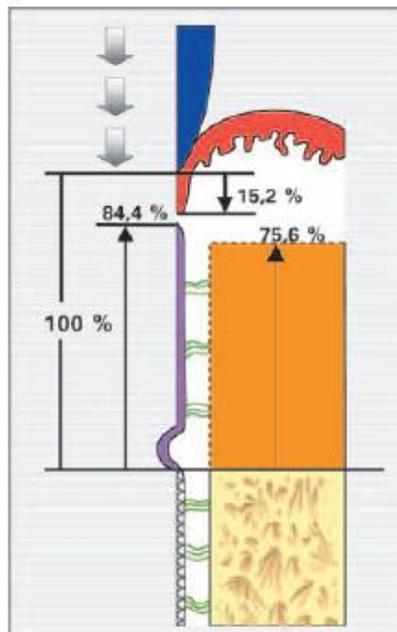


Figura 22. Evaluación histomorfométrica del segmento dentario intruido.

15,2 %: migración apical del epitelio. Regeneración periodontal con 75,6% de hueso neoformado, 84,4% de cemento nuevo. Tomado de: Diedrich P, Fritz U, Kinzinger G, Angelakis J. Movement of periodontally affected teeth after guided tissue regeneration (GTR) An experimental pilot study in animals. J Orofac Orthop. 2003; 64(3):214-27.

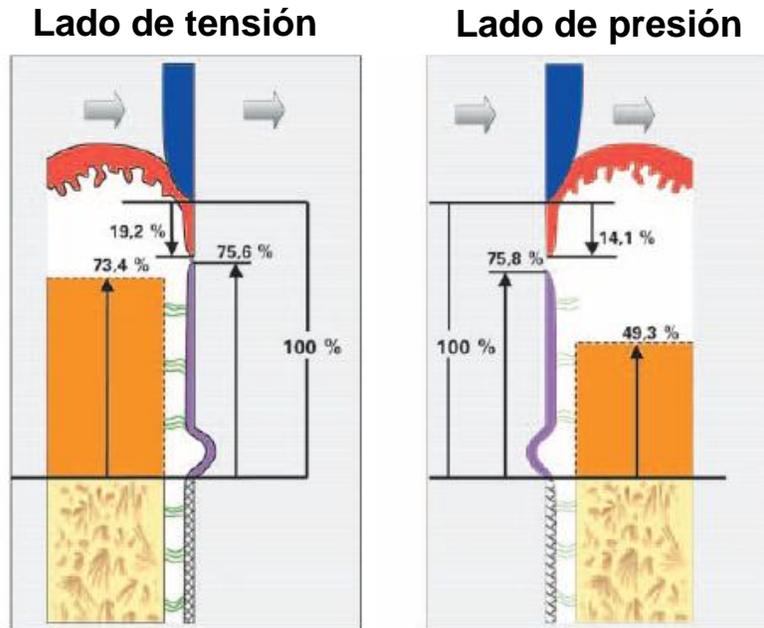


Figura 23. Evaluación histomorfométrica del movimiento dentario de traslación. Comparación del lado de presión y el lado de tensión.

Lado de tensión: 19,2% de migración apical del epitelio. Regeneración periodontal con 73,4% de hueso neoformado, 75,6% de cemento nuevo. Lado de presión: 14,1% de migración apical del epitelio. Regeneración periodontal con 75,8 % de hueso neoformado, 49,3% de cemento nuevo. Tomado de: Diedrich P, Fritz U, Kinzinger G, Angelakis J. Movement of periodontally affected teeth after guided tissue regeneration (GTR) An experimental pilot study in animals. J Orofac Orthop. 2003; 64(3):214-27.

El reporte de un caso hecho por Ogihara y Marks⁴⁶ demostró que la terapia combinada ortodóncica y regenerativa, puede resolver problemas clínicos complejos al eliminar defectos infraóseos y aumentar rebordes defectuosos. El paciente tratado, presentaba un molar con un defecto infraóseo, mesializado a una zona edéntula, que a su vez presentaba una deformidad de reborde. Se realizó una terapia periodontal inicial con raspado y alisado radicular, seguida de un abordaje quirúrgico para regeneración tanto del defecto infraóseo como del reborde edéntulo, con uso de xenoinjerto y membrana reabsorbible. Posteriormente el paciente fue sometido a una terapia de mantenimiento continua. Se inició la extrusión y distalización ortodóncica indicada después de 8 semanas, y en presencia de una epitelialización completa de la zona intervenida. Después de 4 semanas se completó el tratamiento ortodóncico y siguió una fase de estabilización. Una cirugía de reentrada se realizó a 6 meses del procedimiento

regenerativo, encontrándose relleno del defecto e importante mejora en el contorno y altura del reborde. Los autores afirman que la terapia regenerativa mejora las condiciones pre-ortodóncicas en el lado de tensión, dado que un ligamento nuevo en el lado de tensión puede transferir las fuerzas y estimular la formación ósea.⁴⁶

Otro caso también reportado por Ogihara y Marks⁴⁷ con terapia combinada ortodóncica y periodontal, demostró ser una alternativa con resultados predecibles, en el tratamiento de dientes con compromisos de furca, y espacio biológico alterado o disminuido por caries subgingival. En el premolar superior comprometido, se llevó a cabo un abordaje quirúrgico para debridación del defecto y regeneración con xenoinjerto y membrana reabsorbible. Pasadas 8 semanas se dio inicio al movimiento de extrusión para restablecer el espacio biológico. Los resultados radiográficos y de reentrada mostraron resolución del compromiso de furca y el establecimiento de un espacio biológico adecuado, sugiriendo a los autores que la terapia combinada proporciona efectos predecibles sobre los tejidos.⁴⁷

Un estudio piloto en perros presentado por Silva y col.⁴⁸, evaluó el efecto del MO sobre los tejidos periodontales de premolares con lesiones de furca clase 2, tratados previamente con terapia regenerativa, concluyendo que la ortodoncia no perjudica los resultados de la regeneración. Lesiones de furca clase 2 fueron creadas de manera quirúrgica en los segundos premolares de ambos lados del maxilar superior. Después de 75 días de evolución de las lesiones, se realizó la terapia regenerativa con uso de xenoinjerto y membrana reabsorbible. Durante los 2 meses siguientes se aplicó control de placa dental a diario, y en cada animal se asignó una lesión de furca para control y otra para test.⁴⁸

El movimiento dentario mesial se dio inicio para este momento en el grupo test, durante 3 meses, con un control de placa permanente. Se inició 2 meses después de la regeneración para prevenir la interferencia con la cicatrización periodontal o una aceleración en la reabsorción de la membrana. Finalizado este

periodo se sacrificaron los animales para el estudio histológico. En todas las lesiones se logró relleno óseo con aposición de cemento radicular y valores clínicos de sondaje y de inserción similares a los inicial. El xenoinjerto alojado en la base de la furca, cercano al tejido óseo remanente y con células osteogénicas, fue sustituido por tejido óseo neoformado. Por otra parte en el lado de presión de la furca (mesial de la raíz distal), el xenoinjerto que permaneció fue encapsulado por tejido conectivo denso, aún cuando la cantidad de injerto sin reabsorber fue menor al compararla con el grupo control, con lo que los autores sugieren que la fuerza ortodóncica puede acelerar la resorción del biomaterial, sin perjuicio de los resultados de la terapia regenerativa.⁴⁸

El reporte de un caso hecho por Naaman y col.⁴⁹ describe el abordaje multidisciplinario en el tratamiento de un defecto periodontal causado por tratamiento ortodóncico incorrecto. En una niña de 9 años, se encontró en la zona antero-superior, inflamación y recesión gingival con divergencia en la posición de los centrales. El examen radiográfico combinado a la anamnesis, hizo sospechar de la presencia de una banda ortodóncica migrada hacia apical y de manera subgingival en los incisivos. Se realizó una cirugía para remover la banda y realizar una terapia regenerativa con uso de xenoinjerto. Después de 3 meses y con un control continuo de placa dental, se inició el movimiento dentario para intrusión y alineación de los incisivos durante 90 días. Al finalizar esta fase del tratamiento, ambos incisivos presentaban recesiones gingivales de 3 mm, por lo que transcurrido un año del procedimiento regenerativo, se abordó la zona para una cirugía plástica periodontal, donde se pudo evaluar de manera directa el relleno completo del defecto óseo original. Los autores pudieron concluir que se logró restaurar tejidos periodontales perdidos, brindar confort, función y estética con el abordaje del caso de manera multidisciplinaria.⁴⁹

Re y col⁵⁰ en un estudio clínico y radiográfico, hecho a un paciente al que se le realizó movimiento ortodóncico de un diente anterior con enfermedad periodontal y migración patológica, hacia un defecto óseo previamente tratado con xenoinjerto, obtuvieron disminución de sacos periodontales y recesión gingival con

relleno del defecto óseo. El tratamiento consistió de una fase inicial de tartrectomía, instrucciones de higiene oral, y ortodoncia pasiva para evitar la movilidad dentaria, seguida de un abordaje quirúrgico con debridación de la superficie dentaria, remoción de tejido de granulación y relleno del defecto óseo con hueso mineral bovino en combinación con sistema de sellado de fibronectina (fibrin-fibronectin sealing system). A los diez días del post operatorio, se inició el MO de intrusión y palatoversión hacia el defecto óseo con ligeras y continuas fuerzas de 10 g. Después de 6 meses de tratamiento ortodóncico, se realizó retención fija y se evaluaron los parámetros clínicos, encontrando reducción de saco periodontal y recesión gingival, ausencia de sangramiento al sondaje, ganancia de nivel de inserción y creación de papila interdental, por la reducción de la distancia entre la cresta alveolar y el punto de contacto en el movimiento de intrusión. Por otra parte se realizó una cirugía de reentrada un año después de la cirugía inicial para observar la respuesta ósea al tratamiento, encontrando completo relleno del defecto óseo con la presencia de tejido duro semejante a hueso⁵⁰ (Figuras 24 y 25).

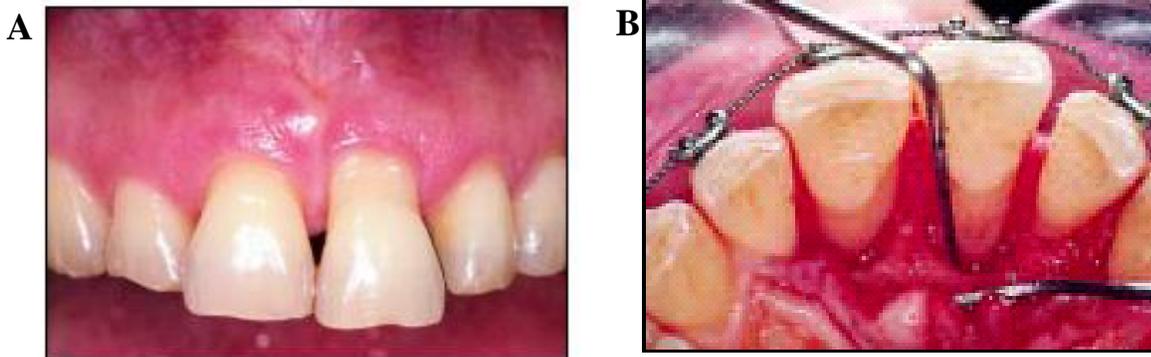


Figura 24. A: Vista inicial de paciente con extrusión y enfermedad periodontal. B: Defecto infraóseo y severa pérdida de inserción observada durante procedimiento quirúrgico.

Tomado de: Re, S., Corrente, G., Abundo, R. & Cardaropoli, D. Orthodontic movement into bone defects augmented with bovine bone mineral and fibrin sealer: a reentry case report. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 2002; 22, 138–145.

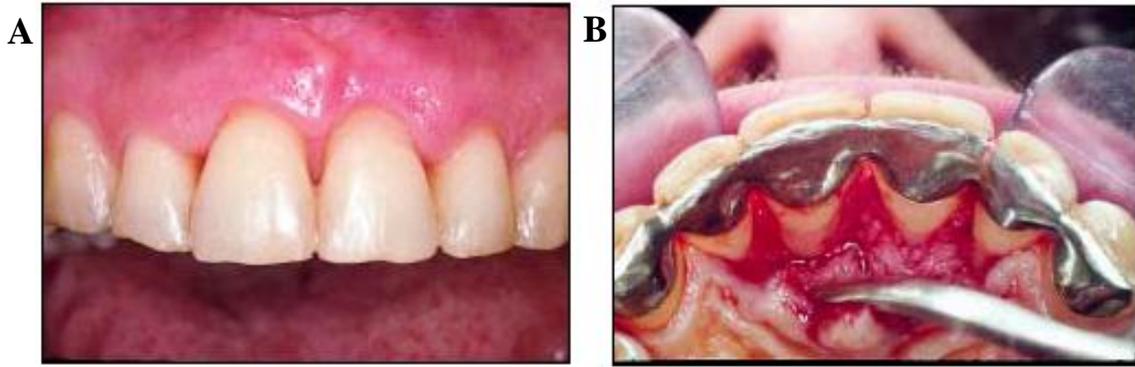


Figura 25. A: Vista final del paciente al finalizar tratamiento. B: Reentrada quirúrgica al año.
 Tomado de: Re, S., Corrente, G., Abundo, R. & Cardaropoli, D. Orthodontic movement into bone defects augmented with bovine bone mineral and fibrin sealer: a reentry case report. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 2002; 22, 138–145.

En un estudio recientemente publicado por Daniele Cardaropoli y col⁵¹, donde evaluaron tres pacientes después de una terapia periodontal y ortodóncica combinada en dientes anteriores tratados con relleno óseo mineral, confirmaron que no existía efecto adverso o perjuicio en el MO en defectos aumentados con biomaterial. Después de seguir un protocolo donde cada paciente fue sometido a una etapa periodontal inicial, control de higiene oral y abordaje quirúrgico para debridación, eliminación de tejido de granulación y relleno del defecto material mineral óseo, se inició dos semanas después de la cirugía, el MO de realineación hacia el defecto óseo. Completado el movimiento en un lapso de 4 a 9 meses, se hizo la medición de los parámetros a evaluar, encontrando una disminución de profundidad de saco, con una ganancia de inserción, ausencia de sangrado y disminución de la recesión gingival. Radiográficamente hubo relleno óseo, donde en sentido vertical la resolución del defecto original fue de 70.44% y en sentido horizontal de 74.90%⁵¹ (Figuras 26 y 27).



Figura 26. Paciente con migración dentaria y enfermedad periodontal.

Tomado de: Cardaropoli, D. Re, S. Manuzzi, W. Bio-oss collagen and orthodontic movement for the treatment of infrabony defects in the esthetic zone. Int J Periodontics Restorative Dent. 2006; 26(6):553-9.

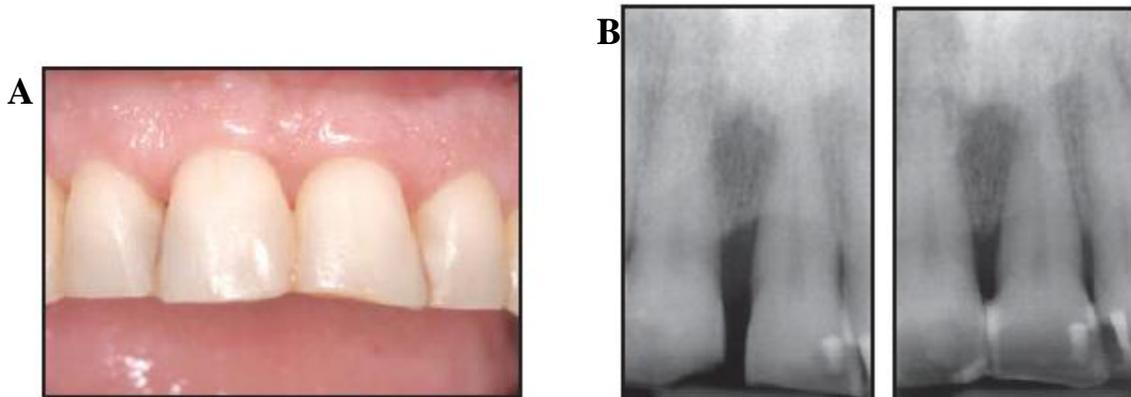


Figura 27. A: Paciente a seis meses de finalizado el tratamiento ortodóncico. B: Comparación de radiografía inicial y final con resolución del defecto infraóseo.

Tomado de: .Cardaropoli, D. Re,S. Manuzzi,W. Bio-oss collagen and orthodontic movement for the treatment of infrabony defects in the esthetic zone. Int J Periodontics Restorative Dent. 2006; 26(6):553-9.

III. DISCUSIÓN

Como se pudo observar, el MO definido como respuesta biológica a la fuerza externa aplicada, se caracteriza por cambios en el diente y los tejidos que lo rodean, explicados a partir de teorías descritas en la literatura. Así se tiene que en la teoría de presión-tensión, se define un lado de presión, asociado a un fenómeno de resorción gobernado por la actividad osteoclástica, que en relación al tipo de fuerza y su impacto sobre la vascularidad, remodelará el tejido óseo y ligamento periodontal. Por otra parte se describe un lado de tensión, que resulta de un proceso conducido por osteoblastos, para formación de tejido óseo y fibras del periodonto.

Esta terminología de lado de presión y tensión, es modificada en el modelo teórico mecanobiológico de Henneman y col.³, por lado de resorción y aposición, para resaltar la deformación que sufre el tejido óseo, respondiendo a ésta con el remodelado correspondiente. A su vez, este modelo teórico basado en los conceptos de biología y mecánica más actuales, pondera de manera importante como la deformación o compresión de las células y de la matriz de unión, activa los mediadores biológicos necesarios, para la diferenciación de las células que gobiernan el remodelado de los tejidos. Por otro lado se observa en la teoría de de la deformación ósea, que hace referencia Krishnan y Davidovitch ¹, como esta deformación del hueso y la formación de líneas de estrés, son el estímulo que inicia la actividad biológica de las células, que modifican y organizan la forma interna del hueso, para acoplarse a la acción de la fuerza externa.

La suma de estas teorías, proporciona un panorama que explica las diversas alteraciones que se producen tanto en el ligamento periodontal, hueso alveolar y en la encía, cuando se aplica una fuerza ortodóncica. De igual manera, en la literatura se describe como este remodelado que acompaña el movimiento dentario, necesita una activación celular que se expresa en la respuesta o alteración de células sensibles a la tensión o al estímulo mecánico, resultando por ejemplo en apertura de ciertos canales iónicos, aumento de sustancias intracelulares o liberación de sustancias al espacio extracelular. Todo ello

enmarcado con la presencia de diversos metabolitos y moléculas sintetizados por leucocitos y células del periodonto.

Entre las moléculas que algunos autores como Krishnan y Davidovitch¹, Masella y Meister, reportan involucradas en el remodelado de los tejidos por ortodoncia, se encuentran la prostaglandina y vitamina D, éstas con un rol especial en la resorción y aposición ósea, algunas citoquinas como la IL-1 y el TNF α para la quimiotaxis de leucocitos, estimulación de fibroblastos, osteoblastos y osteoclastos, y por último neurotransmisores como la sustancia P, que incrementa la permeabilidad vascular y migración leucocitaria.

Otro punto de interés, es el comportamiento de los tejidos blandos y duros en el MO. Indiscutiblemente para que ocurra este movimiento dentario es necesario el remodelado óseo, donde los osteoclastos remueven los constituyentes minerales y orgánicos de la matriz ósea, acoplado a su vez a la formación de nuevo tejido óseo mineralizado por parte de los osteoblastos. Todo esto acompañado por remodelado en el colágeno del ligamento periodontal y matriz de tejido conectivo, con aparición de tejido necrótico que paralizará el MO hasta ser removido por las células fagocitarias. A nivel gingival también se debe destacar los cambios en el tejido conjuntivo con ruptura y desgarre de fibras de colágeno, donde de igual manera son activados los mecanismos proliferativos de fibroblastos. Estos cambios en el metabolismo periodontal provocados por las fuerzas ortodóncicas, responden sin duda a la necesidad de remodelado de los tejidos para permitir el MO, y que podemos identificar, con el reconocimiento en el fluido crevicular de mediadores químicos como IL-1 β , IL-6, TNF α y dehidrogenasa láctica, que se encuentran en mayor concentración durante el MO.

Se debe tomar en cuenta que este remodelado o respuesta celular de los tejidos, conduce a un resultado clínico en ortodoncia que se logra con fuerzas aplicadas bajo parámetros óptimos de magnitud, duración y dirección. En este punto los autores coinciden que la fuerza óptima es aquella que facilita el remodelado del tejido con mínima injuria, de una magnitud suficiente como

estimular la actividad celular pero sin llegar a bloquear los capilares del ligamento periodontal, evitando así zonas de tejido hialinizado que paralicen el movimiento dentario, y aplicada de manera interrumpida, ya que es biológicamente favorable al permitir la reorganización de los tejidos periodontales.

Sin embargo, cabe destacar que estos factores estrictamente mecánicos del MO modifican la reacción tisular junto a variables estructurales del hueso alveolar, y fibras periodontales. Por lo tanto, para autores como Canut Brusola y Sampietro Fuentes⁵, se debe tener en cuenta la densidad en el tejido óseo según la zona alveolar y localización maxilar, porque esta facilita o no el desplazamiento dentario, condicionado a su vez por la forma y tamaño de la raíz, ya que la intensidad de la fuerza será distribuida a lo largo de la misma. Así por ejemplo el sistema fibroso en el adulto, tiene menor capacidad de adaptación, por lo que exige un control más intenso con periodos de retención post-tratamiento más prolongados o indefinidos. Estos parámetros mecánicos y estructurales de los tejidos deberán ser tomados en cuenta para un tratamiento ortodóncico predecible y biológicamente satisfactorio.

De lo anteriormente visto, se debe considerar que la reacción tisular es un trauma controlado por el ortodoncista, y que trata de manejar sin lesionar los tejidos. Sin embargo, Palma¹¹ y Barrios¹² mencionan que siempre hay una respuesta biológica imprevisible, que puede provocar lesiones como la resorción radicular y la necrosis pulpar, donde la intensidad de la fuerza, su duración y tipo, son los factores asociados más importantes. Igualmente la pérdida de hueso alveolar ha sido reportada en el MO pero en aquellos casos donde existe una enfermedad periodontal activa o no controlada. Como se observa el MO implica un riesgo biológico que puede resultar en lesiones secundarias indeseables, si no es llevado a cabo de manera profesional.

Autores como Boyd²⁴, Eliasson²⁵, demostraron en sus estudios clínicos las implicaciones periodontales durante el tratamiento ortodóncico, indicando que el movimiento dentario en pacientes con periodonto reducido no conllevaba a mayor pérdida de inserción. Sin embargo cabe destacar que una terapia ortodóncica

combinada con la periodontal, debe ser precedida con un adecuado control de placa dental y resolución de la enfermedad periodontal, ya que está claro que el MO en presencia de inflamación, sí conduce a pérdida de inserción. Por otra parte el tratamiento ortodóncico debe llevarse a cabo con fuerzas ligeras y aplicadas de manera interrumpida, para mantener la salud y la integridad de los tejidos remanentes, con la planificación de retención y estabilidad después del tratamiento ortodóncico, garantizando así el éxito de la terapia combinada en el manejo de los problemas restauradores, estéticos y de oclusión en los adultos con compromiso periodontal.

Con respecto a la influencia del MO en la cicatrización periodontal, se observa en el estudio de Nemcovsky y col.²⁷ que el movimiento dentario por ortodoncia sobre la curación de los tejidos blandos adyacentes a defectos óseos, mejora la cicatrización del tejido conjuntivo y detiene parcialmente la migración en sentido apical del epitelio de unión. Sobre la cicatrización ósea durante el MO, autores como el mismo Nemcovsky^{27,29} y Vardimon³⁰ demuestran incremento en la aposición ósea, permitiendo sugerir con esto, que la presencia de un estímulo externo afecta o cambia el normal remodelado óseo al estimular la aposición ósea. De igual manera en el trabajo de Chan Cirelli y col²⁸ se encontró, que los dientes pueden ser movidos hacia defectos infraóseos inmediatamente después de un procedimiento quirúrgico sin perjuicio de la cicatrización periodontal, por lo que podemos pensar que el MO puede actuar como potenciador en la regeneración durante la cicatrización periodontal.

En este sentido la respuesta periodontal al MO en defectos infraóseos es de interés para autores como Roberts y Chase³³ que demostraron la estimulación de los tejidos periodontales, al incrementar la actividad mitótica de las células del ligamento periodontal. De igual manera Polson³⁶ y Melsen³⁷ con estudios histológicos en monos, confirmaron la formación de cemento y tejido óseo tras el movimiento dentario hacía defectos periodontales infraóseos, donde Melsen³⁷ afirma que la combinación de tratamiento periodontal y ortodóncico induce la formación de nueva inserción, con una sustitución del epitelio por tejido conectivo.

Caso contrario sucede en el trabajo de Wennström ³⁴ donde es observado un riesgo de adicional pérdida de inserción cuando se realiza un MO hacia el defecto infróseo. La explicación para este contraste de resultados se encuentra en el hecho de que el trabajo de Wennström ³⁴ no contó con un régimen de control de placa dental, llevándose a cabo el tratamiento ortodóncico con un tejido periodontal inflamado.

Por otra parte los estudios clínicos y radiográficos de Corrente y col ³⁹ y Re y col ⁴³ realizados en pacientes con incisivos extruidos y enfermedad periodontal avanzada, coinciden en el relleno óseo radiográfico, ganancia de inserción y reducción de recesión gingival, luego de aplicado un protocolo de tratamiento combinado periodontal quirúrgico y ortodóncico. Estos resultados sugieren que el MO incrementa el recambio de células del ligamento periodontal, hecho que confirmó con anterioridad Roberts y Chase ³³, planteando la posibilidad de una reparación o regeneración del tejido periodontal.

Por último se debe hacer mención sobre el efecto causado por el MO en defectos óseos tratados con terapia regenerativa. En este sentido uno de los trabajos pioneros como el de Araújo y col ⁴⁴, muestra que es posible mover un diente hacía un área previamente tratada con material relleno sin efecto adverso. De igual manera Diedrich y col ⁴⁵ afirman en base a su estudio experimental en perros, que los procedimientos regenerativos mejoran las condiciones para el movimiento dentario en zonas con pérdida de inserción. Otros autores como Ogihara y Marks ^{46,47} y Silva y col ⁴⁸ coinciden al afirmar que la terapia combinada de regeneración y ortodoncia es una alternativa predecible en el tratamiento de furcas comprometidas, sin perjuicio de los resultados de la terapia regenerativa. Asimismo con los trabajos de Re y col ⁵⁰ y Cardaropoli y col ¹² en pacientes con enfermedad periodontal y migración patológica dentaria, encontramos clínica y radiográficamente resultados de relleno óseo con ganancia de inserción, confirmando nuevamente que la terapia combinada periodontal y ortodóncica no perjudica la regeneración.

El MO en el periodonto estimula cambios celulares para un remodelado de los tejidos, con incremento de la actividad mitótica de las células del ligamento periodontal y posible mejora en la curación de los tejidos durante la cicatrización. Es por ello que la terapia combinada ortodóncica y periodontal, en pacientes con defectos infraóseos, resulta en una posibilidad que reporta mejora en los parámetros periodontales clínicos y radiográficos, sumado a la creación de una nueva arquitectura periodontal que facilita la higiene bucal, permitiendo así el mantenimiento de los tejidos por parte del paciente. Por esta razón una terapia ortodóncica combinada a la periodontal es necesaria para el manejo de problemas periodontales, restaurativos, estéticos y de oclusión en pacientes con compromiso periodontal, donde un adecuado control de placa es condición indispensable para la ausencia de tejidos inflamados y mayor pérdida de inserción.

IV. CONCLUSIONES

- La enfermedad periodontal puede crear defectos infraóseos donde una terapia combinada periodóntica y ortodóncica representa una alternativa terapéutica que mejora o favorece el remodelado óseo.
- El tratamiento ortodóncico en adultos que padecen enfermedad periodontal avanzada puede ser llevado a cabo por clínicos de manera multidisciplinaria para tratar denticiones comprometidas estética y funcionalmente.
- El MO en tejidos inflamados incrementa el riesgo de mayor pérdida de inserción, pero que con una terapia apropiada y mantenimiento regular periodontal, dientes con enfermedad periodontal no experimentan pérdida de soporte óseo o inserción adicional.
- La influencia del movimiento dentario sobre la cicatrización periodontal puede representar un factor potenciador en la regeneración o reparación de los tejidos.
- Al realinear dientes anteriores extruidos se obtiene resolución de defectos infraóseos con disminución de profundidad de sacos, ganancia de inserción y llenado del defecto radiográficamente.
- El MO en áreas regeneradas puede ejecutarse sin detrimento de la terapia regenerativa, representado ésta a su vez en una mejora en las condiciones para el movimiento dentario en lugares con pérdida de inserción previa.
- La nueva arquitectura periodontal después del MO facilita la higiene bucal, significando una mejora del mantenimiento por parte del paciente.
- Para alcanzar un resultado exitoso es esencial evaluar las consideraciones biomecánicas, la morfología del diente y tejido óseo, junto a las características del tejido blando y la planificación de una retención o estabilidad después del tratamiento ortodóncico.

- El uso de fuerzas ligeras y continuas, en ausencia de inflamación es considerado uno de los factores más importantes para un tratamiento combinado exitoso en pacientes con periodonto reducido.

V. REFERENCIAS

1. Krishnan V, Davidovitch Z. Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006; 129(4):469.e1-32.
2. Heller IJ, Nanda R. Effect of metabolic alteration of periodontal fibers on orthodontic tooth movement. An experimental study. *Am J Orthod.* 1979; 75(3):239-58.
3. Henneman S, Von den Hoff JW, Maltha JC. Mechanobiology of tooth movement. *Eur J Orthod.* 2008; 30(3):299-306.
4. Masella RS, Meister M. Current concepts in the biology of orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006; 129(4):458-68.
5. Canut J Brusola y Á Sampietro Fuentes. Movimiento ortodóncico: reacción tisular ante las fuerzas. En Canut J. *Ortodoncia clínica y terapéutica.* Masson; 2000. p. 255-289.
6. Redlich M, Shoshan S, Palmon A. Gingival response to orthodontic force. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1999; 116(2):152-8.
7. Proffit W, Fields H. Bases biológicas del tratamiento ortodóncico. En Proffit W. R. *Ortodoncia teoría y practica.* Harcourt España; 1994. p. 266-283.
8. Echeverría J, Echeverría J I. Tratamiento ortodóncico del paciente periodontal. En Margarita Varela. *Ortodoncia Interdisciplinar.* Ergon; 2005. p. 101-128.
9. Melsen B. Tissue reaction to orthodontic tooth movement. A new paradigm. *Eur J Orthod.* 2001; 23(6):671-81
10. Reitman K. Effects of force magnitude and direction of tooth movement on different alveolar bone types. *Am J Orthod* 1964; 34 (4): 244-255.
11. Palma J. Ortodoncia en relación con la periodoncia. En Bascones Martinez. *Periodoncia, diagnostico y tratamiento de la enfermedad.* Avances; 2001. p. 363-390.
12. Barrios G. Relaciones perio-orto. En Barrios G. *Odontología su fundamento biológico.* Tomo IV. Grass-Iatros; 1993. p.1043-1058.

13. Ong M.A., Wang HL. Periodontic and orthodontic treatment in adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2002; 122(4):420-8.
14. Ong M.A., Wang HL, Smith FN. Interrelationship between periodontics and adult orthodontics. *J Clin Periodontol.* 1998; 25(4):271-7.
15. Bollen AM, Cunha-Cruz J, Bakko DW, Huang GJ, Hujoel PP. The effects of orthodontic therapy on periodontal health. A systematic review of controlled evidence. *J Am Dent Assoc* 2008; 139(4): 413-422.
16. Melsen B, Agerbaek N. Orthodontics as an adjunct to rehabilitation. *Periodontol 2000.* 1994; 4:148-59.
17. Trossello VK, Gianelly AA. Orthodontic treatment and periodontal status. *J Periodontol.* 1979; 50(12):665-71.
18. Maeda S, Maeda Y, Ono Y, Nakamura K, Sasaki T. Interdisciplinary treatment of a patient with severe pathologic tooth migration caused by localized aggressive periodontitis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2005; 127(3):374-84.
19. Robert L. Vanarsdall, David R. Musich. Ortodoncia en adultos: diagnóstico y tratamiento. En Graber y Swain. Ortodoncia principios generales y técnicas. Panamericana; 1979. p. 923-989.
20. Björn U. Zachrisson. Ortodoncia y periodoncia. En Lindhe. Periodontología clínica e implantología odontológica. Panamericana; 2005.p. 777-815.
21. Vicent G. Kokich. La función de la ortodoncia como complemento del tratamiento periodontal. En Carranza. Periodontología Clínica. McGraw-Hill; 2003. p. 746-761.
22. Amandeep Johal, Ide. Orthodontics in the adult patient with special reference to the periodontally compromised patient. *Dental Update* 1999; 26:101-108.
23. Wennström JL, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *J Clin Periodontol.* 1987; 14(3):121-9.
24. Boyd RL, Leggott PJ, Quinn RS, Eakle WS, Chambers D. Periodontal implications of orthodontic treatment in adults with reduced or normal periodontal tissues versus those of adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1989; 96(3):191-8.
25. Eliasson LA, Hugoson A, Kurol J, Siwe H. The effects of orthodontic treatment on periodontal tissues in patients with reduced periodontal support. *Eur J Orthod.* 1982; 4(1):1-9.

26. Artun J, Urbye KS. The effect of orthodontic treatment on periodontal bone support in patients with advanced loss of marginal periodontium. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1988; 93 (2):143-8.
27. Nemcovsky CE, Sasson M, Beny L, Weinreb M, Vardimon AD. Periodontal healing following orthodontic movement of rat molars with intact versus damaged periodontia towards a bony defect. *Eur J Orthod.* 2007; 29(4):338-44.
28. Cirelli CC, Cirelli JA, da Rosa Martins JC, Lia RC, Rossa C Jr, Marcantonio E Jr. Orthodontic movement of teeth with intraosseous defects: Histologic and histometric study in dogs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003; 123(6):666-73.
29. Nemcovsky CE, Beny L, Shanberger S, Feldman-Herman S, Vardimon A. Bone apposition in surgical bony defects following orthodontic movement: a comparative histomorphometric study between root- and periodontal ligament-damaged and periodontally intact rat molars. *J Periodontol.* 2004; 75(7):1013-9.
30. Vardimon AD, Nemcovsky CE, Dre E. Orthodontic tooth movement enhances bone healing of surgical bony defects in rats. *J Periodontol.* 2001; 72(7):858-64.
31. Brown Stephen. The effect of orthodontic therapy on certain types of periodontal defects. *J Periodontol.* 1973; 44(12):742-56.
32. Gazit E. Occlusal and Orthodontic Considerations in the Periodontally Involved Dentition. *Angle Orthod.* 1980; 50(4):346-9.
33. Roberts WE, Chase DC. Kinetics of cell proliferation and migration associated with orthodontically-induced osteogenesis. *J Dent Res.* 1981; 60(2):174-81.
34. Wennstrom JL, Lindskog-Stokland B, Nyman S, Thilander B. Periodontal tissue response to orthodontic movement of teeth with infrabony pockets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993; 103:313-9.
35. Jon Artun. The effect of orthodontic treatment on periodontal bone support in patients with advanced loss of marginal periodontium. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1988; 93(2):143-8.
36. Polson A, Caton J, Polson AP, Nyman S, Novak J, Reed B. Periodontal response after tooth movement into infrabony defects. *J Periodontol* 1984; 55:197-202.

37. Melsen B, Agerbaek N, Eriksen J, Terp S. New attachment through periodontal treatment and orthodontic intrusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988; 94:104-16.
38. Cardaropoli D, Re S, Corrente G & Abundo R. Intrusion of migrated incisors with infrabony defects in adult periodontal patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2001; 120, 671–667.
39. Corrente G, Abundo, R & Cardaropoli. Orthodontic movement into infrabony defects in patients with advanced periodontal disease: a clinical and radiological study. *J Periodontol.* 2003; 74(8):1104-9.
40. Re S, Corrente G, Abundo R. & Cardaropoli D. The use of orthodontic intrusive movement to reduce infrabony pockets in adult periodontal patients: a case report. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 2002; 22, 365–371.
41. Melsen B, Agerbaek N, Markenstam G. Intrusion of incisors in adult patients with marginal bone loss. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.*1989; 96(3):232-41.
42. Murakami T, Yokota S, Takahama Y. Periodontal changes after experimentally induced intrusion of the upper incisors in *Macaca fuscata* monkeys. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1989; 95(2):115-26.
43. Re S, Cardaropoli D, Abundo R, Corrente G. Reduction of gingival recession following orthodontic intrusion in periodontally compromised patients. *Orthod Craniofac Res.* 2004; 7(1):35-9.
44. Araújo MG, Carmagnola D, Berglundh T, Thilander B, Lindhe J. Orthodontic movement in bone defects augmented with Bio-Oss. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2001; 28:73–80.
45. Diedrich P, Fritz U, Kinzinger G, Angelakis J. Movement of periodontally affected teeth after guided tissue regeneration (GTR) An experimental pilot study in animals. *J Orofac Orthop.* 2003; 64(3):214-27.
46. Ogihara S, Marks MH. Enhancing the regenerative potential of guided tissue regeneration to treat an intrabony defect and adjacent ridge deformity by orthodontic extrusive force. *J Periodontol.* 2006; 77(12):2093-100.
47. Ogihara S, Marks MH. Alveolar bone upper growth in furcation area using a combined orthodontic-regenerative therapy: a case report. *J Periodontol.* 2002; 73(12):1522-7.
48. Silva VC, Cirelli CC, Ribeiro FS, Costa MR, Comelli Lia RC, Cirelli JA. Orthodontic movement after periodontal regeneration of class II furcation: a pilot study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2006; 33(6):440-8.

49. Naaman NB, Chaptini E, Taha H, Mokbel N. Combined bone grafting and orthodontic treatment of an iatrogenic periodontal defect: a case report with clinical reentry. *J Periodontol.* 2004; 75(2):316-21.
50. Re S, Corrente G, Abundo R. & Cardaropoli D. Orthodontic movement into bone defects augmented with bovine bone mineral and fibrin sealer: a reentry case report. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 2002; 22, 138–145.
51. Cardaropoli D. Re S. Manuzzi W. Bio-oss collagen and orthodontic movement for the treatment of infrabony defects in the esthetic zone. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2006; 26(6):553-9.

