

## Minireview

# ENFOQUE BIOLÓGICO Y ACELERACIÓN DEL MOVIMIENTO DENTAL ORTODONCICO: REVISIÓN DE LITERATURA

Tania Carola Padilla Cáceres<sup>1</sup>, Paula Catacora Padilla<sup>2</sup>

(1) Universidad Nacional del Altiplano - Puno

(2) Universidad Católica de Santa María- Arequipa

**RESUMEN:** Reducir los tiempo de tratamiento ortodóncico y efectos adversos, ha aumentado la demanda en encontrar un mejor método para aumentar el movimiento de dientes con la menor posibles desventajas, lo que ha llevado a los investigadores a estudiar el control del movimiento ortodóncico determinado principalmente por la remodelación de los tejidos que rodean las raíces; y sus mecanismos moleculares que los regulan. Esta revisión de literatura resume los conocimientos actuales sobre los enfoques biológicos que subyacen el movimiento acelerado de los dientes durante el tratamiento ortodóncico.

**Palabras Clave:** Biología, aceleración del movimiento dentario, ortodoncia.

**ABSTRACT:** Reduce the time of orthodontic treatment and adverse effects, it has increased the demand to find a better method to increase the movement of teeth with possible minor disadvantages, which has led researchers to study the control of certain orthodontic movement mainly by remodeling of the tissues surrounding the roots; and their molecular mechanisms that regulate them. This literature review summarizes current knowledge on biological approaches underlying the accelerated movement of the teeth during orthodontic treatment.

**Keywords:** Biology, accelerating tooth movement, orthodontics.

## INTRODUCCIÓN

Uno de los objetivos principales del tratamiento ortodóncico es conseguir una oclusión correcta y estética en el paciente, para lo cual es necesario aplicar fuerzas mecánicas continuas y controladas sobre los dientes; esta fuerza aplicada permitirá mover los dientes a través del hueso alveolar.

El tiempo del tratamiento ortodóncico suele ser prolongado, lo que puede ser un inconveniente para los pacientes, a lo que podemos sumar mayor prevalencia de caries, recesiones gingivales y reabsorción de raíces, esto ha motivado a los investigadores en encontrar métodos que ayuden a mover los dientes en el menor tiempo posible y así también aminorar las desventajas.

Existen otras técnicas diferentes a la aplicación de fuerzas mecánicas que nos puede ayudar a mover los dientes más rápidamente, dentro de ellas tenemos técnicas farmacológicas, electromagnéticas, láser, quirúrgicas, biológicas<sup>1</sup>.

El propósito de esta revisión bibliográfica es dar a conocer los enfoques biológicos que se utilizan actualmente para acortar los tiempos de tratamiento ortodóncico.

### 1. Movimiento Dental Ortodóncico

Hay tres fases del movimiento dentario: la primera fase, se caracteriza por el movimiento rápido después de la aplicación de la fuerza; seguido de un período de retraso, donde poco o ningún movimiento se da, y la última fase, donde un gradual y repentino aumento del movimiento dental se produce<sup>2</sup>.

El movimiento dental ortodóncico, es un proceso resultante de un remodelamiento del ligamento periodontal y del hueso alveolar en respuesta a una carga mecánica<sup>3</sup>, las fuerzas aplicadas en los dientes se transmiten al hueso alveolar a

través del ligamento periodontal, lo que resulta en áreas de presión y tensión<sup>4</sup>, este proceso es regulado por un complejo sistema de mediadores moleculares<sup>5</sup>.

Durante este movimiento ocurren cambios en el periodonto, dependiendo de la dirección, duración y magnitud de la fuerza aplicada<sup>6</sup>.

La respuesta biológica del ligamento periodontal y el hueso a las fuerzas mecánicas durante el movimiento dental ortodóncico se ha interpretado como un proceso inflamatorio aséptico<sup>7</sup>, produciéndose cambios en el flujo sanguíneo lo que lleva a la secreción de diferentes mediadores inflamatorios tales como citoquinas, factores de crecimiento, neurotransmisores, factores estimulante de colonias, y los metabolitos del ácido araquidónico. Como resultado de estas secreciones durante este proceso inflamatorio, la remodelación ósea se produce<sup>8,5</sup>.

### 2. Métodos de aceleración del movimiento dentario

Hasta la fecha, varios métodos han sido reportados para acelerar el movimiento dental ortodóncico, incluyendo la terapia con láser de bajo nivel<sup>9,10</sup>, campo electromagnético pulsátil<sup>11</sup>, corrientes eléctricas<sup>12,13,14</sup>, osteogénesis y corticotomía<sup>15-17</sup>, vibración mecánica<sup>18</sup>, así como terapias de enfoque biológico<sup>19</sup>.

#### 2.1. Terapias de enfoque biológico para la aceleración del movimiento dentario

Se han realizado experimentos en animales y humanos utilizando prostaglandinas, citoquinas, PTH, receptor activador del factor nuclear kappa B ligando (RANKL), factor estimulante de colonias de macrófagos (M-CSF), vitamina D3 y la hormona relaxin, para acelerar el movimiento del diente<sup>19</sup>.

#### Efecto de las Citoquinas en el movimiento dental

El proceso inflamatorio aséptico, producto de la aplicación de las fuerzas mecánicas durante el movimiento dental, trae como consecuencia la secreción de diferentes mediadores inflamatorios tales como las citoquinas.

Correspondencia:

Dra. Tania Padilla Cáceres

E-mail: taniapadillac@yahoo.com

La interleucina (IL) -1 ha demostrado ser la más potente citoquina para estimular la actividad de los osteoclastos y atraer leucocitos y otros mediadores celulares para procesar la remodelación del hueso; regulando la resorción y la formación ósea por estrés mecánico<sup>20</sup>, estimulando la función de los osteoclastos a través de su receptor en los osteoclastos.

Además de la IL-1; se han encontrado IL-2, IL-3 IL-6, IL-8 y factor de necrosis tumoral alfa (TNF), los cuales también desempeñan un papel importante en la remodelación ósea; además, interleucina-1 (IL-1) estimula la función de los osteoclastos a través de su receptor en los osteoclastos<sup>8</sup>.

Saito y col, en estudios de experimentación encontraron que el estrés mecánico incrementó los niveles de PGE e IL-1 beta en los lados de tensión<sup>21</sup>. Otra citocina que provoca la osteoclastogénesis es el RANKL, que es una proteína unida a la membrana de los osteoblastos<sup>22</sup>.

Para acelerar el movimiento dentario Kanzaki y col, realizaron transferencia local de genes RANKL al tejido periodontal, evidenciando que mejoró significativamente la expresión de RANKL y la osteoclastogénesis en el tejido periodontal, sin efectos sistémicos, concluyendo así que la transferencia de genes RANKL local puede ser una herramienta útil para acortar el tratamiento de ortodoncia, y también para mover dientes anquilosados<sup>23</sup>.

Contrariamente para inhibir la osteoclastogénesis mediada por RANKL inhibiendo así el movimiento dental experimental, se realizó la transferencia de genes OPG al tejido periodontal<sup>24</sup>.

#### **Efecto de las prostaglandinas en el movimiento dental**

La fuerza mecánica aplicada para el movimiento de los dientes produce un proceso inflamatorio incrementando la permeabilidad vascular y estimulando infiltración celular, así, linfocitos, monocitos y macrófagos se infiltran en el tejido inflamado, donde las Pg son liberadas<sup>25</sup>.

Las Pgs mediadores de la inflamación, principalmente la serie E y F, han sido implicadas en la actividad del remodelado óseo, particularmente estimulan la resorción ósea aumentando directamente el número de osteoclastos<sup>19,25</sup>.

Este mecanismo de resorción puede estar relacionado con la presencia de mediadores inflamatorios como la prostaglandina E2 (PGE2) y las interleucinas (IL- 1 $\beta$ ), las cuales interactúan con las células óseas<sup>26</sup>.

Estudios de experimentación demostraron que la aplicación local de Pg aumentaba el movimiento dental ortodóntico en monos al estimular el aumento de osteoclastos<sup>27,28</sup>. Otros experimentos realizados inyectando PGE2 exógena durante un tiempo prolongado, han demostrado la aceleración de movimientos dentales en ratas<sup>29</sup>.

La administración de PGE2 en presencia de calcio estabiliza la reabsorción radicular mientras se acelera el movimiento de los dientes<sup>30</sup>.

Yamasaki y col, aplicaron localmente en humanos, prostaglandina producida químicamente E1 (PGE1), la velocidad de movimiento canino hacia distal era casi 1,6 veces en el lado de las inyecciones de PGE1 en comparación con el lado del vehículo de inyección.

A lo largo de este estudio, no se observaron efectos secundarios macroscópicamente en la encía y radiográficamente en el hueso alveolar, a excepción

de una reacción de dolor leve<sup>31</sup>.

La administración local de PgE en la encía cercana al diente tratado ortodónticamente en humanos, acelera el grado de movimiento dental, el rango del movimiento entre los grupos control y el grupo tratado con PgE1 fue de casi 2:1<sup>25</sup>.

#### **Efecto de la vitamina D3 en el movimiento dental**

El metabolito activo de la vitamina D es considerado como uno de los más potentes estimuladores de la actividad osteoclastica, involucrándose específicamente en la producción y reclutamiento de osteoclastos a partir de monocitos precursores.

Pero para la producción de dicho metabolito se requiere la acción de la hormona paratiroidea la cual promueve la síntesis<sup>32</sup>.

Collins y col, inyectaron un metabolito de vitamina D 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25 D) en el ligamento periodontal de gatos. Después de 21 días de la retracción canina, los dientes que habían recibido inyecciones semanales intraligamentosas de una solución de 1,25 D en dimetilsulfóxido (DMSO) se habían movido 60% más que los dientes de control.

A nivel histológico, se observó mayor número de osteoclastos mononucleares, lo que resulta en una mayor cantidad de reabsorción ósea alveolar en el lado de presión del ligamento periodontal. No se observaron efectos secundarios clínicos, microscópicos, o bioquímicos<sup>33</sup>.

También se investigó PGEs en dos grupos diferentes de ratas, encontrándose que no hay una diferencia significativa en la aceleración entre los dos grupos, sin embargo, el número de osteoblastos en el lado de presión que era inyectado por la vitamina D era mayor que en el lado PGE2. Esto indica que la vitamina D puede ser más eficaz en el recambio óseo<sup>34</sup>.

La practicidad clínica de este factor en los humanos aun es cuestionable. Y al igual que la hormona paratiroidea, el uso seguro de este factor sistémico durante el tratamiento de ortodoncia debe ser investigado.

#### **Efecto de la hormona Relaxin en el movimiento dental**

La relaxina es una hormona de la familia de la insulina, se produce en muchos mamíferos durante el embarazo, Se ha demostrado que aumenta el colágeno en el sitio de la tensión y disminuye en el sitio de la compresión durante el movimiento ortodóntico<sup>35</sup>, lo que sugiere que la relaxina puede influir en el movimiento dental debido a alteraciones del ligamento periodontal (PDL)<sup>36</sup>.

Madan y col, demostraron que la relaxina humana no acelera el movimiento dental ortodóntico en ratas, pero puede reducir el nivel de organización del PDL, disminuyendo la resistencia mecánica y aumentando así la movilidad dentaria<sup>36</sup>.

En humanos se realizó un ensayo clínico aleatorizado controlado con placebo sobre los efectos de la relaxina humana recombinante sobre el movimiento de los dientes y la estabilidad a corto plazo, inyectando a 40 sujetos 50mg de relaxina y un placebo durante 8 semanas, no hubo diferencia significativa entre la relaxina y el grupo control placebo con respecto a la aceleración y la recaída<sup>37</sup>.

Sin embargo, el mecanismo de cómo la relaxina acelera el movimiento dentario no se entiende todavía completamente.

**La hormona paratiroidea y el movimiento dental**

La hormona paratiroidea es el principal regulador hormonal de la remodelación ósea y la homeostasis del calcio. Los estudios en animales han demostrado que con infusión o inyección local de hormona paratiroidea se acelera el movimiento dental ortodóntico de 1.6 a 2 veces, aumentando significativamente el número de osteoclastos<sup>38</sup>.

**CONCLUSIÓN**

El constante interés de desarrollar mecanismo que disminuyan el tiempo de tratamiento ortodóntico y efectos adversos, ha llevado a investigar sobre enfoque biológicos para mejorar los efectos de la biología en la ortodoncia, lo que nos puede ayudar a revolucionar el tratamiento de la ortodoncia y su práctica en el futuro.

**BIBLIOGRAFIA**

- [1] Noha Hussein Abbas, Noha Ezzat Sabet, Islam Tarek Hassan. Evaluation of corticotomy-facilitated orthodontics and piezocision in rapid canine retraction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2016;149:473-80
- [2] Burstone CJ, Tanne K. Biomechanical basis of tooth movement. *Nippon Kyosei Shika Gakkai Zasshi*. 1986; 45(4):541-51.
- [3] Guerra LS, López MM, Olmedillo EB, Rubio G, Aranza MP, Otero LM. Niveles de expresión de RANKL y OPG en el área de tensión de dientes sometidos a fuerzas ortodónticas. *Univ Odontol*. 2014 Ene-Jun; 33(70): 31-39.
- [4] Shaza M. Hammada1; Yousry M. El-Hawaryb2; Amira K. El-Hawaryc. "The use of different analgesics in orthodontic tooth movements". *Angle Orthodontist*, Vol 82, No 5, 2012
- [5] Krishnan V, Davidovitch Z. Cellular, molecular, and tissue level reactions to orthodontic force. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006Apr; 129(4): 469.e1-32.
- [6] Seniz Karacaya; Isıl Saygunb; Ali Osman Bengic; Muhittin Serdard. Tumor Necrosis Factor- Levels during Two Different Canine Distalization Techniques. *Angle Orthodontist*, Vol 77, No 1, 2007
- [7] Tzannetou S, Efstratiadis S, Nicolay O, Grbic J, Lamster I. Comparison of levels of inflammatory mediators IL-1beta and betaG in gingival crevicular fluid from molars, premolars, and incisors during rapid palatal expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthoped*. 2008; 133(5):699-707.
- [8] Davidovitch Z, Nicolay OF, Ngan PW, Shanfeld JL. Neurotransmitters, cytokines, and the control of alveolar bone remodeling in orthodontics. *Dent Clin North Am*. 1988; 32(3):411-35.
- [9] Cruz DR, Kohara EK, Ribeiro MS, Wetter NU. Effects of lowintensity laser therapy on the orthodontic movement velocity of human teeth: a preliminary study. *Lasers Surg Med*. 2004; 35:117-120.
- [10] Yamaguchi M, Hayashi M, Fujita S, et al. Low-energy laser irradiation facilitates the velocity of tooth movement and the expressions of matrix metalloproteinase-9, cathepsin K, and alpha(v)beta(3) integrin in rats. *Eur J Orthod*. 2010;32:131-139.
- [11] Showkatbakhsh R, Jamilian A, Showkatbakhsh M. The effect of pulsed electromagnetic fields on the acceleration of tooth movement. *World J Orthod*. 2010;11:e52-e56.
- [12] Kim DH, Park YG, Kang SG. The effects of electrical current from a micro-electrical device on tooth movement. *Korean J Orthod*. 2008;38:337-346.
- [13] Hassan AH, Al-Fraidi AA, Al-Saeed SH. Corticotomyassisted orthodontic treatment: review. *Open Dent J*. 2010;4:159-164.
- [14] Aboul-Ela SM, El-Beialy AR, El-Sayed KM, Selim EM, ElMangoury NH, Mostafa YA. Miniscrew implant-supported maxillary canine retraction with and without corticotomyfacilitated orthodontics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2011;139:252-259.
- [15] Liou EJ, Huang CS. Rapid canine retraction through distraction of the periodontal ligament. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1998;114:372-382.
- [16] Sayin S, Bengi AO, Gurton AU, Ortakoglu K. Rapid canine distalization using distraction of the periodontal ligament: a preliminary clinical validation of the original technique. *AngleOrthod*. 2004;74:304-315.
- [17] Iseri H, Kisinisci R, Bzizi N, Tuz H. Rapid canine retraction and orthodontic treatment with dentoalveolar distraction osteogenesis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2005;127:533-541
- [18] Nishimura M, Chiba M, Ohashi T, et al. Periodontal tissue activation by vibration: intermittent stimulation by resonance vibration accelerates experimental tooth movement in rats. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2008;133:572-583
- [19] Ghada Nimeri, Chung H Kaut, Nadia S Abou-Kheir , Rachel Corona. Acceleration of tooth movement during orthodontic treatment - a frontier in Orthodontics. Nimeri et al. *Progress in Orthodontics* 2013, 14:42
- [20] Suwannee Luppapornlarp, Takashi S. Kajii, Rudee Surarit, Junichiro Iida. Interleukin-1b levels, pain intensity, and tooth movement using two different magnitudes of continuous orthodontic force. *European Journal of Orthodontics* 32 (2010) 596-601
- [21] Saito M, Saito S, Ngan PW, Shanfeld J, Davidovitch Z. Interleukin 1 beta and prostaglandin E are involved in the response of periodontal cells to
- [22] Drugarin DDM, Negru S, Cioace R. RANKL/RANK/OPG molecular complexcontrol factors in bone remodeling. *TMJ*. 2003; 53:296-302.
- [23] Kanzaki H, Chiba M, Arai K, Takahashi I, Haruyama N, Nishimura M, Mitani H. Local RANKL gene transfer to the periodontal tissue accelerates orthodontic tooth movement. *Gene Ther*. 2006; 13(8):678-85.
- [24] Kanzaki H, Chiba M, Takahashi I, Haruyama N, Nishimura M, Mitani H. Local OPG gene transfer to periodontal tissue inhibits orthodontic tooth movement. *J Dent Res*. 2004; 83(12):920-5.
- [25] Sámano R, Lezama D. Influencia de las prostaglandinas en el movimiento dental ortodóntico. *Revista ADM* 1999;LVI(2):59-63
- [26] Horton EW. Hypotheses on physiological roles of prostaglandins. *Physiol Rev* 1969; 49: 122
- [27] Yamasaki K, Shibata Y, Fukuhara T. The effect of prostaglandins on experimental tooth movement in monkeys (*Macaca fasciata*). *J Dent Res* 1982; 61: 1444-1446
- [28] Lee W. Experimental Study of the effect of prostaglandin administration on tooth movementwith particular emphasis on the relationship to the method of PGE1 administration. *Am J Orthod Dentofacial Orthoped* 1990; 98: 231-41.
- [29] Leiker BJ, Nanda RS, Currier GF, Howes RI, Sinha PK. The effects of exogenous prostaglandins on orthodontic tooth movement in rats. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1995; 108(4):380-8.
- [30] Seifi M, Eslami B, Saffar AS. The effect of prostaglandin E2 and calcium gluconate on orthodontic tooth movement and root resorption in rats. *Eur J Orthod*. 2003; 25(2):199-204.
- [31] Yamasaki K, Shibata Y, Imai S, Tani Y, Shibasaki Y, Fukuhara T. Clinical application of prostaglandin E1 (PGE1) upon orthodontic tooth movement. *Am J Orthod*. 1984; 85(6):508-18.
- [32] Mérida I. Movimiento Ortodóntico y sus factores modificantes, Revisión bibliográfica. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría*. 2011. Visto en <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2011/pdf/art26.pdf>

- [33] Collins MK, Sinclair PM. The local use of vitamin D to increase the rate of orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988;94:278-84.
- [34] Kale S, Kocadereli I, Atilla P, Asan E. Comparison of the effects of 1,25 dihydroxycholecalciferol and prostaglandin E2 on orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2004; 125(5):607-14
- [35] Bumann A, Carvalho RS, Schwarzer CL, Yen EH. Collagen synthesis from human PDL cells following orthodontic tooth movement. *Eur J Orthod*. 1997; 19(1):29-37.
- [36] Madan S, Zee J, Liu, b Gao M, Gu, c and Gregory J. Kingd. Effects of human relaxin on orthodontic tooth movement and periodontal ligaments in rats. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2007 Jan; 131(1): 8.e1-8.10.
- [37] McGorray SP, Dolce C, Kramer S, Stewart D, Wheeler TT. A randomized, placebo-controlled clinical trial on the effects of recombinant human relaxin on tooth movement and short-term stability. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2012; 141(2):196-203.
- [38] Huang H, Williams R, Kyrkanides S. Accelerated orthodontic tooth movement: Molecular mechanisms. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2014;146:620-32.

Recibido el 14 de Octubre del 2016 y aceptado para su publicación el 26 de Noviembre del 2016