

ARTICULO DE REVISION BIBLIOGRAFICA

CONCEPTOS BIOLÓGICOS Y FARMACOLÓGICOS DEL MOVIMIENTO ORTODÓNICO

Claudia Adriana Giaimo, Paula Andrea Cadavid,
Ana Maria Ceron, Sandra Liliana Rios*

Para producir movimiento dentario se han diseñado aparatos que actúan de manera diferente, pero todos con el mismo efecto celular. Muchas células del organismo están involucradas en la activación y en la respuesta del ligamento periodontal y hueso alveolar al movimiento dental. El mecanismo exacto por medio del cual los dientes se mueven todavía no ha sido determinado.¹⁻³

El objetivo del presente artículo es hacer una revisión de varios estudios realizados sobre el movimiento dentario ortodóntico que permita establecer algunas conclusiones sobre aspectos fisiológicos y farmacológicos que afecten dicho movimiento.

Hay varias teorías que explicarían el mecanismo celular exacto que ocurre cuando se mueve un diente por medios ortodónticos: la hipótesis de la presión - tensión, la teoría de la oclusión vascular, el mecanismo hidrostático del ligamento periodontal y la teoría de la Piezoelectricidad. Todas ellas explican parte de este proceso complejo, sin embargo ninguna puede abarcarlo por completo.⁴

Mostafa en 1983,³ sugiere 2 vías por las cuales se produce el movimiento ortodóntico. Ambas ocurren al mismo tiempo e involucran una serie de mecanismos que podrían influir en el movimiento dental como respuesta a la aplicación de la fuerza. La vía 1 representa una respuesta más fisiológica, es decir, asociada con el crecimiento normal y el remodelado. La vía 2 representa la producción de una respuesta tisular inflamatoria generada por las fuerzas ortodónticas³ (fig. 1 y 2)

La vía 1 postula que una carga ósea normal se requiere para balancear el recambio y el crecimiento óseo. La ortodoncia crea vectores de presión -

tensión permitiendo un doblamiento óseo y su consecuente remodelado. La respuesta primaria a la fuerza de ortodoncia es la generación de la polarización bioeléctrica del tejido debido a la deformación ósea. En cultivos celulares se ha comprobado la liberación de prostaglandinas al ejercer presión sobre éstos. Lo que no está claro es si el efecto piezoeléctrico estimula la síntesis de éstas o si existen otros eventos independientes envueltos en el proceso. Lo que sí está claro es que la síntesis de prostaglandinas y la polarización de la membrana por el proceso piezoeléctrico actúa en la superficie celular generando cambios en los niveles de AMPc. La producción de AMPc en las células osteoblásticas estimula la hormona paratiroidea y otros agentes involucrados en los procesos de reabsorción ósea. Así mismo, cambios en los niveles del AMPc también se relacionan con alteraciones en la proliferación celular, diferenciación y activación de las células óseas.^{5,2,3,7}(fig. 1).

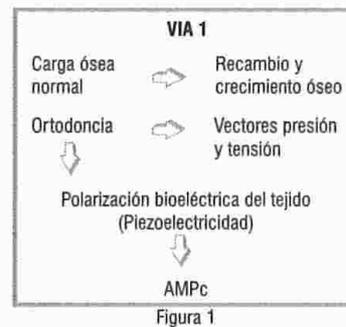


Figura 1

En la vía 2, el daño generado por la fuerza de ortodoncia ocasiona una respuesta inflamatoria. Los linfocitos, monocitos y macrófagos invaden el tejido inflamado y contribuyen a la liberación de prostaglandinas y de enzimas hidrolíticas. La respuesta inflamatoria local estimula la actividad

* Odontopediatras CES.

osteoclástica y ésta se cree que es generada por elevación local de prostaglandinas y AMPc. Se concluye que la conversión de la respuesta piezoeléctrica a la actividad bioquímica proporciona el componente direccional del movimiento dental ortodóntico.^{5,6}(fig. 2)

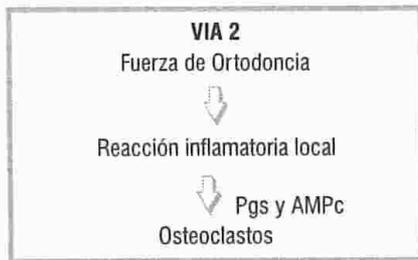


Figura 2

Para mover un diente se requiere la aplicación de una fuerza y la respuesta de los tejidos a la misma. Los cambios inflamatorios en el tejido periodontal en los lados de tensión y presión dependen de la magnitud y duración de la fuerza aplicada. Una vez se presenta la compresión del ligamento periodontal en el lado de presión, se inicia la reabsorción. En el lado de tensión las fibras del ligamento se orientan en dirección a la fuerza aplicada generando aposición de hueso alveolar. De esta forma se produce movimiento dental.^{8,9}

La mejor definición de inflamación es la reacción del tejido vivo vascularizado a una agresión local. Independientemente de la causa que la produzca, la respuesta inflamatoria siempre es la misma. La inflamación se caracteriza por cambios del flujo y calibre vascular, cambios de la permeabilidad vascular y exudado leucocitario. Todas estas respuestas están mediadas por factores químicos derivados del plasma o las células, por acción de un estímulo. Dentro de estas sustancias químicas se encuentran los metabolitos del ácido araquidónico. El ácido araquidónico es metabolizado por dos vías enzimáticas principales: la vía de la ciclo-oxigenasa y la vía de la lipo-oxigenasa. Los productos de la primera son las prostaglandinas (Pgs) de la serie E y F, prostacilinas(PGI₂) y los de la segunda son los leucotrienos. Las prostaglandinas parecen aumentar la permeabilidad de la membrana celular al calcio y

el número de osteoblastos, los cuales a su vez regulan la actividad de los osteoclastos. Los leucotrienos, pueden también ayudar a la movilización del calcio en el interior de la célula.^{10,6,11,12,13} (figura 3 y 4)

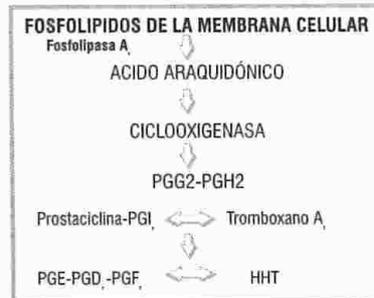


Figura 3



Figura 4

Yamasaky¹⁴ y Laker¹⁵, han reportado la función de las prostaglandinas como mediadores de la reabsorción ósea inducida por el movimiento dental en ratas. La PGE₂ estimula la reabsorción ósea, la reabsorción radicular, disminuye la síntesis de colágeno y aumenta el AMPc. Ellos sugieren que el uso local de Pgs acelera el movimiento dental pero aumenta el riesgo de reabsorción radicular.^{6,7} Sin embargo, no se puede asumir que las Pgs son los únicos agentes responsables de la reabsorción. Su producción es un paso intermedio en la cadena de eventos entre la aplicación de fuerzas mecánicas y la remoción del tejido calcificado.^{16,17,11,12}

Los leucotrienos son componentes que se relacionan con las prostaglandinas. Existe una interacción entre los productos de las dos vías. Parece ser que ambos productos, prostaglandinas

y leucotrienos, median en diferentes pasos en la cascada de eventos resultantes en el movimiento ortodóntico.⁹ El estudio de Mohammed y col, en 1989 evaluó la función de los Leucotrienos y su interacción con las prostaglandinas en la mediación del movimiento dental por ortodoncia en ratas. Éste comprobó que al inhibir una vía de la conversión del ácido araquidónico tendría el efecto contrario en la otra vía, por lo tanto, la inhibición de la lipoxigenasa potencia la cicloxigenasa y aumenta la producción de prostaglandinas.^{16,5,14}

Las prostaglandinas y los leucotrienos podrían mediar diferentes pasos, todos ellos asociados a la reabsorción en la respuesta inflamatoria desde su inicio hasta que se produce el movimiento dental.¹⁶

ACCION DE LAS DROGAS ANTIINFLAMATORIAS SOBRE EL MOVIMIENTO DENTARIO

Recientemente se han estudiado algunas drogas capaces de intervenir en el proceso del movimiento dentario ortodóntico, con el fin de minimizar los efectos dañinos de éste sobre los tejidos.

La inhibición de la biosíntesis de prostaglandinas producida por el ácido acetil salicílico, indometacina o compuestos similares se ha demostrado en muchos sistemas *in vitro* e *in vivo*. Este efecto se da debido a que estos antiinflamatorios no esteroideos actúan sobre la enzima ciclo-oxigenasa. Por lo tanto, es importante conocer las propiedades farmacocinéticas de cada droga.¹⁸

Hay buena evidencia que indica que las dosis terapéuticas de Aspirina (ácido acetil salicílico) reducen la biosíntesis de prostaglandinas en el hombre. Éstas drogas inhiben la conversión del ácido araquidónico al intermediario endoperóxido inestable, PGG₂, una reacción que es catalizada por la ciclo-oxigenasa. En términos prácticos, esto significa que una sola dosis de aspirina podrá inhibir la cicloxigenasa plaquetaria durante la vida de la plaqueta (8 a 11 días); en el hombre una dosis diaria de tan solo 40 mg es suficiente para producir este efecto. Así mismo, pueden inhibir o interferir con otras enzimas y sistemas celulares. Sin embargo la inhibición de estas enzimas ocurrirá solo al emplear sobredosis de la droga.¹⁸

Wong¹⁹ reporta el efecto del ácido acetilsalicílico (ASA) sobre el movimiento dentario, examinó la influencia del ASA como un inhibidor de la síntesis de Pgs en el movimiento dental inducido con fuerzas leves en cerdos. Sus resultados mostraron que la aspirina en una dosis de 65 mg/Kg al día no afecta la rata de movimiento dental ortodóntico en los cerdos.¹⁹

La Indometacina es otra droga antiinflamatoria estudiada en el movimiento dentario ortodóntico. Tiene importantes propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas semejantes a las de los salicatos. Es un potente inhibidor de la ciclooxygenasa formadora de prostaglandinas; inhibiendo también la motilidad de los leucocitos polimorfonucleares y a la vez, la reabsorción del hueso alveolar, favoreciendo la pérdida de adhesión de las fibras periodontales al hueso e inhibiendo el remodelado óseo.^{21,16}

El Ibuprofen es otra droga antiinflamatoria derivada del ácido propiónico. Puede ofrecer ventajas significativas sobre la aspirina e indometacina debido a que es mejor tolerada. Los derivados del ácido propiónico son inhibidores efectivos de la ciclooxygenasa. El ibuprofeno tiene acción similar a la aspirina, altera la función plaquetaria prolongando el tiempo de sangría.⁹ En estudios de experimentación animal, se muestra que el Ibuprofen inhibe significativamente la producción de PGE₂ en el ligamento periodontal y por consiguiente se disminuye la rata de movimiento dental.¹ Sandy¹² en 1984, también encontró una disminución en los osteoclastos en el movimiento en conejos con el uso de flurbiprofen, compuesto similar al Ibuprofen.

Los esteroides también influyen en el proceso de la inflamación. Éstos son sintetizados por la corteza suprarrenal. Las principales clases de corticoesteroides son los mineralocorticoides y glucocorticoides. Cerca del 95% de la actividad de los glucocorticoides resulta de la secreción del cortisol, siendo también una de las pocas hormonas esenciales en la vida. El cortisol tienen importantes efectos antiinflamatorios pues es capaz de estabilizar la membrana lisosomal disminuyendo la migración de los leucocitos en la zona inflamada. Disminuye también la permeabilidad capilar lo cual puede prevenir la pérdida de plasma en los tejidos.

Puede además inhibir el número de eosinófilos y linfocitos en sangre.²²

A su vez, los glucocorticoides inhiben el ácido araquidónico y sus metabolitos (prostaglandinas y leucotrienos) a través de la síntesis de una proteína o familia de proteínas (lipocortina o macrocortina) inhibiendo así, la actividad de la fosfolipasa A₂. También inhibe el factor activador de plaquetas, factor de necrosis tumoral o caquectina que induce varios de los procesos inflamatorios y normalmente es liberado por las células fagocíticas. Los glucocorticoides inhiben directamente las actividades de los osteoblastos estimulando la actividad de los osteoclastos y disminuyendo así la formación y reabsorción de hueso.¹⁸

En 1992, se plantea el uso de esteroides como el cortisol en el movimiento dental por ortodoncia. Según los autores, parece ser que se altera el equilibrio entre la formación y la resorción ósea, disminuyendo la primera y aumentando la segunda. Aunque el efecto de la droga es multidimensional parece ser que la droga inhibe la función osteoblástica y aumenta el contenido de fracciones insolubles de colágeno en el tejido conectivo de ratas cuando es asociado con un aumento en la fuerza mecánica tensil ortodóntica. El efecto sobre los osteoclastos no es muy claro, solo se sabe que producen disminución de la reabsorción ósea.^{23,21}

Los denominados analgésicos de alquitrán de hulla, fenacetina y su metabolito activo, acetaminofen, son alternativas de la aspirina como agentes analgésicos y antipiréticos pero a diferencia de esta, la actividad antiinflamatoria es débil.⁹ El Acetaminofén es el analgésico indicado para aliviar el dolor asociado con la ortodoncia, ya que no afecta la rata de movimiento dental.^{1,24}

En conclusión, la evidencia que se ha presentado en esta revisión debe ser entendida en su contexto particular y sus implicaciones clínicas deben ser medidas con extrema cautela. Sin embargo, los resultados podrían proporcionar una base para estudios futuros donde el propósito fundamental sea conseguir movimientos ortodónticos deseados en poco tiempo, disminuyendo al máximo los efectos adversos sobre el periodonto y los dientes. El

movimiento dental fisiológico y provocado inician una respuesta inflamatoria que pueden producir cierto grado de perturbación en el paciente. Una droga que disipe o disminuya el dolor pero sin alterar la respuesta inflamatoria ni retardar el movimiento dental sería ideal.

BIBLIOGRAFIA

1. **Kehoe, M, Cohen, S., Zarrinia, K., Cowan, A.** The effect of acetaminophen, ibuprofen, and misoprostol on prostaglandin E2 synthesis and the degree and rate of orthodontic tooth movement. *Angle Orthod* 1996; 66 (5): 339-350
2. **Yamasaki, K.** The role of cyclic AMP, calcium and prostaglandin in the induction of osteoclastic bone resorption associated with experimental tooth movement. *J Dent Res* 1983;62:877-81
3. **Samuelson, B.** Borgeat P, Hammarstrom, S. Murphy, R.C.: Introduction of a nomenclature: Leucotrienes. *Prostaglandin*, 1978;17: 785-7
4. **Collins, M. Sinclair, P.** The local use of vitamin D to increase the rate of orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1988; 94: 278-84
5. **Mostafa, TA., Weaks-Dybvig, m., Osdoby, P.** Orchestration of tooth movement. *Am J. Orthod Dentofac Orthop* 1983;83:245-50
6. **Sandy, J. Farndale, R., Meikle, M.** Recent advances in understanding mechanically induced bone remodeling and their relevance to orthodontic theory and practice. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1993; a03: 212-22
7. **Lee, W.** Experimental study of the effect prostaglandin administration on tooth movement with particular emphasis on the relationship to the method of PGE1 administration. *Am J Orthodontic Orthop*. 1990; 98: 2331-41
8. **Storey, E.** The nature of tooth movement.: *Am J Orthod* 1973; 63(3): 292-314
9. **Robbins, A.** Inflamación y reparación. En: *Patología Basica*. Ed. Interamericana, 1991
10. **Gibson, J., King, G., Keeling, S.** Long term orthodontic tooth movement response to short - term force in the rat. *Angle orthod.* 1992, 62(3), 291 - 15
11. **Yamasaky, K., Shibata Y., Fukuhara, T.** The effect of prostaglandin on experimental tooth movement en monkeys (macaca fuscata). *J Dent Res* 1982; 61: 1444-6
12. **Yamasaky, K., Shibata, Y., Imai, S., Shibasaki, Y., Fukuhara, T.** Clinical application of prostaglandin E1 (PGE1) upon orthodontic tooth movement. *Am J. Orthod* 1984, 85: 508-18
13. **Ren, W., Tatakis, D.N., Dziak, R.** Effects of leukotrienes on osteoblastic cells: Cytosolic calcium and cyclic amp studies. En: *THE BIOLOGICAL OF TOOTH MOVEMENT AND CRANIOFACIAL ADAPTATIONS*. The Ohio State University: 375-83

14. **Yamasaky, K., Miura, F., Suda, T.** Prostaglandin as a mediator of bone resorption induced by experimental tooth movement in rats. *J Dent Res* 59:1635-1642,1980
15. **Leiker, B., Nanda, R., Currier, F., Howes, R., Sinha, P.** The effects of exogenous prostaglandins on orthodontic tooth movement in rats: *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1995; 108:380-8
16. **Mahammed, A., Tatakis, D., Dziak, R.** Leukotrienes in orthodontic tooth movement; *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1989;95:231-7
17. **Chumbley, A., Tuncay, O.** The effect of indomethacin (an aspirin-like drug) on the rate of orthodontic tooth movement. *Am J Orthod* 89:312-314, 1986
18. **Goodman Gilman N, A.** Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Ed octava, Editorial Médica Panamericana, 1994
19. **Wong, A., Reynolds, E., West, V.** The effect of acetylsalicylic acid on orthodontic tooth movement in the guinea pig. *Am J Orthod Dentofac Orthop*1992;102:360-5
20. **Sandy, J.,Harris,M.** Prostaglandins and tooth movement. *Eur J Orthod* 1984; 6:175-82
21. **Ohkawa, S.** Effects of orthodontic forces and antiinflamatoru drugs on the mechanical strength of the periodontium in the rat mandibular first molar. *Am J Orthod* 1982; 81 (6), 498 - 502
22. **Stoeling, R.** Endocrine system en: PHARMACOLOGY AND PHYSIOLOGY IN ANESTHETIC PRACTICE. Lippincott comp. 2a ed., 759-62
23. **Ashcraft M., Southard, K., Tolley, E.** The effect of corticosteroid - induced osteoporosis on orthodontic tooth movement. *Am J Ortho Dentofac Orthop*1992;102:310-9
24. **Roche, J., Cisneros, G.** The effect of acetaminophen on tooth movement in rabbits: *Angle Orthod* 1997;67(3):231-6

AGRADECIMIENTOS

Las autoras desean expresar sus agradecimientos al Dr. Jaime Andrés Agudelo y al Dr. Emery Alvarez V, profesores del postgrado de odontopediatría por su valiosa colaboración en la realización de este trabajo.

Correspondencia:
Paula Andrea Cadavid
Calle 26 #79-252, Medellín.



.Radiología Oral y Maxilofacial

.Fotografía Médica y Odontológica

.Cefalometrías Computarizadas

.Modelos de Estudio

.Predeterminaciones Quirúrgicas Computarizadas

Control de Calidad por Profesional

**CLINICA LAS VEGAS, FASE II.
Calle 2 Sur # 46 - 55 Local 052
Tels: 312 0264 / 312 0343
MEDELLÍN, COLOMBIA**