

BIOMECÁNICA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

BIOMECHANIC OF THE PERIODONTAL TISSUE

Juan Ramos-Márquez^{1a}

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue encontrar evidencia relacionada con el comportamiento mecánico de los tejidos periodontales frente a las fuerzas. La descripción de los diversos mecanismos que intervienen para que el periodonto responda eficientemente a las fuerzas tiene una gran relevancia clínica y reflejan su alto potencial adaptativo. Se analiza la participación del sistema vascular del ligamento periodontal; sus fibras, en cuanto a su organización y configuración histológica; la respuesta del hueso alveolar, y los mecanismos celulares y mediadores químicos relacionados con la biomecánica periodontal. También se describen algunas controversias que existen en relación a los modelos usados para estudiar el comportamiento mecánico del ligamento periodontal. Comprender los principios fisiológicos y biomecánicos que determinan el comportamiento del periodonto, tiene importancia en los diferentes procedimientos odontológicos de tipo restaurador, periodontal, protésico, quirúrgico, ortodóntico, y la cada vez más frecuente odontología sobre implantes dentales. (Kiru. 2013;10(1):75-82).

Palabras clave: Biomecánica, periodoncio, hueso, diente (Fuente: DeCS BIREME).

ABSTRACT

The objective of this review was to find evidence regarding with the mechanical behavior of periodontal tissues against the forces. The description of the various mechanisms involved for an efficient periodontal response to the forces, have a great clinical relevance and reflect its great adaptive potential. The participation of the vascular system of the periodontal ligament is analyzed, its fibers, according to its histological organization and configuration, the response of alveolar bone, cellular mechanisms and chemical mediators related to periodontal biomechanics. Also it is described some controversies that exist about the models used to study the mechanical behavior of the periodontal ligament. To understand the physiological and biomechanical principles that determine the behavior of the periodontium has relevance in different restorative dental procedures, periodontal, prosthetic, surgical, orthodontic, and increasingly on dental implants. (Kiru. 2013;10(1):75-82).

Key words: Mechanical phenomena, periodontium, bone, tooth (Source: MeSH NLM).

¹Facultad de Odontología, Universidad San Martín de Porres. Lima-Perú.

^a Cirujano Dentista. Docente de la asignatura de Oclusión.

Correspondencia

Juan Ramos Márquez.

Marqués de Guadalcazar 342, Santiago de Surco, Lima, Perú. Teléfono: 51-999444202

Correo electrónico: jramosm@usmp.pe

INTRODUCCIÓN

Una de las acepciones de biomecánica según el Glosario de Términos de Prostodoncia ⁽¹⁾ es: *El estudio de la biología desde un punto de vista funcional y mecánico*. Si se extrapola este concepto al periodonto, la biomecánica periodontal puede considerarse el estudio del comportamiento mecánico de las diversas estructuras que integran el periodonto, desde el punto de vista de la función.

El periodonto es uno de los componentes morfofuncionales del sistema estomatognático (SE), y su "diseño", si es analizado desde una perspectiva anatómica, histológica, neurofisiológica o biomecánica, no solo responde a funciones intrínsecas relacionadas con la nutrición o la sujeción del diente; sino también, a funciones integradas dentro de la fisiología del SE. Como bien sostienen algunos investigadores ⁽²⁾: *Mantener una capacidad masticatoria óptima a lo largo de la vida del individuo es una prioridad fisiológica y, en ese sentido, el periodonto es un órgano*

con una elevada capacidad de adaptación que permite optimizar la posición de los dientes dentro de los maxilares, lo cual es esencial para mantener una oclusión óptima a lo largo del tiempo. El diseño de este "complejo periodontal", responde a ciertos principios biológicos que constituyen el fundamento de su fisiología: principio de conservación de la energía, que tiene que ver con respuestas que permitan mantener una función eficiente; y, principio de conservación de las estructuras, relacionado con mecanismos para su protección, y la del SE.

Dawson, ⁽³⁾ menciona que entre los agentes causales capaces de iniciar el deterioro del SE, se encuentran los microorganismos y las fuerzas. En tal sentido, si se quiere entender cómo evoluciona una enfermedad, antes se debe comprender los aspectos fisiológicos relacionados con una función normal. Tomando en cuenta este último aspecto, se reconoce que el periodonto es uno de los componentes que está constantemente sometido a

cargas fisiológicas, parafuncionales o de tipo terapéuticas, adaptándose permanentemente a ellas.

Para el autor del presente artículo, los factores que determinan esta elevada capacidad, tienen que ver no solamente con el aspecto neurofisiológico del ligamento periodontal, sino también con el comportamiento biomecánico proporcionado por sus estructuras de soporte. En razón a esto, el objetivo de la presente revisión fue encontrar evidencia que describa el comportamiento mecánico de los tejidos periodontales. El enfoque planteado en este artículo trata explicar cuáles son los mecanismos de respuesta frente a las fuerzas que actúan sobre él; los mecanismos que van a contribuir a preservar los tejidos de soporte frente a las cargas (principio biológico de conservación de las estructuras), y las características que tiene el periodonto para adaptarse y mantener la eficiencia (principio biológico de conservación de la energía).

EL PERIODONTO DE PROTECCIÓN EN LA BIOMECÁNICA PERIODONTAL

Para que el ligamento periodontal (LP) pueda ofrecer una óptima resistencia a la compresión, es básico que la encía insertada permanezca sana ⁽⁴⁾; en este aspecto, la función gingival desde el punto de vista de la oclusión, es mucho más importante de lo que se piensa. El epitelio sella los tejidos periodontales internos de la cavidad oral; y por otro lado, las fibras supracrestales mantienen la integridad de la arcada ⁽²⁾. Este conjunto de fibras la constituyen las fibras gingivales, las fibras transeptales y las fibras crestodontales ⁽⁵⁾. El mecanismo por el cual esta red de fibras, mantiene la integridad de la arcada dentaria se explica por el denso entramado y la configuración ondulante de los filamentos colágenos, que unen las áreas cervicales de los dientes, la encía insertada y la cresta del hueso alveolar. Esta configuración, mantiene los contactos interproximales de las piezas dentarias, cuando se abrasionan las áreas de contacto. Conforme esto suceda, los dientes tenderán a inclinarse los unos contra los otros con el objetivo de mantener el contacto. Este mecanismo de desplazamiento proximal, sumado al movimiento fisiológico eruptivo de los dientes, proporciona la importante función de mantener la oclusión y proteger al periodonto ^(2,6). De esta manera, la red de fibras supracrestales contribuyen a soportar la integridad de la arcada, manteniendo la posición relativa de las piezas dentarias entre sí con una movilidad fisiológica, en la que el LP responderá favorablemente con una biomecánica positiva manteniendo a los dientes dentro de una posición estable.

MECANISMO HIDRÁULICO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

La presión hidráulica que ejerce el flujo sanguíneo presente en el LP, actúa como primer amortiguador de la fuerza, y se regula por la ley hidráulica básica, según la cual todo líquido transmite la misma presión por unidad de área en

todas direcciones ⁽⁷⁾. *Cuando se ejerce una fuerza oclusal sobre una pieza dentaria, la raíz transmite la presión al tejido periodontal, que a su vez la transfiere a los vasos sanguíneos; los vasos frente a esta compresión vacían parte de su contenido a los vasos de donde provienen, principalmente por sus anastomosis con las venas de los tabiques interdentes.../* De esta forma, la carga es amortiguada, reduciendo el riesgo de un daño que pudiera causarse en los tejidos periodontales ⁽⁶⁾. Algunos investigadores ⁽⁸⁾, señalan que con respecto a otros ligamentos, el LP es un tejido altamente vascularizado, y casi el 10% de su volumen comprende vasos sanguíneos ⁽⁹⁾. Este relativamente alto contenido de vasos sanguíneos presentes en el LP, además de proporcionar amortiguación hidráulica frente a las fuerzas aplicadas, genera altas tasas de perfusión ^(7,10) necesarias para el recambio o regeneración tisular.

Estudios que han realizado mediciones respecto al cambio en la posición de los dientes frente a fuerzas ortodónticas ^(11,12), han señalado que frente a una fuerza, se produce un cambio inicial e inmediato en la posición de los dientes, y que esto puede ser facilitado por una rápida recolocación de fluidos, posiblemente debido a la alta "porosidad" del LP. Esto concuerda con lo que se menciona en recientes investigaciones al señalar que los fluidos del LP, pueden cumplir una función importante no solo para la amortiguación, sino en la transmisión de las fuerzas que actúan sobre los dientes ^(6,13).

El mecanismo hidráulico vascular actúa como primer amortiguador frente a las fuerzas, cuando esta es superada, es la barrera fibrilar la que constituye el segundo mecanismo que impedirá el movimiento dentario. Si la intensidad de la fuerza y su persistencia vencen este segundo mecanismo, será el hueso alveolar el que se adapte para permitir el movimiento dentario, a través de mecanismos de remodelado ⁽⁷⁾. El comportamiento de esta "secuencia de barreras" que constituye la resistencia del periodonto a la aplicación de fuerzas, por ejemplo ortodónticas, parece ser distinta cuando se generan cargas de tipo funcional. Con respecto a estas, se tiene que decir que no son necesariamente negativas, en todo caso, sirven para estimular los diferentes elementos celulares presentes en esta unidad; donde la amortiguación hidráulica, el comportamiento de las fibras, y los mecanismos de modelado y remodelado óseo se producen con una sincronización para generar la adaptación.

BIOMECÁNICA DE LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Existen cuatro tipos de unión diente-hueso en la escala de animales vertebrados, una de ellas es la gonfosis presente en todos los mamíferos y es la única presente en el ser humano. Lo que caracteriza a esta articulación, es

la capacidad del hueso peridentario de seguir al diente en sus desplazamientos funcionales, continuando “anclado” por medio de nuevas fibras colágenas que lo unen al hueso alveolar ⁽⁷⁾. El desplazamiento del LP es posible gracias a un aparato viscoelástico que refleja las propiedades físicas de los múltiples componentes tisulares, la sustancia fundamental, las fibras, y las células ⁽⁴⁾.

Con respecto a sus fibras, se debe decir que son de naturaleza colágena y actúan como una malla que amortiguan impactos. Este mecanismo se caracteriza por una orientación de las fibras, que permite la inserción de un máximo número de ellas, cuya inclinación se opone a las fuerzas intensas y laterales ⁽⁷⁾. Las fibras periodontales no tienen un curso recto sino más bien ondulado o serpenteante, esto frente a la presión ejercida sobre el diente provoca una tensión en sus fibras, desapareciendo así sus ondulaciones y permitiendo un aparente alargamiento, de tal modo que la presión dentaria se transforma en fuerzas de tensión que actúan sobre el cemento radicular y hueso alveolar ⁽⁵⁾. Este rasgo de aparente elasticidad de las fibras periodontales, también le confiere al LP un efecto de absorción de las fuerzas, con el objeto de que no sean transmitidas directamente sobre las estructuras duras que conforman el periodonto.

La resistencia mecánica que ofrece las fibras del LP, se deriva en gran medida de su estructura a base de colágeno tipo I y III ^(10,14); así como, a la disposición ordenada de sus fibras, unido al hecho que están “atadas” en sus extremos, y se calcifican para formar las fibras de Sharpey. El mantenimiento y remodelación de estas estructuras, exige la acción concertada de numerosos tipos de células y sincronizados mecanismos para coordinar estas actividades ^(10,14,15). Estas funciones están mediadas en parte por la heterogeneidad de poblaciones celulares que permiten a las raíces de los dientes mantener la dinámica fisiológica en el hueso, a pesar de los niveles de fuerza muy variables. La adaptación frente a estas fuerzas es mediada por proteínas específicas estructurales y reguladoras expresadas por las células del LP ^(10,16,17). Se consideran a los proteoglicanos y glicoproteínas, los principales componentes de la sustancia fundamental, en contribuir a las propiedades viscoelásticas del ligamento periodontal ⁽¹⁴⁾. Para adaptarse a los cambios de posición de los dientes, las fibras del ligamento periodontal deben ser degradadas y sintetizar nuevas fibras, esta remodelación no ocurre necesariamente en todos los sitios de forma equitativa; al parecer, hay cierta flexibilidad para permitir cambios rompiendo cadenas cortas de haces de fibras de colágeno y dejando otros intactos ⁽¹⁰⁾. Esta flexibilidad en los sistemas de adaptación permite que tanto la tensión mecánica de baja como de alta magnitud, induzca la producción de colágeno tipo I ⁽¹⁴⁾.

Desde el punto de vista de los biomateriales, el LP se define como una compleja sustancia de fibra reforzada, que responde a la fuerza de manera viscoelástica y con

comportamiento no lineal; ^(6,11) sin embargo, para algunos investigadores no está completamente esclarecido cuáles son las propiedades del LP y las acciones que se realizan dentro del mismo durante el desplazamiento dental cuando se aplican fuerzas ortodónticas ⁽¹⁸⁾; más aun si se toma en cuenta que los mecanismos involucrados en el movimiento dental natural son diferentes al ortodóntico en el que se generan procesos tanto fisiológicos como patológicos de naturaleza reversible. Por ejemplo, la erupción dental es el resultado de una expresión programada y localizada de moléculas que son necesarias para la reabsorción y formación del hueso; mientras que, el movimiento ortodóntico se centra en la expresión de estas moléculas para iniciar la reabsorción después de la inducción por una fuerza mecánica ⁽⁶⁾. A pesar de esta diferencia, puntos en común existen en términos de los genes expresados y los resultados finales obtenidos (movimiento dental).

Otros investigadores consideran al LP, como un tejido isotrópico viscoelástico de comportamiento lineal; mientras que otros lo consideran anisotrópico de comportamiento lineal y no lineal ^(17,18). Estas dificultades en la definición de su comportamiento, parecen surgir, entre otras cosas, por las características intrínsecas que posee el LP, por lo que se hace difícil interpretar los resultados de los estudios. En los materiales isotrópicos se produce un comportamiento en el que las tensiones y deformaciones están relacionadas linealmente, es decir, que el cuerpo se deforma proporcionalmente a la fuerza aplicada (Ley de Hooke); sin embargo, el comportamiento de un material elástico no obedece necesariamente a esta ley, pues es posible que algunos materiales recuperen su forma original, sin cumplir la condición de que el esfuerzo sea proporcional a la deformación (comportamiento no lineal) ⁽²⁾.

En tal sentido, las diferencias de los valores obtenidos en relación a las propiedades mecánicas del LP, podrían ser explicadas por los supuestos en los que se basan los investigadores, es decir, comportamiento lineal o no lineal, isotrópico o anisotrópico, elástico o viscoelástico; así como en las técnicas utilizadas, las técnicas numéricas usadas en el estudio de la biomecánica del LP, se han centrado fundamentalmente en cuatro tipos específicos: modelo constitutivo elástico-lineal, hiperelástico, viscoelástico y de múltiples fases ⁽¹⁹⁾. Por otro lado, algunos investigadores ⁽¹³⁾ analizan la respuesta del periodonto en condiciones fisiológicas, y otros en condiciones biomecánicas aumentadas, como las realizadas en el tratamiento ortodóntico. Bajo el análisis de esta última perspectiva, se ha determinado un comportamiento lineal en la fase de inicio, y no lineal en una fase posterior a ella; ⁽²⁰⁾ esto explica por qué fuerzas de grandes magnitudes no conducen necesariamente a desplazamientos proporcionalmente mayores. No existe una relación entre un aumento en la magnitud y la tasa de movimiento dental, salvo en el rango de fuerza muy bajo 10 cN en la que sí existe una relación

dosis – respuesta ⁽²¹⁾. El comportamiento mecánico del LP, también puede estar condicionado por la morfología y organización del periodonto propuesto en la metodología de experimentación: in vitro, in vivo, dientes de diferentes especímenes (perro, rata, cerdo, vaca), tipo de dientes (superiores, inferiores, anteriores, posteriores), morfología radicular y ósea, ^(11,13) que son, de alguna manera, diferentes a las del ser humano. En una reciente publicación ⁽¹³⁾ se describen con mayor amplitud los diversos métodos y enfoques utilizado hasta ahora para la investigación de las propiedades biomecánicas del LP, describiéndose en un inicio la utilización del método experimental, para su posterior paso a la aplicación del método de elemento finito 2D, 3D; combinación del método experimental y elemento finito 2D; hasta llegar a los más recientes métodos de experimentación juntamente al elemento finito 3D. En consecuencia, la diversidad de enfoques experimentales usados hasta ahora puede ser la causa de la dispersión en resultados obtenidos, que genera, a su vez, una variedad de interpretaciones. Sumado a esto, no se incluye en los protocolos de experimentación quizá por la difícil estandarización, otros factores que pueden influir en la biomecánica del LP, como el metabolismo sistémico, edad, tipo de oclusión, respuesta periodontal diurna o nocturna, o las variaciones en el trabeculado óseo.

BIOMECÁNICA ÓSEA

El principal factor que determina las propiedades mecánicas del hueso, es la configuración del colágeno de la matriz; el hueso primario o no laminar cuenta con una matriz pobremente organizada que se forma rápidamente como respuesta a una agresión; en cambio, el hueso laminar tiene una matriz altamente organizada que se forma lentamente ($<1 \mu\text{m}$ por día); las laminillas bien organizadas y compuestas de capas de colágeno alternas, proporcionan la resistencia y rigidez del hueso laminar ⁽⁴⁾.

La adaptación ósea que permite el movimiento dental está controlada por una conjunción de señales metabólicas y mecánicas, donde en la gran mayoría de casos es la biomecánica la que controla los mecanismos de modelado y remodelado óseo. El modelado es un cambio en el tamaño o la forma de un hueso que se manifiesta como focos de reabsorción y formación ósea; mientras que el remodelado, consiste en el recambio del hueso existente. Cuando una pieza dentaria con un periodonto sano se desplaza, el modelado óseo mantiene la relación estructural entre la zona cervical, la encía y la cresta alveolar. Este proceso implica que el modelado alveolar se asocia al remodelado del hueso alveolar adyacente, de manera que se disminuye la densidad ósea en dirección del movimiento dental y se remodela el hueso relativamente inmaduro que se forma en la interfase del LP ⁽⁴⁾. En consecuencia, sin estos mecanismos de modelado anabólico (formación), y catabólico (reabsorción), sería imposible permitir la adaptación del proceso alveolar a las cargas mecánicas

tanto de carácter funcional, como terapéuticas.

Mantener la relación de las estructuras antes mencionadas, gracias a la capacidad adaptativa del hueso, permite al diente adoptar una posición estable con una movilidad dentro de los límites fisiológicos, capaz de generar una función eficiente. Algunos investigadores, señalan que: Esta movilidad fisiológica depende del equilibrio de dos factores: un factor mecánico, y un factor biológico ^(5,22). El factor mecánico, está representado por las diferentes fuerzas que actúan sobre una pieza dentaria; en donde, dependiendo de la dirección, magnitud, frecuencia o el punto de aplicación de la misma, puede aumentar la movilidad de la pieza. El factor biológico se refiere tanto a la capacidad de reacción óseo/periodontal del diente, representado por la resistencia que ofrecen los tejidos de soporte dentario, así como a los mecanismos neuromusculares de reacción como respuesta ante esas fuerzas. Cuando existe un equilibrio entre estos dos factores, se habla de biomecánica positiva, en la que la pieza dentaria adopta una posición estable dentro de su alvéolo (estabilidad dentaria) (figura 1).

Respecto a la magnitud de la fuerza, el periodonto está diseñado para resistir cargas elevadas pero de corta duración, algunos investigadores que analizaron la respuesta del movimiento dental frente a fuerzas ortodónticas en conejos, ⁽²³⁾ sugieren que las cargas continuas de baja magnitud, son las más efectivas para mover los dientes; esto concuerda con otro estudio realizado en perros ⁽²¹⁾ en la que las tasas de movimiento dental no difieren mucho frente a cargas de 10 a 300 cN. En cuanto a la dirección de la fuerza, estas pueden ser axiales y no axiales; estas últimas generan momentos en la cresta alveolar que pueden ser muy destructivas si la carga es elevada, por lo que se ha descrito que las fibras periodontales resisten en mucho mejor forma a las fuerzas axiales, pues estas tensan uniformemente todas las fibras y estimulan a la vez todo el periodonto ⁽²²⁾.

Respecto a la frecuencia, se hace mención que las fuerzas continuas resultan más efectivas para mover las piezas dentarias; sin embargo, la reacción que desencadena las cargas intermitentes puede persistir una vez retirada la carga ⁽²⁴⁾. Estos hallazgos se relacionan con los datos obtenidos en otros estudios, en los que se ha aplicado fuerzas de tipo ortodóntico y fuerzas de tipo “vaivén” ⁽²⁵⁾. Cuando un diente es sometido a cargas ortodónticas unidireccionales, por ejemplo, en sentido mesial, se pueden describir dos zonas: de presión, a nivel mesiocoronar y distoapical de la raíz; y zonas de tensión, a nivel disto-coronar y mesio-apical de la raíz. Los cambios se producen más rápidamente en la zona de tensión que la de compresión, lo que da una idea de la proliferación celular en esta zona ⁽¹⁸⁾. Esta característica histológica, puede ser consecuente con la aposición ósea en el lado de tensión, y reabsorción más remodelado

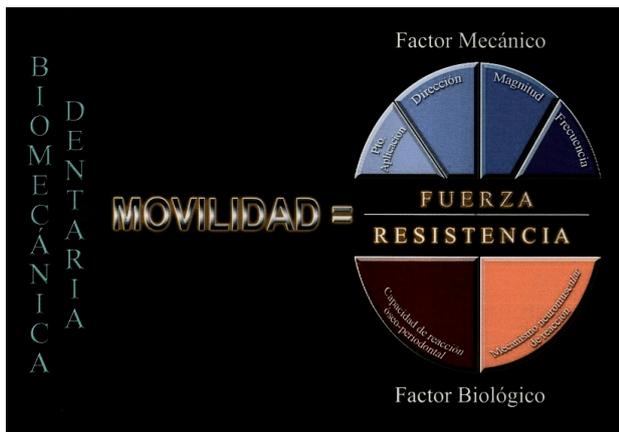


Figura 1. Esquema de los factores biomecánicos que influyen en la movilidad dentaria (Fuente: Manns⁽²²⁾)

en el de compresión. Desde el punto de vista clínico, es posible observar una modificación en la posición de la pieza dentaria, donde la movilidad está aumentada, y radiográficamente el espacio periodontal se verá ensanchado. Esto puede ser compatible con el concepto de biomecánica dentaria negativa de Manns⁽²²⁾, donde existe pérdida de la estabilidad dentaria. Al eliminar la fuerza, el periodonto se estabiliza tanto por la reducción de la anchura del espacio periodontal, como por la menor movilidad y la consiguiente posición estable del diente en el alvéolo. Fuerzas multidireccionales que generan movimientos de tipo “vaivén” en el diente, provocan que ambos lados del ligamento periodontal muestren signos de reabsorción y remodelado óseo⁽²⁵⁾; lo que lleva a pensar que, el periodonto responde mejor frente a fuerzas en dirección axial, para mantener una posición estable del diente (biomecánica dentaria positiva).

Otros investigadores han explicado que los mecanismos para reabsorber el hueso alveolar con el fin de mantener la unidad periodontal, se basan en mecanismos de reabsorción ósea directa; y/o mecanismos de reabsorción ósea indirecta; estos mecanismos adaptativos dependen de la magnitud de la fuerza aplicada al tejido periodontal⁽⁷⁾. La reabsorción ósea directa se produce cuando al aplicar una fuerza, esta reduce la circulación sanguínea; si la intensidad es ligera y no llega a bloquear totalmente la irrigación, se iniciará una actividad osteoclástica que reabsorberá la pared ósea. Cuando la fuerza es demasiado intensa, se produce una oclusión vascular paralizando la actividad vital, esto impide la reabsorción de hueso de manera directa, por lo que entran en juego otros mecanismos adaptativos para reabsorber el hueso, como por ejemplo, el reclutamiento de osteoclastos de zonas lejanas. Si la fuerza es demasiado intensa, tanto que impide la llegada a tiempo de los osteoclastos, se reabsorberá la raíz en lugar del hueso circundante^(7,26).

MECANISMOS CELULARES Y MOLECULARES GENERADOS COMO RESPUESTA A LA CARGA

Producto de las fuerzas aplicadas a los dientes, se da lugar a una cascada de eventos en el LP donde grupos de tejidos y células son inducidos, esto, a su vez, conduce a la expresión de una variedad de factores de regulación, seguida de la diferenciación celular y la remodelación de los tejidos blandos y el hueso alveolar^(6,11,14,27). Todos estos eventos, en última instancia, conducen al movimiento de los dientes. Como se ha descrito en párrafos anteriores, para que puedan desplazarse los dientes es necesario que el hueso se adapte. La reabsorción ósea producida por los osteoclastos en el lado de presión, y depósito de hueso por los osteoblastos en el lado de tensión, son los principales fenómenos celulares. Asociados a estos cambios, se produce necrosis y la reducción de la anchura del ligamento periodontal^(10,18). Las células que han completado sus funciones pueden someterse al fenómeno de apoptosis hasta 28 días con el fin de mantener la población normal de las células y el espacio periodontal⁽⁷⁾. Esto debe ser considerado como un mecanismo regulador y compensador del periodonto, que trata de mantener la homeostasis; sin embargo, sobre los mecanismos implicados en la regulación de la muerte celular producidos por fuerzas ortodónticas, poco se sabe⁽¹⁸⁾.

En cuanto a los osteoclastos, aún no es claro su origen, sus precursores pueden permanecer en el LP o pueden ser reclutados de la circulación, o la médula ósea. En la remodelación ósea fisiológica, los precursores de osteoclastos residen en el periostio cerca de la superficie del hueso, se diferencian en osteoclastos activos gradualmente mediante la reposición de la circulación⁽²⁶⁾; sin embargo, el origen de los osteoclastos bajo carga ortodóntica parece darse por reclutamiento desde la circulación desde la médula ósea^(7,26). En relación a los osteoblastos y los fibroblastos que pueblan el LP, algunos investigadores afirman que estos elementos celulares tienen la necesaria señalización y los mecanismos efectores para montar una secuencia de respuestas que sirven para mantener el ancho del LP y preservar la viabilidad celular⁽¹⁰⁾. Cuando una fuerza es detectada por los osteoblastos y los osteocitos, estos liberan mediadores químicos que inducen a la remodelación ósea a través de mecanismos de liberación autocrina o paracrina. La osteopontina es una de las abundantes proteínas que se sabe que se produce durante la carga mecánica; se acumula en el sitio de inserción dentro del volumen interfibrilar del tejido, y se cree que esta proteína junto a otras, contribuyen a la regulación de la mineralización y la cohesión del tejido en los sitios de tensión mecánica⁽¹⁴⁾. De hecho, datos demuestran que esta proteína es rápidamente inducida en el hueso alveolar poco después de la aplicación de fuerzas ortodónticas⁽¹⁰⁾. La osteopontina, expresada por los osteoblastos y fibroblastos, puede inducir a la migración de osteoclastos al sitio de reabsorción; esto sugiere la posibilidad de la participación de RANKL frente a la actividad de los osteoclastos cuando es expresada esta proteína⁽²⁸⁾.

El rol en la biomecánica del activador del receptor nuclear factor Kappa (RANK), juntamente con el activador del receptor nuclear factor kappa – ligando (RANKL), y la osteoprotegerina (OPG) ha sido demostrado en investigación reciente. El RANKL es un regulador en la formación y activación de los osteoclastos, a través del cual muchas hormonas y citoquinas producen el efecto de reabsorción ósea ⁽²⁷⁾. El RANKL se expresa por las células osteoblásticas, y ejerce su efecto por la unión al receptor RANK sobre las células osteoclásticas. Este enlace lleva a una rápida diferenciación de los precursores de osteoclastos hematopoyéticos para su maduración. La OPG actuaría como un receptor señuelo producido por las células osteoblásticas, y compite con el RANK para su enlace con el RANKL. Los efectos de la OPG en las células óseas, incluyen la inhibición de las fases terminales en la diferenciación de los osteoclastos; la supresión de la activación de los osteoclastos de la matriz, y la inducción de la apoptosis. De esta manera, el remodelado óseo es controlado por un equilibrio entre los enlaces RANK-RANKL y la producción de OPG ⁽²⁷⁾. Por esta razón, el RANK es considerado como uno de los más importantes inductores del proceso osteoclastogénico ^(16,17,28), pues es esencial para la maduración de los osteoclastos. Otro hallazgo interesante, en lo referente a la producción de RANK, es que se ha producido frente a una fuerza compresiva de 25 g/cm². Esta respuesta frente a esta magnitud de fuerza puede explicar la teoría de fuerza óptima en ortodoncia clínica. Otro dato de interés, aunque posiblemente sea una coincidencia, es que se ha establecido que 25 g/cm² es igual a la presión arterial presente en los terminales capilares del ligamento periodontal ⁽²⁸⁾.

Además de este inductor, se han encontrado otros como el PTHrP, IL-11, IL-8, y FGF-2. Para algunos investigadores, el PTHrP parece participar en la inducción para la formación de osteoclastos de manera prolongada ⁽¹⁷⁾; este inductor podría estar relacionado en la respuesta frente a cargas constantes como por ejemplo las provocadas durante el tratamiento de ortodoncia.

También se ha utilizado como un indicador de la actividad de los osteoclastos, el tartrato resistente a la fosfatasa ácida (TRAP) que es una sustancia producida por los osteoclastos, y que es abundante en las zonas de compresión de los dientes ⁽²⁰⁾. Recientemente se ha investigado el papel que puede tener la diabetes en el movimiento dental ortodóntico ⁽²⁹⁾. Aunque el estudio se realizó en ratones, los resultados muestran una producción elevada de TRAP, e incluso se ha encontrado relación con un aumento en la producción de los factores asociados a la presencia de osteoclastos (RANKL), y una disminución en la de osteoblastos (Runx2). Esto sugiere que la diabetes tipo I no controlada afecta los procesos de remodelado, alterando el recambio óseo alveolar y aumentando los niveles de mediadores proinflamatorios, lo que da lugar a

un aumento en la resorción ósea y, en consecuencia, una mayor cantidad de movimiento dental.

Los diferentes estudios relacionados al movimiento dental ortodóntico, y el comportamiento molecular producido por la tensión mecánica en las células del LP, señalan que existe una respuesta local inmune que causa inflamación y, a partir de esto, la reabsorción de hueso ⁽²⁷⁾. Las células del LP producen PG-E en respuesta a la presión ^(16,20). En cuanto a las citoquinas inflamatorias, se ha descrito que las células del LP producen interleucina (IL)-1b en respuesta a fuerzas de tracción. Algunos resultados demuestran que las células inflamatorias del ligamento, producen citoquinas en respuesta a las fuerzas de tracción que favorecen la respuesta al desplazamiento dentario ^(16,27,30); sin embargo, también es posible que las citoquinas inflamatorias actúen como factores patogénicos del tejido periodontal ⁽¹⁶⁾, o que faciliten el proceso de reabsorción radicular, como la IL-8, o la proteína quimiotáctica de monocitos (MPC) que se ha comprobado que se expresan frente a fuerzas ortodónticas de 50 g a los siete días ⁽³⁰⁾ (figura 2).

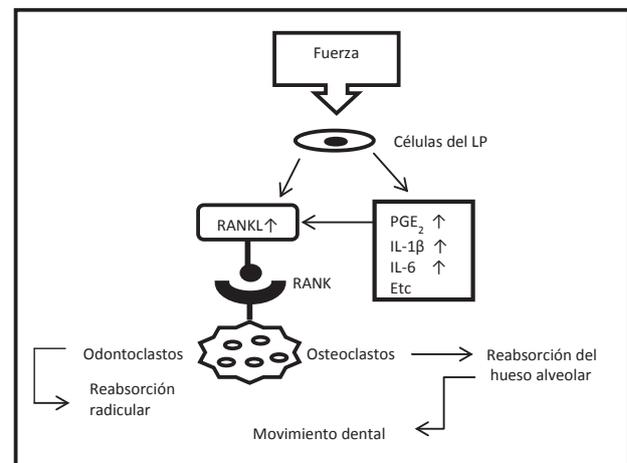


Figura 2. Representación esquemática de los eventos producidos a nivel celular-molecular relacionado al movimiento dental

Por otro lado, las variaciones en la respuesta de los inductores osteoclastogénicos en estudios in vitro ⁽¹⁷⁾, puede ser explicado por la reciente aplicación de modelos tisulares bajo análisis 3D de elemento finito, en comparación a los modelos tradicionales a base de gel de colágeno. Inclusive, la utilización para el cultivo del tipo de células usadas se discute, a razón de las distintas respuestas que parecen provocar los fibroblastos gingivales y fibroblastos específicos del LP. Algunos estudios ⁽¹⁴⁾ sugieren que debido a la diferente respuesta frente a magnitudes de carga distintas, es posible que las células del LP tengan un mecanismo para percibir la diferente naturaleza de las

tensiones mecánicas. Aunque se requieren más estudios para dilucidar el mecanismo exacto de respuesta a nivel molecular frente a cargas funcionales, parafuncionales o terapéuticas, recientemente se ha profundizado más en este aspecto, tratando de encontrar una respuesta a nivel de los genes que están implicados en la diferenciación de los osteoblastos y el metabolismo óseo frente a tensiones cíclicas como las realizadas en ortodoncia ⁽³¹⁾.

Otro problema que se presenta dentro de la biomecánica periodontal, es el factor tiempo. Estudios han analizado la respuesta del LP durante un periodo determinado ^(11,26,28). Las interpretaciones de los resultados no pueden inferirse a periodos más extensos, como es el caso de los tratamientos de ortodoncia que puede llevar meses o incluso años. Durante ese tiempo se produce continuamente una remodelación de los tejidos periodontales: la morfología del LP cambia continuamente, tanto la reabsorción y la aposición ósea, como las propiedades biomecánicas del ligamento también cambian durante todo el tratamiento; así mismo, también los niveles de tensión, como el comportamiento celular ⁽¹¹⁾. Esto significa que son necesarios más datos sobre la biomecánica, para proporcionar información sobre el comportamiento del periodonto en las fases posteriores al tratamiento de ortodoncia, puesto que el resultado clínico puede ser de mucha relevancia.

CONCLUSIÓN

De acuerdo al estudio de la biomecánica, es posible sugerir que la respuesta de los tejidos periodontales frente a las fuerzas, desencadena diversos mecanismos que procuran a sus estructuras adaptarse y mantener la homeostasis. Aunque los modelos usados hasta ahora para la comprensión de la biomecánica son diferentes, y aunque aún hace falta establecer un protocolo de experimentación que tome en cuenta una serie de factores relacionados al comportamiento mecánico ^(13,19), los mecanismos generados por este aparato viscoelástico dan indicios más que razonables, de que el diseño del periodonto responde a los principios biológicos de conservación de la energía, y conservación de las estructuras. Las recientes investigaciones a nivel molecular en relación a la respuesta celular frente a la carga, pueden ayudar a fundamentar la idea de un diseño que responda a la eficiencia y la protección. Por esta razón, es necesaria la comprensión de las propiedades biomecánicas del periodonto no solo para un mejor entendimiento de su fisiología; sino para su aplicación en los diferentes procedimientos odontológicos.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Arturo Manns Freese de la Universidad de Chile, quien tuvo la gentileza de realizar algunas correcciones al manuscrito original, y por haber autorizado el uso de la figura mostrada en este artículo. Al Dr. Fernando Ortiz

Culca de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, quien con su experiencia como editor me hizo algunas sugerencias que sirvieron para la redacción; y a los integrantes del Grupo de Estudio de Oclusión (GEO) de la Facultad de Odontología de la USMP, por el análisis crítico que hicieron del contenido, previo a la publicación del presente artículo.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Autofinanciado.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflictos de interés en la publicación de este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. The Academy of Prosthodontics. The Glossary of prosthodontics terms. 7th Edition. Council of The Journal of Prosthetic Dentistry Editorial. Praire Village, Kan 1999. En Biotti J, Manns A, González C, Loef N. Glosario de oclusión dentaria y trastornos temporomandibulares. Colombia, Amolca; 2006.
2. McNeill Ch. Fundamentos Científicos y Aplicaciones Prácticas de la Oclusión. Barcelona: Quintessence; 2006.
3. Dawson P. Oclusión funcional: Diseño de la sonrisa a partir de la ATM. Tomo I. Edit. Amolca. Colombia-Venezuela; 2009.
4. Roberts, WE. Bone physiology, metabolism and biomechanics in orthodontic practice. En: Orthodontics: Current Principles and Techniques, 3rd ed., Graber TM and RL Vanarsdall Jr. (Eds), Mosby-Yearbook, St. Louis, 2000, p 193-257.
5. Manns A, Diaz G. Sistema Estomatognático. Sociedad Gráfica Almagro. Santiago: Editorial Sociedad Grafica Almagro; 1988.
6. Wise GE, King GJ. Mechanisms of tooth eruption and orthodontic tooth movement. J Dent Res. 2008; 87(5):414-34.
7. Elizalde S, Moreno I. Respuesta periodontal al movimiento ortodóntico. Revista Oral. 2002; 3(10):134-6.
8. Blaushild N, Michaeli Y, Steigman S. Histomorphometric study of the periodontal vasculature of the rat incisor. J Dent Res. 1992; 71(12):1908-12.
9. McCulloch CAG, Melcher AH. Cell density and cell generation in the periodontal ligament of mice. Am J Anat. 1983;167(1):43-58.
10. McCulloch CA, Lekic P, McKee MD. Role of physical forces in regulating the form and function of the periodontal ligament. Periodontol 2000. 2000; 24:56-72.
11. Jónsdóttir SH, Giesen EB, Maltha JC. Biomechanical behaviour of the periodontal ligament of the beagle dog during the first 5 hours of orthodontic force application. Eur J Orthod. 2006; 28(6):547-52.
12. Van Driel WD, van Leeuwen EJ, von den Hoff JW, Maltha JC, Kuijpers-Jagtman A M. Time-dependent mechanical behaviour of the periodontal ligament. Proc Inst Mech Eng H. 2000; 214(5):497- 504.
13. Fill TS, Carey JP, Toogood RW, Major PW. Experimentally determined mechanical properties of, and models for, the periodontal ligament: Critical Review of Current Literature. J Dent Biomech. 2011;2011: 312980.
14. Ozaki S, Kaneko S, Podyma-Inoue KA, Yanagishita M, Soma K. Modulation of extracellular matrix synthesis and alkaline phosphatase activity of periodontal ligament cells by mechanical stress. J Periodontal Res. 2005; 40(2):110-7.
15. Iyomasa MM, Issa JPM, De Moura Leite Naves L,

- Regalo SCH, Siéssere S, Pitou DL, et al. Histological and histomorphometrical alterations of the periodontal ligament in gerbils submitted to teeth extraction. *Anat Histol Embryol*. 2008; 37(4):257-62.
16. Yamamoto T, Kita M, Kimura I, Oseko F, Terauchi R, Takahashi K, et al. Mechanical stress induces expression of cytokines in human periodontal ligament cells. *Oral Dis*. 2006; 12(2):171-5.
 17. Li Y, Zheng W, Liu JS, Wang J, Yang P, Li ML, et al. Expression of osteoclastogenesis inducers in a tissue model of periodontal ligament under compression. *J Dent Res*. 2011; 90(1):115-20.
 18. Mabuchi R, Matsuzaka K, Shimono M. Cell proliferation and cell death in periodontal ligaments during orthodontic tooth movement. *J Periodont*. 2002; 37(2):118-24.
 19. Fill TS, Toogood RW, Major PW, Carey JP. Analytically determined mechanical properties of, and models for the periodontal ligament: critical review of literature. *J Biomech*. 2012; 45(1):9-16.
 20. Kawarizadeh A, Bourauel C, Zhang Do, Götz W, Jäger A. Correlation of stress and strain profiles and the distribution of osteoclastic cells induced by orthodontic loading in rat. *Eur J Oral Sci*. 2004; 112(2):140-7.
 21. Van Leeuwen EJ, Kuijpers-Jagtman AM, Von den Hoff JW, Wagener FA, Maltha JC. Rate of orthodontic tooth movement after changing the force magnitude: an experimental study in beagle dogs. *Orthod Craniofac Res*. 2010; 13(4):238-45.
 22. Manns A, Biotti J. Sistema Estomatognático. Bases biológicas y correlaciones clínicas. Madrid: Ripano; 2011.
 23. Kılıç N, Oktay H, Ersöz, M. Effects of force magnitude on tooth movement: an experimental study in rabbits. *Eur of Orthod*. 2010; 32(2):154-58.
 24. Profitt WR, Fields H, Sarver D. Ortodoncia Contemporánea. 4.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2008.
 25. Armitage GC. Biologic basis of periodontal maintenance therapy. Berkeley, Calif: Praxis 1980. En: McNeill Ch. Fundamentos científicos y aplicaciones prácticas de la oclusión. Barcelona: Quintessence; 2005.
 26. Xie R, Kuijpers-Jagtman AM, Maltha JC. Osteoclast differentiation during experimental tooth movement by a short-term force application: An immunohistochemical study in rats. *Acta Odontol Scand*. 2008; 66(5):314-20.
 27. Yamaguchi M. RANK/RANKL/OPG during orthodontic tooth movement. *Orthod Craniofac Res*. 2009; 12(2):113-9.
 28. Kaku M, Uoshima K, Yamashita Y, Miura H. Investigation of periodontal ligament reaction upon excessive occlusal load—osteopontin induction among periodontal ligament cells. *J Periodontal Res*. 2005; 40(1):59-66.
 29. Braga SM, Taddei SR, Andrade I Jr, Queiroz-Junior CM, Garlet GP, Repeke CE, et al. Effect of diabetes on orthodontic tooth movement in a mouse model. *Eur J Oral Sci*. 2011; 119(1):7-14.
 30. Asano M, Yamaguchi M, Nakajima R, Fujita S, Utsunomiya T, Yamanmoto H, et al. IL-8 and MCP-1 induced by excessive orthodontic force mediates odontoclastogenesis in periodontal tissues. *Oral Dis*. 2011; 17(5):489-98.
 31. Wescott DC, Pinkerton MN, Gaffey BJ, Beggs KT, Milne TJ, Meikle MC. Osteogenic gene expression by human periodontal ligament cells under cyclic tension. *J Dent Res*. 2007; 86(12):1212-6.
- Recibido: 15 de enero de 2013
Aceptado para publicación: 09 de mayo de 2013
- Citar como: Ramos Márquez J. Biomecánica de los tejidos periodontales. *Kiru*. 2013; 10(1): 75–82