



EFFECTOS INMEDIATOS DE LA MICRO-OSTEOPERFORACIÓN EN EL ENTORNO
MECÁNICO LOCAL AL APLICAR UNA CARGA EXTERNA SOBRE EL HUESO
ALVEOLAR: UN ESTUDIO PRELIMINAR TRIDIMENSIONAL DE ELEMENTOS
FINITOS.

JULIANA VICTORIA RIOS

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MANIZALES
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN ORTODONCIA Y ORTOPEDIA DENTOFACIAL
COHORTE 1- GRUPO INSAO/ ARCHYTTAS
MANIZALES
2018

EFFECTOS INMEDIATOS DE LA MICRO-OSTEOPERFORACIÓN EN EL ENTORNO
MECÁNICO LOCAL AL APLICAR UNA CARGA EXTERNA SOBRE EL HUESO
ALVEOLAR: UN ESTUDIO PRELIMINAR TRIDIMENSIONAL DE ELEMENTOS
FINITOS.

JULIANA VICTORIA RIOS

Proyecto de grado para optar al título de
Especialista en Ortodoncia y Ortopedia Dentofacial

Tutores

Juan Pablo Gómez Arango

Fabio Marcelo Peña Bustos

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MANIZALES
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN ORTODONCIA Y ORTOPEDIA DENTOFACIAL
COHORTE 1- GRUPO INSAO/ ARCHYTAS
MANIZALES
2018

RESUMEN

Objetivo: Determinar, utilizando un modelo de elementos finitos 3D, cuál es el efecto inmediato de la micro-osteoperforación (M.O.P) alveolar en el entorno mecánico local al aplicar una carga externa sobre el hueso trabeculado.

Metodología: Se generó un modelo FEM del hueso trabecular a partir de una Microtomografía (MC-T) de hueso porcino a partir del cual se construyeron dos modelos 3D, uno sin micro-osteoperforaciones y un segundo modelo con una micro-osteoperforación. A ambos se les aplicó una presión uniforme de 5 MPa y se estableció una comparación entre los dos modelos, teniendo en cuenta la magnitud de los patrones de esfuerzo y deformación unitaria en el hueso alveolar, determinando los cambios en el entorno mecánico del hueso alveolar al hacer micro-osteoperforaciones.

Resultados: Se evaluó la deformación unitaria promedio al aplicar una presión uniforme en el hueso trabecular, y se comparó con la máxima deformación unitaria equivalente que se genera al realizar micro-osteoperforaciones. Mediante el modelo se encontró que las micro-osteoperforaciones aumentan la intensidad de las máximas deformaciones unitarias.

Conclusiones: En un modelo F.E.M. 3D de hueso trabeculado, para todo nivel de carga, la M.O.P genera una amplificación de la deformación unitaria al menos 2 veces mayor que la producida por la arquitectura natural de la trabécula, *sugiriendo* que la modificación estructural (en su geometría) causada, actúa como *amplificador y localizador* de deformaciones, durante la respuesta a cargas externas, lo cual a su vez acelera el proceso de remodelación ósea.

Palabras claves: biología celular, movimiento dental, remodelación ósea, hueso alveolar, análisis de elementos finitos.

ABSTRACT

Objective: To determine, using a 3D finite element model, the immediate effect of alveolar micro-osteoperforation in the local mechanical environment when an external load is applied to trabecular bone.

Methodology: An FEM model of 5 x 5 mm cube of trabecular bone was generated from a porcine microtomography (MC-T), from which two 3D models were constructed, one without micro-osteoperforation and a second model with a single micro-osteoperforations. Both were submitted to a uniform pressure of 5 MPa and a comparison was established between the two models, taking into account the magnitude of stress and strain patterns in the alveolar bone, determining the changes in the mechanical environment of the alveolar bone as a consequence of micro-osteoperforation.

Results: The average unit strain was evaluated by applying uniform pressure on the trabecular bone and was compared with the maximum equivalent unit strain that is observed after performing micro-osteoperforations. Through the model, it was found that micro-osteoperforations increase the intensity of the maximum unit deformations.

Conclusion: In a model F.E.M. 3D of trabeculated bone, for all loading levels, MOP generates an amplification of the unit deformation at least 2 times greater than that produced by the natural architecture of the trabecula, suggesting that the structural modification (in its geometry) acts as amplifier and localizer of deformations, during the response to external loads, which in turn may accelerate bone remodeling processes.

Keywords: cell biology, dental movement, bone remodeling, alveolar bone, finite element analysis.

CONTENIDO

	Pág.
1. INTRODUCCIÓN.....	8
2. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN Y JUSTIFICACIÓN.....	10
3. REFERENTE TEÓRICO.....	12
4. ANTECEDENTES.....	40
5. OBJETIVOS.....	50
6. METODOLOGÍA.....	51
7. RESULTADOS.....	59
8. DISCUSIÓN DE RESULTADO.....	65
9. CONCLUSIONES.....	67
10. RECOMENDACIONES.....	68
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	69
12. ANEXOS.....	72

LISTA DE ILUSTRACIONES

	Pág.
Ilustración 1. Hueso cortical y trabecular.....	24
Ilustración 2. Tipos de esfuerzos mecánicos.....	25
Ilustración 3. Ley de Hooke.	26
Ilustración 4. Curva Esfuerzo/Deformación	27
Ilustración 5. Bloques de hueso 5mm x 5mm x 5mm con una presión uniforme y soporte fijo.....	51
Ilustración 6. Cubo 5 mm x 5 mm x 5 mm de hueso trabeculado porcino escaneado a partir de una MC-T y direcciones ortogonales X, Y e Z.....	52
Ilustración 7. Malla del cubo.....	54
Ilustración 8. Rampa de carga.....	55
Ilustración 9. Variaciones en los modelos modificando la ubicación de la perforación (z).	56
Ilustración 10. Condición de frontera.....	56
Ilustración 11. Rigidez Porcentual SIN y CON agujero.....	60
Ilustración 12. Deformación Unitaria media global.....	61
Ilustración 13. Deformación unitaria media CON y SIN agujero en %	61
Ilustración 14. Factor de magnificación de deformación global SIN agujero	62
Ilustración 15. Factor de magnificación de deformación global SIN agujero y CON agujero para cada una de las distancias (z).....	63
Ilustración 16. Factor de magnificación de deformación unitaria K_{perf}	64

LISTA DE ECUACIONES

	Pág.
Ecuación 1. Módulo de Elasticidad.....	28
Ecuación 2. Razón de Poisson.	29

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Módulo de Young reportado para el hueso trabecular	31
Tabla 2. Módulo de Young trabécula individual.....	33
Tabla 3. Módulo de Young del Hueso cortical	33
Tabla 4. Propiedades Intrínsecas asignadas para modelar el comportamiento de las trabéculas en el análisis de elementos finitos.....	54
Tabla 5. Módulo de Young en las direcciones X, Y e Z	59

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo 1. Valores encontrados en el modelo SIN Micro-osteoperforación.....	79
Anexo 2. Valores encontrados en el modelo con MOP a una distancia de 1 mm.....	80
Anexo 3. Valores encontrados en el modelo con MOP a una distancia de 1,5 mm.....	80
Anexo 4. Valores encontrados en el modelo con MOP a una distancia de 2 mm.....	81
Anexo 5. Valores encontrados en el modelo con MOP a una distancia de 2,5 mm.....	81
Anexo 6. Valores encontrados en el modelo con MOP a una distancia de 3 mm.....	82
Anexo 7. Valores encontrados en el modelo con MOP a una distancia de 3,5 mm.....	82
Anexo 8. Valores encontrados en el modelo con MOP a una distancia de 4 mm.....	83
Anexo 9. Valores encontrados en el modelo SIN Agujero en la orientación Y.....	83
Anexo 10. Valores encontrados en el modelo SIN Agujero en la orientación X.....	84

1. INTRODUCCIÓN

Una de las preocupaciones principales de los pacientes antes de iniciar el tratamiento de ortodoncia es el tiempo en que se llevará a cabo el tratamiento, manifestando la necesidad de tratamientos más cortos, confortables y eficientes,¹ lo que lleva, especialmente a los adultos, a buscar opciones alternativas de tratamiento. Es por esto que la investigación de técnicas que aceleren el movimiento y acorten el tiempo total de tratamiento, está en auge y es de gran utilidad sobretodo en casos complicados que requieren mecánicas especiales de tratamiento.

De esta manera se pretende determinar cómo puede afectar la micro osteoperforación (por sus siglas MOP-s), el sistema biomecánico durante el tratamiento de ortodoncia, partiendo del hecho que las MOPs ofrecen un mecanismo seguro, eficaz, mínimamente invasivo y fácil para lograr movimientos ortodónticos eficientes.

Ahora bien, estudios sobre el movimiento dental inducido por las fuerzas ortodónticas se han realizado utilizando anatomías animales de forma experimental.² Estos estudios proporcionan aproximaciones sobre las consecuencias de la aplicación de fuerzas de ortodoncia a los tejidos, tales como el ligamento periodontal y el hueso alveolar. Dado que este tipo de experimentos requieren el uso de animales vivos en el laboratorio, es frecuente que los comités de ética de investigación con animales tengan objeciones. Como alternativa, el método de elementos finitos, permite ser un instrumento importante en la investigación de ortodoncia, sin embargo, al ser una solución numérica debe ser corroborado con evidencia física real y leyes mecánicas y a demás requiere conocimientos en ingeniería, ya que se ejecuta con un software especializado.³

A través del método de elementos finitos se puede construir un modelo que permite de manera versátil simular las reacciones fisiológicas ante ciertos estímulos mecánicos en pro de validar qué fenómenos ocurren al ejercer el estímulo (MOP-s) para desencadenar movimientos ortodóncicos eficientes, en cuanto a la rapidez.

2. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN Y JUSTIFICACIÓN

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN: ¿Cuál es el efecto mecánico INMEDIATO de la micro-osteoperforación alveolar en el entorno biomecánico durante el movimiento dental ortodóntico?

El principal factor que controla la velocidad y eficacia del movimiento de los dientes es la respuesta biológica del Ligamento Periodontal (PDL) y del hueso alveolar a las fuerzas de ortodoncia.⁴ Se acepta generalmente que la tasa de movimiento de los dientes es controlada por la tasa de reabsorción y aposición ósea. Modificar el equilibrio entre la reabsorción y la aposición, sin causar daños irreversibles al periodonto, ha sido el foco de numerosos proyectos de investigación.

La respuesta de la ciencia, ofrece alternativas, entre ellas, la más estudiada, es la **CORTICOTOMÍA**, lesión intencional de hueso cortical, descrita por primera vez por Henrich Köle en 1959⁵, aunque generalmente de forma muy invasiva (la corticotomía requiere colgajo y grandes cortes en el hueso), y por ende, es riesgosa y costosa.

El reto ha sido encontrar la manera de lograr los movimientos deseados y acelerar localmente la remodelación ósea de una manera no invasiva, la cual brinde la posibilidad de un tratamiento rápido. Como respuesta a esta circunstancia, aparece la **MICRO-OSTEOPERFORACIÓN (MOP)**, que aparentemente logra acelerar el tratamiento, con menor daño, riesgo, complejidad quirúrgica y costo a través de la modificación de la densidad ósea, por medio de la perforación, la cual disminuye la resistencia del hueso.⁶ Basados en el principio que indica que la fuerza de ortodoncia desencadena las vías inflamatorias y actividad de los osteoclastos, es posible la hipótesis de que los micro-traumas controlados en forma de micro-osteoperforaciones (MOP-s) amplifican la expresión de los marcadores inflamatorios, citocinas y quimiocinas conocidos para reclutar los precursores de osteoclastos⁷ expresados normalmente durante el tratamiento

ortodóncico y esta respuesta amplificada acelera tanto la reabsorción ósea como el movimiento dental.

Por lo tanto, la búsqueda de métodos que brinden comodidad, eficiencia y que a demás puedan disminuir la duración del tratamiento sin comprometer el resultado es un desafío principal en la investigación de ortodoncia. Aunque ya hay alguna evidencia de los efectos biológicos de la MICRO-OSTEOPERFORACIÓN (MOP), aún no se han explicado los efectos biomecánicos INMEDIATOS (a diferencia de los biológicos SUB-SECUENTES en el metabolismo óseo) del procedimiento, por lo cual no se sabe a ciencia cierta que pasa con las MOP-s en el entorno mecánico local al aplicar cargas externas sobre el hueso durante el movimiento dental.

El propósito de este estudio consiste en evaluar los patrones de deformaciones generados en el hueso a partir de un estímulo mecánico (MOP-s) mediante modelos 3D de elementos finitos que permitan generar conocimiento para establecer si al modificar la microarquitectura alveolar, es decir, cambiando la geometría ósea, se genera un aumento en los niveles de deformación unitaria normal equivalente, y por consiguiente se desencadene un efecto biológico (no antes), lo cual lleve a proponer una explicación de dichos efectos: establecer los patrones de esfuerzo y deformación unitaria, y sugerir que la modificación estructural causada, podría actuar como un amplificador y localizador de deformaciones, durante la respuesta a cargas externas.

3. REFERENTE TEÓRICO

MICRO-OSTEOPERFORACIÓN (MOP):

Son micro-traumas controlados en el hueso con el fin de amplificar la expresión de los marcadores inflamatorios, y con esta, la tasa de reabsorción y remodelación del hueso alveolar.

Con las Micro-osteoperforaciones, se realizan agujeros que perforan el hueso cortical aprovechando la propia biología del cuerpo y se obtienen varias ventajas incluyendo: la eficacia en el tratamiento, la reducción del tiempo de tratamiento, beneficios económicos, no requiere ningún entrenamiento quirúrgico avanzado y se recibe una mayor satisfacción **por** parte del paciente con el tratamiento de ortodoncia. Además, el procedimiento genera muy pocas molestias para el paciente. El procedimiento está indicado para aproximadamente el 80% de los pacientes que reciben tratamiento de ortodoncia y se puede utilizar en conjunto con cualquier modalidad de tratamiento incluyendo, pero no limitado a, TADs (Dispositivos de anclaje temporal), Invisalign®, SureSmile® y la aparatología convencional.

Teixeira, et al.,⁸ han demostrado que los principios biológicos pueden ser activados para acelerar la remodelación ósea usando micro-osteoperforaciones (MOP-s). Los eventos que conducen a la formación de osteoclastos en las primeras etapas de movimiento de los dientes hacen hincapié en la importancia de las citoquinas inflamatorias y quimiocinas en este proceso. En respuesta a las fuerzas de ortodoncia, en áreas no hialinizadas del PDL, hay una vasodilatación temporal y liberación de quimiocinas, que reclutan células inflamatorias y precursores de osteoclastos en el área. Estos marcadores inflamatorios activan la vía RANK-RANKL, que estimulan las células precursoras de osteoclastos para diferenciarse en osteoclastos.⁹

Las principales citoquinas proinflamatorias que se liberan durante el movimiento dental ortodónico son: IL-1 (α y β), IL-6, y el TNF- α (factor de necrosis tumoral). Estas citocinas son producidas por células inflamatorias tales como macrófagos y por las células locales, tales como osteoblastos, fibroblastos, y células endoteliales. Varios autores, han demostrado¹⁰ que la cantidad de citoquinas (IL-1, TNF- α , IL-6, IL-8) y quimiocinas (CCL-2, CCL-3, CCL-5) fueron elevados durante el movimiento dental ortodónico. Dado que todos estos factores juegan un papel importante en el reclutamiento y la activación de las células precursoras de los osteoclastos, se puede suponer que el aumento en la liberación de estos factores debe ir acompañada de una mayor activación de los osteoclastos y, por tanto, una mayor tasa de remodelado óseo y de movimiento dental.⁶

Lo que se sabe sobre los efectos de citoquinas en la tasa de movimiento de los dientes es muy consistente,¹¹ es así, que, las citoquinas pro-inflamatorias son mediadores esenciales en el movimiento dental ortodónico, de ahí radica la importancia de desarrollar métodos para aprovechar y valorar las respuestas proinflamatorias para acelerar con seguridad el movimiento dental ortodónico.

La aceleración del movimiento se debe a un fenómeno de aceleración regional (FAR o RAP: siglas en inglés), Frost¹² encontró, que existía una correlación directa entre el grado de lesión ósea y la intensidad de la respuesta curativa. El FAR se refiere a la situación en la cual un daño en el hueso resulta en una aceleración de los procesos involucrados en la cicatrización, incluidos el modelado, remodelado, renovación celular, metabolismo, inflamación y reparación de micro daños. Se da en respuesta al estímulo nocivo producido por el corte y/o perforación, que disminuye la densidad ósea y aumenta el recambio celular por actividad aumentada de las unidades básicas multicelulares.¹³

Otros métodos utilizados son: las corticotomías, la piezocisión y la corticisión, que resultan en procedimientos invasivos y muy dolorosos para el paciente; la terapia con láser de baja intensidad, el uso de campos electromagnéticos y las microvibraciones (accedent): uso de aparatos que producen vibraciones o pulsaciones sobre los dientes durante períodos cortos de tiempo.

Biológicamente, los estudios en animales muestran que las MOP-s estimulan significativamente la expresión de marcadores inflamatorios y aumenta significativamente el número de osteoclastos y la reabsorción ósea. Curiosamente, el aumento de la remodelación ósea no se limita a la zona del diente en movimiento, sino que se extiende a los tejidos que rodean los dientes adyacentes, lo que sugiere que las perforaciones no necesitan estar muy cerca al diente que va a ser movido para acelerar la velocidad de movimiento. Por esto, las MOP-s se pueden repetir según sea necesario para maximizar la respuesta biológica a las fuerzas de ortodoncia. Las MOPs constituyen, entonces, un procedimiento eficaz, cómodo, y seguro que acelera el movimiento dental de manera significativa y podría dar lugar a tratamientos de ortodoncia más eficientes.

MODELADO Y REMODELADO ÓSEO:

El movimiento dental se produce en presencia de estímulos mecánicos secuenciados por remodelación del hueso alveolar y el ligamento periodontal (PDL). La Remodelación ósea es un proceso de reabsorción ósea en el sitio de presión y la formación de hueso en el sitio de tensión.¹⁴ La cascada de eventos biológicos que inducen el movimiento dental ortodóntico es iniciada por esfuerzos mecánicos sobre el periodonto. En efecto son esfuerzos mecánicos transferidos a través del diente, que se traducen finalmente en señales físicas, químicas y eléctricas enviadas a las células para activar la remodelación de los tejidos y con esto, permitir el movimiento.¹⁵

Las investigaciones de Reitan y Storey demostraron la complejidad de la reacción tisular durante el movimiento dental, pues no se percibe como un simple fenómeno de fuerza aplicada, sino como un conjunto dinámico de eventos que implican profundas alteraciones en las funciones celulares y cambios en la composición de la matriz.¹⁶ A pesar de aún no

poder explicar por qué el hueso alveolar y las células del PDL responden a los esfuerzos mecánicos aplicados, o cómo estas entidades físicas evocan respuestas bioquímicas de las células, las investigaciones histológicas han revelado los sitios de actividad celular y han permitido a otros investigadores preguntar el "porqué" y el "cómo".

El citoesqueleto de la célula también tiene una importante función ya que genera, transmite y responde a los esfuerzos mecánicos internos y externos. A través de la red del citoesqueleto, los estímulos mecánicos median la forma celular, la motilidad, la diferenciación, la supervivencia y, en última instancia, el comportamiento celular.

El hueso es un tejido complejo que está constantemente adaptándose a las demandas metabólicas y estructurales. Por lo tanto, se busca una comprensión más profunda de los mecanismos de adaptación microestructurales: referentes al modelado y remodelado óseo.

El modelado cambia la forma, tamaño y/o la posición de los huesos en respuesta a la carga y/o fuerza mecánica. El modelado es necesario para preparar el hueso para aumentar o cambiar cargas y es definido como el proceso de formación y reabsorción ósea sobre superficies separadas, es decir, formación y reabsorción desacopladas.¹⁷

Características morfológicas del modelado óseo: Las superficies formadoras de hueso y de reabsorción se definen como modelado anabólico y catabólico, respectivamente. La tasa de reabsorción ósea, a lo largo del modelado catabólico, está directamente relacionada con el número y el vigor de los osteoclastos presentes. El modelado óseo es el mecanismo fisiológico biomecánicamente controlado para la adaptación del esqueleto a cargas funcionales.

Bajo condiciones de carga fisiológicas, el modelado catabólico (reabsorción) es un proceso para eliminar el hueso atrófico que no está cargado de manera adecuada, mientras el modelado anabólico (aposición) es una respuesta hipertrófica, que añade tejido óseo subperiosteal cuando se sobrecarga un hueso. El término "sobrecarga" se refiere a un exceso en el rango fisiológico normal.

Por otra parte, **la remodelación**, está relacionado con la maduración ósea, el mantenimiento del esqueleto, y el metabolismo mineral.¹⁸ El remodelado óseo compromete la sustitución del tejido óseo envejecido y dañado por hueso nuevo (y sin daños), aquí, la reabsorción y la formación ósea deben tener lugar en el mismo sitio, es decir, formación y reabsorción acopladas.¹⁹

Estos mecanismos se producen tanto en el hueso cortical como en el compartimento trabecular.

La carga mecánica y la iniciación de las microlesiones son importantes para controlar la remodelación del hueso cortical y trabecular. El inicio de la remodelación probablemente se produce a través de una secuencia de eventos que incluye apoptosis de osteocitos en las regiones dañadas. El proceso de la muerte celular a través de la apoptosis parece ser permisiva en el reclutamiento de osteoclastos que inician el proceso de reabsorción.

Por lo tanto, el desarrollo de intervenciones biomecánicas eficaces en áreas tales como la ortodoncia, requiere la identificación de los componentes específicos del entorno mecánico de los huesos que son anabólicos y catabólicos. El entorno mecánico al que el hueso está sujeto durante una carga funcional se ha caracterizado como deformación unitaria, la cual, es la medida más común para cuantificar las deformaciones mecánicas en la matriz.²⁰

Tal vez, influido por la Ley de Wolff que implica una relación de fuerza-forma, las primeras investigaciones se centraron principalmente en la magnitud de la deformación unitaria, como el determinante dominante de la masa ósea y la morfología ósea y como el parámetro clave para activar el proceso de remodelación ósea.

Esto se basa en el principio, en el cual, un cambio en la carga mecánica de un sistema biológico resulta en una deformación unitaria, que posteriormente conduce a respuestas celulares destinadas a la adaptación del sistema a las nuevas condiciones. Como resultado de este principio, la remodelación del ligamento periodontal (PDL) y el hueso alveolar alrededor de un diente se lleva a cabo durante la aplicación de la fuerza de ortodoncia.²¹ El cambio real en la microestructura alveolar durante la adaptación mecánica se realiza a nivel celular, donde las células más importantes involucradas en el proceso de remodelación ósea son los osteoblastos y osteoclastos. Los osteoblastos son responsables de la formación de hueso, mientras que los osteoclastos reabsorben el hueso. Hoy en día, se sabe que los osteoblastos y osteoclastos son controlados por un sistema de detección de osteocitos.²²⁻²³⁻²⁴ Los osteocitos son células mecanosensitivas que están dentro de la llamada laguna de osteocitos profundamente dentro de la matriz mineralizada y están altamente interconectadas por procesos celulares.²⁵

Genética molecular de la diferenciación y función de osteoblastos:

El factor de transcripción (TF) Cbfa1 es el marcador más tempranamente expresado y más específico de la formación de hueso. Otros genes que forman el hueso codifican proteínas para los Factores de Crecimiento, Proteínas Morfogenéticas Óseas (BMP), Factor de Crecimiento Transformante Beta (TGF- β), y moléculas de señalización. Es importante destacar que, la diferenciación y la proliferación de osteoblastos son procesos separados controlados por diferentes genes.

El papel de las células en el movimiento dental junto con la aplicación de la fuerza, determinan los cambios de presión y de tensión del PDL y la posterior activación de las MSCs (células madre mesenquimales), estas células comienzan a diferenciarse a pocas horas de la aplicación de la fuerza de ortodoncia como moléculas especializadas que son sintetizadas en el PDL y el hueso alveolar. La diferenciación de osteoblastos es un proceso a partir de la migración de células madre de las paredes de los vasos sanguíneos, o por activación de un precursor MSC. La formación de preosteoblastos ocurre

aproximadamente 10 horas después de aplicada la fuerza. Genes de factores de transcripción (TF), el Cbfa1 (también llamado Runx-2) y el Osterix ayudan a controlar este proceso.

Diferenciación y función de los osteoclastos:

Los osteoclastos son células gigantes multinucleadas especializadas que se desarrollan a partir de células hematopoyéticas de monocitos.

Rodan et al²⁶ especifican la osteoprotegerina (OPG), la catepsina K, y el canal de cloruro 7 (CLCN7) como agentes limitantes de la velocidad para la diferenciación y función de los osteoclastos. La reabsorción ósea como resultado potencial y oportuna del movimiento dental depende del reclutamiento de osteoclastos maduros y sus precursores, cuya diferenciación incluyen moléculas reguladoras tales como citoquinas, el factor de necrosis tumoral y su receptor, factor estimulante de colonias-1 y el RANK y RANKL. El marcador más precoz de la reabsorción ósea podría ser la (IL-1 β). La reabsorción ósea también se ve facilitada por la PGE2 y el óxido nítrico.

La respuesta bioquímica de adaptación a la fuerza de ortodoncia aplicada es un proceso altamente sofisticado. Muchas reacciones ocurren en y alrededor de las células del ligamento periodontal y el hueso alveolar que cambian la fuerza mecánica por eventos moleculares (transducción de señales) y el movimiento dental ortodóntico.²⁷ Los osteoblastos y osteoclastos son sensibles al medio ambiente y a la genética. Cinco microambientes son alterados por la fuerza de ortodoncia: la matriz extracelular, la membrana celular, el citoesqueleto, la matriz de proteína nuclear, y el genoma. Actualmente, 96 genes se identifican en la osteogénesis humana. Funcionalmente, 44 se agrupan como factores de crecimiento (GFS), 30 como proteínas de la matriz extracelular (ECM), y 8 como moléculas de adhesión celular. La síntesis de proteínas dirigidos por genes directos, su modificación e integración constituyen la esencia de todos los procesos de la vida, incluyendo el movimiento dental ortodóntico.

Los estudios histológicos han dejado claro que los tejidos sólo pueden ser remodelados por la acción de las células y su patrón de deformación unitaria. En el caso del PDL, las células que forman y degradan la matriz extracelular periodontal son principalmente los fibroblastos. En el caso del hueso alveolar, las células que lo remodelan son los osteoblastos, osteoclastos y osteocitos. Cuando el PDL y el hueso alveolar son esforzados por fuerzas continuamente aplicadas, tanto las células como la matriz son distorsionadas y los fluidos extracelulares se movilizan. La distorsión de la matriz ósea in vivo está asociada con la reorientación de sus proteoglicanos, un fenómeno que puede servir como "memoria de deformación unitaria", ya que las moléculas distorsionadas regresan lentamente a su estado original. Los cambios causados por el estrés en la forma de las células pueden dar como resultado la cristalización de los filamentos del citoesqueleto y la apertura o cierre de los canales iónicos de la membrana relacionados con el estrés. Así, los fibroblastos y las células óseas pueden responder, in vivo e in vitro, a los efectos distorsionantes del estrés mecánico, que se expresan tanto en las células como en su matriz circundante. Significativamente, las células óseas parecen ser sensibles a exposiciones de corta duración a cargas mecánicas. Este hallazgo puede sugerir que los sistemas de fuerza adecuadamente diseñados pueden evitar la necesidad de períodos prolongados de aplicación de fuerza.

MECANOTRANSDUCCIÓN

Como ya se ha mencionado, el movimiento dental depende de la remodelación ósea y la reorganización del PDL, y además del proceso de la neoangiogénesis y la excitación de las terminaciones nerviosas periféricas. El principio fundamental es la capacidad de las células y los tejidos de responder a un estímulo.

La mecanotransducción, es uno de los mecanismos mediante el cual las células convierten estímulos mecánicos en actividades electro-químicas, y posteriormente en eventos biológicos, como por ejemplo el proceso de remodelado óseo. Durante el remodelado, al aplicar una carga, dependiendo de las propiedades mecánicas del material: tales como el límite elástico y la razón de Poisson, se genera una deformación unitaria que mediante un transductor: es decir, una señal potencial que en combinación con ciertos factores

genéticos, hormonales y metabólicos, es enviada a las células, las cuales convierten estos estímulos en eventos biológicos: lo que conlleva a un aumento en la actividad y reclutamiento de osteoblastos y osteoclastos, más de osteoclastos que dan lugar a la reabsorción y en consecuencia al movimiento dental.²¹

Los esfuerzos mecánicos provocan cambios graduales de fluidos dentro del PDL, dando lugar a la distorsión de las fibras nerviosas, lo que conduce a la liberación de neuropéptidos de las terminaciones nerviosas. Algunos de estos neuropéptidos tienen propiedades vasoactivas, y su interacción con los capilares del PDL causan vasodilatación, extravasación de plasma y migración de leucocitos desde los capilares hacia los espacios extravasculares del PDL. Estos leucocitos migratorios sintetizan y secretan una variedad de citoquinas capaces de estimular fibroblastos, células endoteliales y células óseas alveolares. Los fibroblastos del PDL son sensibles a las citoquinas, neuropéptidos, y varios factores de crecimiento producidos por las células endoteliales y las células óseas.

Neurotransmisores:

Un neurotransmisor (NT) es una sustancia química liberada selectivamente de una terminación nerviosa por la acción de un PA (potencial de acción), que interacciona con un receptor específico en una estructura adyacente y que, si se recibe en cantidad suficiente, produce una determinada respuesta fisiológica.

Con la aplicación de la fuerza de ortodoncia, las fibras nerviosas periféricas del PDL liberan el péptido relacionado con el gen de calcitonina (CGRP) y la sustancia P. El CGRP, induce la formación de hueso a través de la proliferación de osteoblastos y la inhibición de osteoclastos.

Los receptores para CGRP se encuentran sobre los osteoblastos, los monocitos, linfocitos y mastocitos. La activación del receptor resulta de la comunicación intercelular de 2 vías amplificadas, la promoción de citoquinas (mediador inflamatorio), su síntesis y liberación. Los receptores de citoquinas en las moléculas de neuropéptidos facilitan la comunicación

celular y la síntesis de otras moléculas que cambian el comportamiento celular. Las vías de señalización cambian la fuerza mecánica en eventos moleculares (transducción de señales) y por consiguiente el movimiento de los dientes.

Cada vez hay más pruebas de que la mayoría de las células tienen canales iónicos que son potencialmente capaces de regular variaciones activas y pasivas en la mecánica celular. Según Morris, estos canales iónicos son mecanosensibles, es decir, su probabilidad de estado abierto depende de la tensión en la membrana. La tensión de la membrana celular puede ser el resultado de cambios osmóticos intracelulares, contracción de elementos del citoesqueleto o cambios físicos en la matriz extracelular. Las fuerzas físicas, ya sean generadas por el citoesqueleto o en la matriz, parecen ser importantes reguladores del crecimiento de células y tejidos, y por consiguiente de su remodelación.¹⁷

MICROARQUITECTURA DEL HUESO ALVEOLAR:

El movimiento dental ortodóntico está influenciado por el aumento del metabolismo del hueso alveolar y la disminución de la densidad ósea; y la tasa de recambio óseo determina la cantidad del movimiento dental.²⁸ Por lo tanto un alto recambio óseo aumenta significativamente la velocidad de movimiento de los dientes.

El hueso es una forma muy especializada de tejido conectivo compuesto de fases orgánicas e inorgánicas. La matriz orgánica del hueso consiste principalmente en fibrillas de colágeno tipo 1 (90%), el 10% restante corresponde a proteínas no colágenas, proteoglicanos y fosfolípidos. La sustancia mineral (inorgánica) del hueso se compone por la hidroxiapatita de fosfato de calcio. Independientemente de su anatomía macroscópica, todos los segmentos esqueléticos están formados por una capa externa de hueso compacto y una zona interna de hueso esponjoso que contiene la médula ósea.

Los huesos proporcionan funciones importantes al cuerpo incluyendo el soporte mecánico y el sitio accesorio para el músculo, locomoción, protección de varios órganos vitales como el cerebro, la médula espinal, el corazón, los pulmones y la médula ósea, y vías metabólicas asociadas con la homeostasia mineral, que representan las reservas de calcio y fosfato.³¹ La característica a escala más pequeña del hueso incluye una fase de proteína: el colágeno, el cual le da al hueso su elasticidad y la capacidad para disipar la energía bajo la deformación mecánica. Las fibrillas de colágeno son particularmente significativas porque actúan como molde estructural para la formación de hueso. Cada matriz de fibrillas, proporciona propiedades disipadoras debido a la remodelación, que le brinda la capacidad de adaptación a los cambios en los patrones de carga mecánica y cuya estructura del hueso es por tanto altamente dinámica.²⁹

Así, la deformación de las fibrillas de colágeno mineralizadas endurece el tejido óseo mediante la formación de zonas plásticas alrededor de la grieta como defectos. Esas zonas protegen la integridad de toda la estructura, permitiendo que la energía se disipe en un área localizada del hueso. Las fibrillas de colágeno mineralizadas son por lo tanto capaces de tolerar microfisuras varios cientos de micrómetros de longitud sin provocar alguna falla macroscópica del tejido. De hecho, las microfisuras son típicas en el hueso. Generalmente se forman en las interfaces débiles y son esenciales para muchos de los mecanismos de endurecimiento en el hueso. La microfisuración también puede jugar un papel en la remodelación ósea mediante la señalización celular para operar en conjunto: los osteoclastos que se disuelven y eliminan hueso y los osteoblastos que crean hueso nuevo y son responsables del proceso de mineralización.

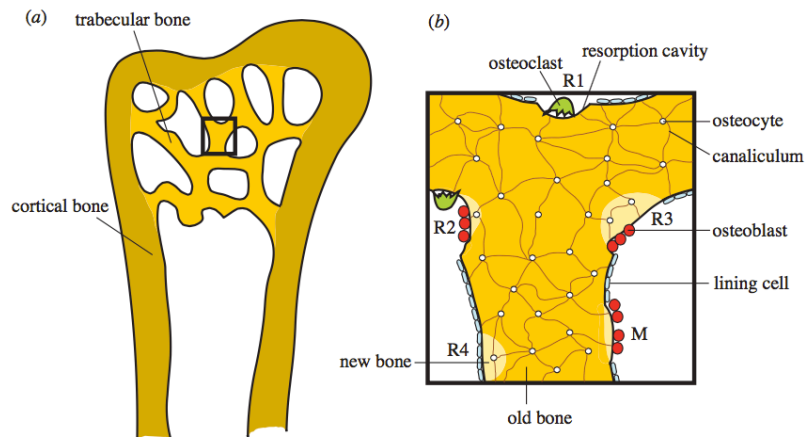
El hueso se presenta en dos formas: el hueso compacto, (material denso que forma la envoltura externa de los huesos) y el hueso esponjoso, (como una red porosa de placas o trabéculas (material cuyo espesor es de 100 μm separado por agujeros de 1 mm de ancho y rodeado por el tejido óseo cortical).

El hueso cortical aparece como una masa continua sólida y el hueso esponjoso, por otra parte, consiste en una red tridimensional de trabéculas, con los interespacios ocupados por la médula ósea.

Tanto el hueso cortical como el esponjoso tienen una composición básica muy similar, aunque la densidad verdadera del hueso esponjoso completamente calcificado es un poco menor (3%) y su contenido en proteoglicanos es un poco mayor que los del hueso compacto completamente calcificado. La diferencia más obvia entre estos dos tipos de hueso está en sus densidades relativas, o fracciones volumétricas de sólidos. El hueso con una fracción de volumen de sólidos inferior al 70% se clasifica como esponjoso, y con más del 70% es hueso compacto o cortical.³⁰

El hueso compacto actúa como una capa externa que rodea al hueso esponjoso y cuyo comportamiento mecánico depende de las propiedades de sus componentes y de su geometría. Además, la simetría de la estructura trabecular depende de la dirección de las cargas aplicadas. Si el patrón de esfuerzo en el hueso esponjoso o trabecular es complejo, entonces la estructura de la red de trabéculas es también compleja y altamente asimétrica. La diferencia real entre el hueso compacto y el hueso esponjoso depende de su porosidad o densidad aparente: la del hueso compacto, principalmente debido a los huecos proporcionados por los canales osteónicos, los canales de Volkmann, los osteocitos y sus canalículos y las lagunas de reabsorción, varía entre 5% y 30% (densidad aparente de aproximadamente 1800kg/m^3) en tanto que la porosidad del hueso trabecular, debido principalmente a los amplios espacios intertrabeculares, vasculares y de médula ósea, oscila entre 30% y más del 90% (densidad aparente 100 a 900kg/m^3). También se ha argumentado que, dado que el hueso esponjoso es metabólicamente más activo comparado con el hueso cortical, este podría crear un hueso más nuevo y mecánicamente más competente.³² El hueso trabecular tiene un nivel más alto de remodelación que el hueso cortical. (Véase Ilustración 1).

Ilustración 1. Hueso cortical y trabecular. (a) El hueso se puede dividir en compartimiento cortical y compartimiento trabecular. El modelado óseo y la remodelación tienen lugar en ambos, pero más en el compartimiento trabecular. (b) Se muestra el proceso de modelado (M) y Remodelado óseo (R1-R4).



Fuente: Tomado de F.A Gerhard et al.²⁵

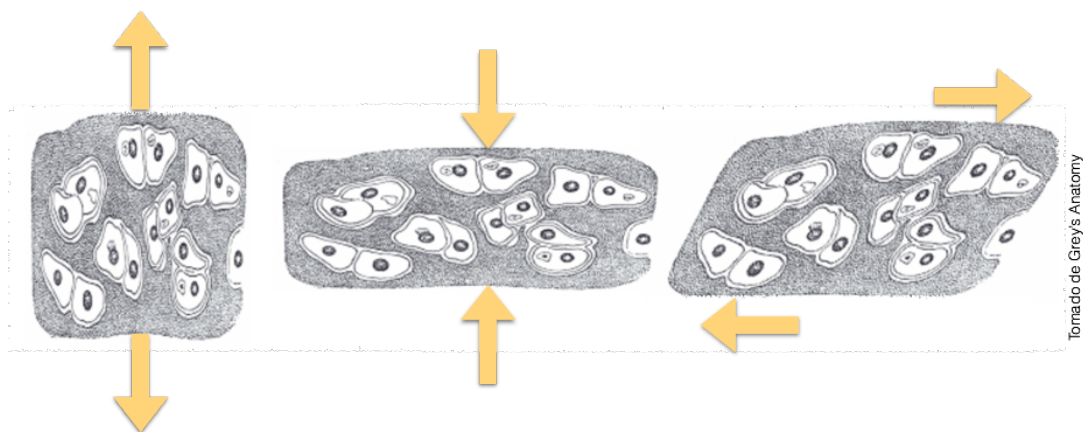
Factores que influyen en las propiedades mecánicas del hueso: Las propiedades mecánicas de los huesos se determinan por su estructura: macroestructura (hueso completo), arquitectura (hueso compacto y trabecular), microestructura (paquete trabecular/osteona), nanoestructura (lámina dura, grandes fibras de colágeno), y la ultraestructura (fibras y moléculas de colágeno). Si bien su contenido de agua, mineral, microestructura y la porosidad son factores influyentes en el comportamiento elástico del hueso, se conoce poco acerca de las propiedades elásticas intrínsecas de la lámina de hueso, a saber, del hueso trabecular, fibras de colágeno tipo I y los cristales de hidroxiapatita. Los factores que afectan la capacidad del hueso de soportar el esfuerzo son:

- La composición del hueso.
- Las propiedades mecánicas de los tejidos que comprenden el hueso.
- El tamaño y la geometría del hueso.
- Las cargas aplicadas.

La carga o fuerza es un vector medible que tiene una magnitud, dirección y un punto de aplicación. Las fuerzas actúan sobre un cuerpo y tienden a cambiar la velocidad del cuerpo (efecto externo) o la forma del cuerpo (efecto interno).

Existen tres tipos básicos de esfuerzos mecánicos: de tensión, compresión y de cizallamiento o cortante, que se determinan por la dirección y el efecto de las fuerzas que actúan sobre el cuerpo. Las células de todo tipo son sometidas en un momento u otro a la compresión, estiramiento y cizallamiento. Cada una está asociada por un lado a la anatomía: forma y tamaño y por el otro a la resistencia del material a la fractura. En el comportamiento bajo tensión, el hueso se alarga y se estrecha, son cargas iguales y opuestas aplicadas hacia fuera y el esfuerzo de tensión máxima se produce en un plano perpendicular a la carga aplicada. En el comportamiento bajo compresión, el hueso se acorta y ensancha, son fuerzas iguales y opuestas que se aplican hacia adentro y el esfuerzo de compresión máxima se produce en el plano perpendicular a la carga aplicada. Y, por último, los esfuerzos en cizalla, ocurren cuando fuerzas iguales y opuestas tienen diferentes líneas de acción que tienden a alterar la forma del objeto sin cambiar su volumen. (Véase ilustración 2).

Ilustración 2. Tipos de esfuerzos mecánicos: tensil, compresiva y de cizallamiento respectivamente.

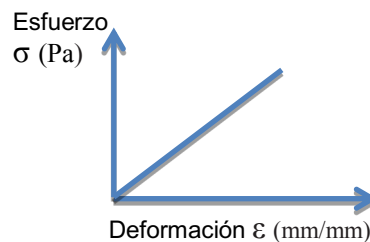


Fuente: Tomado de Gray's Anatomy.³¹

Como cualquier otro material, el hueso se deforma bajo la acción de las fuerzas impuestas. Cuando se retiran las fuerzas, el hueso, tiende a recuperar completamente su forma original, siempre y cuando las deformaciones inducidas por las fuerzas aplicadas no estén por encima de un nivel conocido como el límite elástico. Dentro de este rango elástico la deformación unitaria es directamente proporcional a la magnitud y dirección de la fuerza aplicada, una relación conocida como la Ley de Hooke. (Véase ilustración 3)

La Ley Hooke, establece que la deformación que experimenta un material elástico es proporcional al esfuerzo aplicado.

Ilustración 3. Ley de Hooke.



Fuente: Elaboración propia

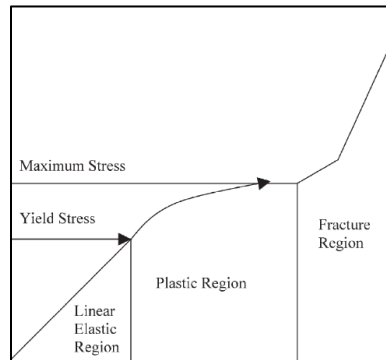
Esfuerzo (σ): Se define como la fuerza por unidad de área. Es la resistencia interna de un objeto a una fuerza que actúa sobre él, y se mide en pascales (Pa), siendo 1 Pa una fuerza de 1N distribuida en una superficie de 1 m² (1 Pa: 1N x m⁻²). En el caso del hueso, los valores fisiológicos de interés se encuentran en el intervalo de millones de pascales (megapascales, MPa).

Deformación Unitaria (ϵ): Es el otro concepto necesario para describir el comportamiento mecánico de los materiales y representa los cambios en las dimensiones del objeto sometido a la acción de la fuerza. La deformación puede expresarse en unidades de longitud absolutas o en unidades de longitud normalizadas: $\epsilon = \Delta L/L$, donde ΔL es la variación de longitud y L , la longitud inicial, por lo que en este caso es una magnitud adimensional (mm/mm).³²

La relación entre el esfuerzo aplicado a una estructura y la deformación unitaria resultante se conoce como la curva esfuerzo-deformación unitaria. La ventaja es que la curva proporciona información directamente relacionada con las propiedades intrínsecas del material de la muestra y es independiente del tamaño y la geometría de la muestra. La curva para el hueso se divide típicamente en dos regiones, que se dividen por el límite de elasticidad. En la primera región, el comportamiento es linealmente elástico (para el hueso esponjoso las paredes celulares se doblan o comprimen axialmente). La segunda fase se conoce como la región plástica (donde hay un colapso celular para el hueso esponjoso) en donde un aumento de la deformación se produce con poco o ningún aumento de esfuerzo. (Véase ilustración 4)

Curva típica esfuerzo-deformación unitaria. Se muestran las regiones elástica, plástica, de fractura, límite de fluencia (Yield stress o Yield point) y esfuerzo máximo (Maximum stress).³²

Ilustración 4. Curva Esfuerzo/Deformación



Fuente: Njenh, Nicholson & Rho, 2004, p. 123- 174

Para el hueso esponjoso, el comportamiento plástico puede ser causado por una gran variedad de fenómenos a nivel microscópico, incluyendo el colapso de las células por pandeo elástico, fluencia plástica, y por crecimiento de fisuras o fracturas frágiles de las paredes celulares. El punto o región donde la deformación cambia de ser elástico o al menos parcialmente plástico es el límite de fluencia (Yield Stress ó Yield point). Aunque el

hueso que llega a este punto todavía tiene mucho por recorrer antes de que realmente se rompa, se daña permanentemente en cierta medida una vez que entra en la región plástica.³²

En la práctica, el límite de elasticidad puede ser difícil de definir en el hueso, ya que puede haber una transición muy gradual desde el comportamiento elástico lineal al comportamiento plástico no lineal. Investigadores como Hvid y Jensen³³ han intentado definirlo como el punto donde la curva stress-deformación comienza a volverse no lineal. Como ya se mencionó, cuando sobre el hueso se ejerce una fuerza se producirá una deformación en condiciones elásticas primero y en condiciones plásticas después, hasta alcanzar el punto en el que se produce la fractura o fallo mecánico del hueso. Sin embargo, es frecuente que la fractura aparezca en un hueso sin que se haya alcanzado el esfuerzo máximo que puede soportar. El esfuerzo máximo (*Maximum Stress*) que puede soportar el hueso se denomina resistencia última.

En tensión, la pendiente de la curva esfuerzo-deformación dentro de la región elástica se denomina *módulo de elasticidad*, o *módulo de Young*, E (expresado en pascales, N x m⁻²). El módulo de elasticidad representa la rigidez de un material y es definido con la siguiente ecuación:

Ecuación 1. Módulo de Elasticidad

$$E = \frac{F/A}{\Delta L/L}$$

Fuente: Njenh, Nicholson & Rho, 2004.

donde F es la fuerza (esfuerzo), A es el área de la sección transversal, ΔL es la variación de longitud y L la longitud inicial.³²

Si se somete un objeto a una fuerza de compresión uniaxial, sus dimensiones disminuyen en la dirección de la fuerza (dirección longitudinal) y aumentan en la dirección transversal. Si por el contrario, se aplica sobre el objeto una fuerza de tensión, las dimensiones del objeto disminuyen en la dirección transversal (T) y aumentan en la longitudinal (L).²⁹ La relación entre las dos deformaciones en una y otra dirección viene dada por la razón de Poisson (ν), y es definido con la siguiente ecuación:

Ecuación 2. Razón de Poisson.

$$\nu = \frac{\epsilon_T}{\epsilon_L}$$

Fuente: Njenh, Nicholson & Rho, 2004.

donde ϵ es la deformación. La razón de Poisson del hueso esponjoso varía entre 0.2 y 0.3.³²

Propiedades mecánicas del hueso Trabecular: Existe un consenso general de que las propiedades mecánicas del hueso trabecular, como cualquier otro material celular, se ven afectadas por tres factores intrínsecos como:

1. Densidad aparente (fracción volumétrica de sólidos)
2. Arquitectura de las trabéculas
3. Propiedades del material de la pared celular, especialmente el contenido mineral del material óseo.

Las variables adicionales incluyen la temperatura a la que se determinan las propiedades, si el hueso está vivo o muerto, embalsamado o fresco, la edad, sexo, raza y especie del animal del que se obtiene la muestra. A lo largo de los años, muchos investigadores han tratado de relacionar las propiedades físicas anteriores con las propiedades mecánicas (resistencia a la compresión, resistencia a la tracción y módulo de elasticidad).³²

Por otro lado, en la mayoría de los materiales, incluidos los plásticos, la madera y el hueso, el comportamiento mecánico depende también de la velocidad y la duración de la aplicación de la carga. Este fenómeno se conoce como viscoelasticidad. La viscoelasticidad es el resultado de las pérdidas internas de energía debidas a la fricción en la estructura (viscoelasticidad intrínseca) o al flujo de fluido (viscoelasticidad dependiente del fluido) durante la deformación. El hueso es viscoelástico y su comportamiento biomecánico varía con la velocidad a la que se carga el hueso (tasa de carga aplicada y eliminada).³⁴

Por último, la conectividad, la cual, corresponde al grado en que los elementos estructurales están conectados entre sí, y se relaciona con la naturaleza de ramificación de las trabéculas. Se han utilizado muchos parámetros para cuantificar la conectividad, incluyendo el factor de patrón óseo trabecular (TBPf), el número trabecular y el grosor trabecular.³²

Los materiales que tienen diferentes propiedades en diferentes direcciones se denominan anisotrópicos. El hueso trabecular en su conjunto (marco trabecular) es un material heterogéneo (es decir, sus propiedades elásticas varían de punto a punto) y es anisotrópico (debido a que sus propiedades elásticas y su resistencia dependen de la orientación de la microestructura con respecto a la dirección de la carga). La anisotropía estructural y mecánica ósea se refiere a la variación en la orientación de las trabéculas y, por consiguiente, a las propiedades mecánicas, y es una importante propiedad arquitectónica del hueso trabecular. La caracterización completa del comportamiento mecánico del material anisotrópico requiere que las pruebas mecánicas se realicen en varias orientaciones diferentes. Esta anisotropía fue demostrada por Brown y Ferguson³⁵ así como otros autores quienes dieron información cuantitativa detallada sobre las variaciones espaciales y direccionales de las propiedades del hueso esponjoso en el fémur proximal, distal, y otras regiones (Véase la tabla 1).³²

Tabla 1. Módulo de Young reportado para el hueso trabecular

Reference	Region	Modulus (MPa)
McElhaney <i>et al</i> [187]	Vertebral	151.7
Pugh <i>et al</i> [46]	Distal femur	413–1516
Schoenfield <i>et al</i> [45]	Proximal femur	344.7
Townsend <i>et al</i> [91]	Patella	121.3–580
Lindahl [92]	Proximal tibia	1.4–79.2
	Vertebral	1.1–139
Carter and Hayes [88]	Proximal tibia	20–200
Ducheyne <i>et al</i> [93]	Distal femur	58.8–2942
Brown and Ferguson [35]	Proximal femur	1000–9800
William and Lewis [94]	Proximal tibia	100–500
Goldstein <i>et al</i> [95]	Proximal tibia	4.2–430
Martens <i>et al</i> [96]	Proximal femur	58–2248
Ashman <i>et al</i> [97]	Vertebral	158–378
Ashman and Rho [84]	Distal femur	1636
Hodgskinson and Currey [98]	Tibia, femur	4–1830
Jensen <i>et al</i> [77]	Calcaneus	54–861
Langton <i>et al</i> [209]	Calcaneus	35.6 ± 23.18

Fuente: Njenh, Nicholson & Rho, 2004.

La microarquitectura 3D del hueso trabecular está condicionada directamente por los esfuerzos mecánicos, que se ejercen sobre él.³⁶ En una escala más amplia, la arquitectura del hueso trabecular incluye como se mencionó anteriormente la porosidad, conectividad y la anisotropía. Tradicionalmente, a partir de una sección histológica bidimensional, se pueden realizar cuatro mediciones primarias: área, longitud (generalmente de un perímetro o límite), distancia entre puntos o entre líneas y número. Se emplean parámetros de dimensiones como: volumen óseo (BV / TV), superficie ósea (BS / TV), superficie ósea / volumen óseo (BS / BV), espesor trabecular (Tb.Th), separación trabecular (Tb.Sp) y el número trabecular (Tb.N). Un problema con la histología es que la mayoría de los parámetros de la estructura se derivan de mediciones de área y perímetro utilizando cualquiera de las trabéculas.³²⁻³⁷

Se ha observado que no sólo la densidad mineral ósea, sino también la morfología de la estructura ósea (simetría) desempeñan un papel importante en la resistencia ósea.

La densidad del hueso en una localización particular depende de la magnitud de las cargas aplicadas. Luo *et al*³⁸ demostraron que la densidad contribuye con alrededor del 65% de la variación en la fuerza del hueso, pero el 90% de la explicación de esta variación se puede alcanzar si se tiene en cuenta la contribución de la microarquitectura. En este sentido, un

estudio más detallado de la morfometría trabecular comenzó a levantar un gran interés en la comunidad médica para la búsqueda de medidas más precisas para el diagnóstico y tratamiento de la osteoporosis.³⁹ La caracterización de la calidad del hueso puede ser mejorada mediante la adición de información microestructural y de su mecánica.

Métodos de medición de las propiedades mecánicas del hueso:

La prueba biomecánica utilizada dependerá de si se están evaluando las propiedades intrínsecas o microscópicas del material (es decir, del material que forma las trabéculas individuales) y las propiedades extrínsecas o macroscópicas a nivel estructural (es decir, la del marco trabecular).³²

El campo de la biomecánica ha adquirido una buena comprensión del comportamiento del hueso trabecular a nivel continuo (a nivel macroscópico o estructural). Sin embargo, se ha comenzado a estudiar el comportamiento del hueso trabecular a nivel de las trabéculas individuales (es decir, a nivel microestructural del material).

La pequeñez de las trabéculas (típicamente 100-200 μm de grosor) hace que las mediciones de propiedades mecánicas directas sean difíciles de implementar. Sin embargo, se han probado varios métodos diferentes, incluyendo pruebas de microdureza, nano-indentación, pruebas ultrasónicas, análisis de elementos finitos, etc., donde se ha evidenciado el comportamiento isotrópico y homogéneo de la trabécula individual como material sólido. Sin embargo, la mayor parte de la estructura en el hueso esponjoso no es distintivamente isotrópica, con la llegada de mediciones tridimensionales de alta resolución, existe la posibilidad de evaluar parámetros de la arquitectura trabecular.

Diferentes autores, como se muestra en la tabla 2 han implementado información de tipo cuantitativo del material que forma las trabéculas individuales. La discrepancia y la controversia todavía existen en cuanto al valor del módulo elástico del hueso trabecular en comparación con el hueso cortical (Véase la tabla 3).³²

Tabla 2. Módulo de Young trabécula individual

Reference	Type of bone	Analytical/test method	Estimate of trabecular moduli (GPa)
Wolff [210]	Human Bovine	*	17–20 (wet) 18–22 (wet)
Pugh <i>et al</i> [46]	Human distal femur	Finite element	Concluded that $E_{trab} < E_{compact}$
Townsend <i>et al</i> [91]	Human proximal tibia	Inelastic buckling	11.38 (wet) 14.13 (dry)
Runkle and Pugh [124]	Human distal femur	Buckling	8.69 ± 3.17 (dry)
Williams and Lewis [94]	Human proximal tibia	Experiment with two-dimensional, finite element	1.3
Ryan and Williams [132]	Fresh bovine femur	Tension test, single trabeculae	0.76 ± 0.39
Mente and Lewis [133]	Dried human femur	Experiment with finite element	5.3 ± 2.6
Ku <i>et al</i> [130]	Fresh frozen human tibia	Three-point bending of ultra-small machined	3.17 ± 1.5
Ashman and Rho [84]	Bovine femur	Microtensile testing	10.90 ± 1.60 (dry)
Rice <i>et al</i> [131]	Human	Ultrasound test	14.8 ± 1.4 (wet)
	Bovine	Statistical data	0.61
Hodgkinson <i>et al</i> [134]	Bovine proximal femur	Statistical data Microhardness	1.17 Concluded no statistical difference
Rho <i>et al</i> [135]	Human	Nano-indentation	19.6 ± 3.5 (dry) longitudinal direction 15.0 ± 3.0 (dry) transverse direction

Fuente: Njenh, Nicholson & Rho, 2004.

Tabla 3. Módulo de Young del Hueso cortical

Reference	Species	Type of bone	Type of test	Strength (MPa)	Young's modulus (GPa)
Reilly <i>et al</i> [99]	Human	Femur	Compression	167–215	14.7–19.7
Burstein <i>et al</i> [100]	Human	Femur	Compression	179–209	15.4–18.6
Cezayirlioglu <i>et al</i> [101]	Human	Femur	Compression	205–206	–
Ascenzi and Bonucci [102]	Human	Femur	Compression	90–167	4.9–9.5
Burstein <i>et al</i> [100]	Human	Tibia	Compression	183–213	24.5–34.3
McElhaney <i>et al</i> [103]	Bovine	Femur	Compression	133	24.1–27.6
Reilly <i>et al</i> [99]	Bovine	Femur	Compression	240–295	21.9–31.4
Simkin and Robin [70]	Bovine	Tibia	Compression	165	23.8 ± 2.2
Reilly <i>et al</i> [99]	Bovine	Tibia	Compression	228 ± 31	20.9 ± 3.26
Reilly <i>et al</i> [99]	Human	Femur	Tensile	107–140	11.4–19.7
Burstein <i>et al</i> [100]	Human	Femur	Tensile	120–140	15.6–17.7
Cezayirlioglu <i>et al</i> [101]	Human	Femur	Tensile	133–136	–
Burstein <i>et al</i> [100]	Human	Tibia	Tensile	145–170	18.9–29.2
Vincetelli and Grigorov [104]	Human	Tibia	Tensile	162 ± 15	19.7 ± 2.4
Reilly <i>et al</i> [99]	Bovine	Femur	Tensile	129–182	23.1–30.4
Burstein <i>et al</i> [100]	Bovine	Tibia	Tensile	188 ± 9	28.2 ± 6.4

Fuente: Njenh, Nicholson & Rho, 2004.

Por lo tanto, la comprensión de las propiedades mecánicas del hueso es bastante complicada debido a que están asociadas a variaciones estructurales complejas. Como consecuencia de su estructura, las propiedades mecánicas, tales como el módulo elástico, han variado dramáticamente de acuerdo con tecnologías de pruebas mecánicas a escalas diferentes. El módulo de Young del hueso informado en la literatura abarca rangos de magnitud, que van desde aproximadamente 0,2 a 10 GPa.²⁸⁻³² Los resultados experimentales pueden verse afectados por la preparación de las muestras, los métodos de ensayo y las condiciones ambientales. En particular, la velocidad de carga, la velocidad de deformación, el tamaño de la muestra, la forma de la muestra, el tipo de carga (tensión, compresión, cizalla, etc.) y el método de agarre de la muestra pueden influir en la respuesta mecánica del hueso y de los materiales para su análisis en ingeniería. Las propiedades mecánicas también están influenciadas por factores como la edad del hueso, el estado de la muestra, la especie y la ubicación anatómica. Es así que, los resultados experimentales disponibles pueden diferir de acuerdo con la técnica adoptada y desafortunadamente, las propiedades elásticas de las láminas de tejido óseo utilizados a menudo sigan siendo especulativos y carezcan de apoyo experimental.⁴⁰ Por lo tanto, la evaluación mecánica exacta de un material y sus propiedades con el uso de la tecnología, aunque ha sido casi imposible es hoy por hoy precisa e indispensable.⁴¹

Los principales desafíos incluyen la descripción de hueso como un material vivo que se remodela, se adapta, y responde a una variedad de señales bioquímicas y mecánicas. La mayoría de los modelos físicos existentes no son capaces de describir tal comportamiento complejo.⁴²

Se han descrito métodos para identificar las características arquitectónicas de dos y tres dimensiones del hueso esponjoso, utilizando la digitalización tridimensional directa, la tomografía microcomputarizada y la resonancia magnética. Con estos enfoques tridimensionales, otros aspectos de la estructura ósea que no son fácilmente asequibles a través de mediciones histológicas pueden ser abordados.

La biología subyacente a los cambios dinámicos en la microarquitectura de la raíz del diente y el hueso alveolar no es totalmente comprendida, por lo cual es importante observar en tiempo real los cambios tridimensionales (3D) en la microestructura del hueso alveolar durante el movimiento dental. Por lo tanto, la tomografía computarizada (CT) es una de las técnicas de imagen más útiles para la obtención de datos sobre la estructura y densidad de los tejidos del cuerpo. El uso de la tomografía computarizada de haz de cono y la microtomografía en la investigación ortodóntica han proporcionado grandes perspectivas sobre los cambios de la densidad ósea alveolar debido a la carga impuesta sobre el diente.

La microtomografía computarizada (Micro-CT), es una técnica fiable para determinar la densidad ósea y la microestructura del hueso alveolar. Los parámetros más comunes utilizados por la micro-CT para describir la cantidad de hueso son el volumen óseo, el volumen total y la densidad volumétrica del hueso: que se define como la fracción de hueso en el volumen total de la muestra. Otros parámetros que definen la estructura del hueso trabecular son: - el grosor trabecular; - la separación trabecular; - el número trabecular: que es el número de veces que una trabécula es atravesado por otras por unidad de longitud; - el índice de modelo estructural: que caracteriza la morfología de las trabéculas; - el factor de patrón trabecular: que es un parámetro de conectividad inversa; y - el grado de anisotropía, que caracteriza el grado de alineación trabecular.⁴³

La Micro-CT se ha utilizado para diversos propósitos:⁴⁴ (1) estudio del crecimiento y desarrollo; (2) el estudio de los fenotipos del esqueleto; (3) el estudio de ratones genéticamente alterados; (4) estudios en modelos animales sobre la osteoporosis postmenopáusica o la distrofia renal; (5) estudios sobre las interacciones farmacológicas; (6) estudios relativos a las fuerzas mecánicas de carga y esfuerzo; (7) estudios sobre la cicatrización de fracturas; y (8) estudios sobre la morfología articular. En relación con el análisis de los huesos, varios estudios han comparado los resultados obtenidos por la histología convencional y micro-CT, aunque la mayoría de ellos se centran en la cresta ilíaca, vértebras, y el fémur en el modelo animal o cadáver humano.⁴⁵

MÉTODO DE ELEMENTOS FINITOS (MEF):

El modelo de elementos finitos, es un método matemático derivado de las ciencias de la ingeniería, utilizado para obtener soluciones numéricas aproximadas que predicen la posible respuesta de sistemas físicos que se encuentran sujetos a influencias externas. Este método fue propuesto por primera vez por Courant ⁴⁶ como una técnica matemática en la década de los 40 pero solo fue hasta la aparición de las necesidades especiales de la industria aeroespacial que se empezó a usar y desarrollar⁴⁷

El principio del MEF se basa en la división de una estructura compleja en secciones más pequeñas llamada elementos⁴⁸ en los que las propiedades físicas del material, tales como el módulo de elasticidad, razón de Poisson, se aplican para indicar la respuesta objeto contra un estímulo externo tal como la fuerza de ortodoncia, entre otras.

El objeto a analizar se compone de un gran número de pequeños elementos que forman una malla (suficientes para describir su geometría), dichos elementos consisten en aristas y superficies que están conectados por unos puntos llamados nodos, que se identifican por coordenadas, representados por un punto en la pantalla; entonces, dependiendo del número de nodos un elemento puede dar forma a una línea, un triángulo, un cuadrado, tetraedro, hexaedro.⁴⁹

Con la ventaja de ser un método no invasivo y preciso que proporciona datos cuantitativos y detallados en cuanto a las respuestas fisiológicas que se producen en los tejidos, tales como el ligamento periodontal y el hueso alveolar, aplicando el MEF se puede predecir la respuesta de los tejidos a través de la observación de áreas de esfuerzos y deformaciones. En la práctica, el MEF utilizando un software especializado generalmente consta de 3 pasos principales: ⁸

- Pre-procesamiento: La primera parte consiste en obtener la información geométrica sobre la cual se va a trabajar, incluye datos del CAD (diseño asistido por computador), mallado y condiciones de contorno. Una parte crucial de la reconstrucción de la geometría es la segmentación. Esta consiste en aislar los segmentos morfológicos que se desean estudiar basado en sus valores de gris que corresponden a la densidad del material. Cuando ya se ha extraído la información geométrica, lo siguiente es convertirlo en un modelo de elementos finitos. A este modelo se le refiere usualmente como la malla. Esto implica crear, un arreglo de muchos elementos geoméricamente simples con conexiones en los vértices que se llaman nodos. Para llegar a la malla ideal, se utiliza un proceso de refinamiento de malla para verificar la convergencia de los resultados, después, el modelo virtual se reconstruye y se transforma en la malla, que se exporta desde el software. Este software requiere la representación correcta del comportamiento mecánico de cada componente; la adjudicación de las propiedades mecánicas del material al modelo MEF. En sistemas biológicos, es común que los materiales no sean isotrópicos, es decir, que sean anisotrópicos: diferentes propiedades mecánicas en diferentes direcciones.

En la mayoría de los casos, los materiales son anisotrópicos y no lineales e incluso el mismo material puede variar dependiendo de la ubicación en el organismo o del organismo en general.⁵⁰ Los sistemas lineales son menos complejos y eficaces en la determinación de la deformación elástica. Así, el modelo se ajusta con un módulo de elasticidad (Módulo de Young) y una razón de Poisson determinado.

La capacidad de estimar los niveles de esfuerzo-deformación proporcionan información valiosa para predecir movimientos ortodónticos de los dientes, así como para comprender sus implicaciones biológicas. No es posible obtener este tipo de información de un paciente y, por lo tanto, ha aumentado el interés en el modelado informático para predecir el movimiento ortodóntico del diente. Estos modelos son precisos sólo cuando se usan la geometría correcta, las propiedades del material y las apropiadas relaciones constitutivas.

La última parte del pre-procesamiento consiste en definir las condiciones de frontera que incluyen fuerzas y restricciones. Las restricciones se añaden para que el modelo, a causa de las fuerzas, no experimente transformaciones rígidas y para que se pueda encontrar una solución única. Hay restricciones de varios tipos entre las que están las espaciales y las de contacto entre los elementos del modelo. Es importante definir estas condiciones de frontera de forma que asemejen las condiciones físicas reales a las que está expuesto el modelo.⁵¹

-Procesamiento o solución: Este es el paso en el cual el software hace el trabajo de cálculo. Internamente, el software lleva a cabo formulaciones, multiplicación y solución. En esta fase se calculan los desplazamientos de todos los nodos, y de estos se calculan las deformaciones y los esfuerzos.

-Post-procesamiento: Luego de tener la solución, es posible visualizar los resultados en forma de mapas de color sobre el modelo, de manera que se puedan identificar las zonas de altas y bajas deformaciones y esfuerzos. Este paso incluye ver resultados, hacer verificaciones, conclusiones y reflexiones sobre los pasos que se tomarían para mejorar el diseño. Estos resultados se revelan por medio de colores y flechas que permiten la estimación del esfuerzo, las tensiones, y deformaciones en diferentes estructuras de tejidos, tales como hueso alveolar, ligamento periodontal (PDL), y los dientes, con una mayor concentración de esfuerzos.⁵²

Con los recientes avances en las técnicas de cálculo y capacidad de procesamiento, el método de elementos finitos se ha convertido en una herramienta estándar para la evaluación del comportamiento mecánico de hueso, tanto a escala macroscópica como en la microescala. En los modelos macro-escala basados en la serie continua de elementos finitos, las mallas se generan a partir de imágenes de tomografía computarizada (TC). Sin embargo, las técnicas de mapeo a microescala basadas en las relaciones de densidad obtenidas empíricamente sufren un defecto fundamental en cuanto a que no dan cuenta de la microestructura trabecular, pero no se refleja en las imágenes de TC. A falta de

información microestructural en el modelo MEF, los fenómenos importantes geoméricamente no lineales no pueden tenerse en cuenta en el análisis y pueden resultar cruciales en la evaluación de la calidad del hueso.

La limitación mencionada anteriormente puede ser mitigada mediante el empleo de los llamados modelos de micro-FEM. Aquí, en lugar de imágenes de TC de baja resolución, la arquitectura trabecular se captura con precisión mediante el uso de tomografía micro-computarizada (MC-T) de alta resolución. Estas imágenes MC-T se pueden convertir en los modelos de micro-MEF. La Micro-CT constituye una técnica no destructiva, consume menos tiempo, y es precisa para determinar la densidad ósea y la arquitectura ósea trabecular.

Sin embargo, las imágenes micro-CT son difíciles de obtener en la práctica clínica debido a alta dosis de radiación requerida. Además, para conservar la tecnología de micro-CT sólo permite la exploración de los sitios periféricos como el tobillo y la muñeca, debido a las limitaciones intrínsecas en el diseño de la máquina y la capacidad. Por lo tanto, la información de la micro-estructura in vivo de otros sitios importantes, especialmente el fémur, es actualmente difícil de obtener, y, como tal, la micro-MEF sigue siendo una técnica de investigación basada en el laboratorio.

Por tanto, el MEF es capaz de evaluar la distribución de esfuerzos en la interfaz entre el ligamento periodontal y el hueso alveolar. Constituye un importante método numérico para responder preguntas sobre el movimiento de los dientes, y de superación de las desventajas de otros métodos experimentales.

La investigación sugiere que el tratamiento ortodóntico puede ser eficientemente acelerado por una aplicación combinada de fuerza mecánica y otro agente estimulante, físico o químico, y el reto sigue siendo el descubrimiento de una manera práctica de corregir maloclusiones en poco tiempo, de manera eficiente, y sin crear efectos secundarios indeseables.⁵³

4. ANTECEDENTES

Es posible encontrar descripciones detalladas de los procesos que tienen lugar durante el movimiento dental ortodóntico en la literatura⁵⁴⁻⁵⁵ pero aún hace falta un panorama general de los procesos que inducen el movimiento.

MICRO-OSTEOPERFORACIÓN (MOP)

Teixeira et al.⁵⁶ en el 2010, a través del método experimental en ratas, encontraron que las MOPs aceleran el movimiento dentario. Las ratas se dividieron en 4 grupos. El grupo experimental (OFP) recibió 3 MOP-s poco profundas en la cortical ósea mesial 5 mm al primer molar superior y se colocó un resorte para conectar el primer molar superior a los incisivos y aplicar una fuerza mesial, el grupo de tratamiento simulado (O) con los resortes para *mesializar* sin MOP-s, el grupo control, con resortes pasivos y sin MOP (C), y el grupo con la fuerza de ortodoncia y adicionalmente colgajo (OF). Los resultados *histológicos* revelaron un aumento en la expresión de citoquinas inflamatorias, en la osteoclastogénesis, y la remodelación ósea alveolar en el grupo que recibió micro-osteoperforaciones.

Los resultados en ensayos clínicos en humanos han sido similares al estudio en ratas. En un modelo experimental hecho por Alikhani et al,¹⁰ con 20 adultos con maloclusión Clase II División 1 se dividieron en el grupo control y el grupo experimental. El grupo de control no recibió micro-osteoperforaciones, y el grupo experimental recibió micro-osteoperforaciones en un lado del maxilar. Ambos caninos maxilares fueron retraídos, y el movimiento se midió después de 28 días. Se colocó un dispositivo de anclaje temporal (TAD) entre el segundo premolar y el primer molar, a 5 mm de la cresta alveolar y se cargó inmediatamente para realizar retracción de caninos y cerrar el espacio de la extracción. Se realizaron tres MOP-s pequeñas en el espacio de extracción a distancias iguales del canino y del segundo premolar. Cada perforación tenía 1,5 mm de ancho y de 2 mm a 3 mm de profundidad, realizadas con un dispositivo desechable diseñado para este fin PROPEL Ortodoncia (Ossining, Nueva York) bajo anestesia local. La actividad de los marcadores

inflamatorios se midió en el fluido crevicular gingival. La retracción canina en presencia de MOP dió como resultado el doble de la distalización, con un aumento en la expresión de citoquinas y quimioquinas después de 24 horas. Se encontró que aumentó significativamente la tasa de movimiento en 2 – 3 veces más, con un aumento significativo en los niveles de marcadores inflamatorios y en la tasa de reabsorción y remodelación del hueso alveolar.

MODELADO Y REMODELADO ÓSEO:

La mayoría de los estudios in vivo del movimiento dental ortodóncico se han concentrado en los cambios que ocurren dentro del PDL. Sin embargo, el PDL sólo puede proporcionar una explicación parcial para los mecanismos implicados en la remodelación dentoalveolar. Últimamente se ha centrado la atención en la respuesta más amplia del hueso alveolar.⁵⁷⁻⁵⁸ Propuestas recientes han sugerido que la carga de ortodoncia puede desencadenar la remodelación ósea mediante la producción de microlesiones o mediante la estimulación de la inducción de un fenómeno aceleratorio regional¹⁴⁻⁵⁷ una reacción a un trauma en que la tasa de remodelación ósea supera la actividad normal del tejido.

El modelo teórico de S. Henneman et al.²² muestran los principales procesos que tienen lugar después de la aplicación de una fuerza de ortodoncia. En este modelo teórico se describen cuatro etapas en la inducción del movimiento dental: (1) deformación de la matriz y el flujo de fluido. Inmediatamente después de la aplicación de la carga externa, la deformación en la matriz del PDL y hueso alveolar resulta en el flujo de fluido en ambos tejidos, (2) la tensión de la célula y como resultado de la tensión de la matriz y el flujo de fluido, las células se deforman, (3) activación y diferenciación celular: en respuesta a la deformación, los fibroblastos y osteoblastos en el PDL, así como los osteocitos en el hueso se activan, (4) por último la remodelación: una combinación de remodelación del PDL y la aposición y reabsorción localizada del hueso alveolar permite al diente moverse. Este modelo puede ofrecer al clínico una mejor comprensión de los procesos que tienen lugar durante el movimiento ortodóncico de los dientes y una mayor comprensión de las consecuencias biológicas del tratamiento de ortodoncia.

F. A. Gerhard et al⁵⁹ proponen una serie de modelos in sílico con algoritmos de pérdida ósea microestructural establecida para describir la adaptación ósea debido al aumento de la carga mecánica. Su objetivo fue investigar la viabilidad del modelado de la adaptación ósea sin conocimiento específico del medio mecánico local dentro del hueso. Una comparación de este resultado con el hallazgo de la carga real de los datos in vivo mostró que los cambios globales en la masa ósea se pueden predecir con precisión y sin el conocimiento de la mecánica subyacente. Sin embargo, las diferencias en la arquitectura local se pueden observar, lo que demuestra la importancia de incorporar la regulación local de la adaptación mecánica. La mayoría de estos modelos se basaron en el supuesto de continuidad, pero algunas cuestiones relacionadas con la adaptación ósea pueden abordarse mejor mediante los modelos que incorporen la microestructura trabecular.¹⁸

Burr et al⁶⁰ demostraron que existe una relación de causa y efecto entre la iniciación del daño y la inducción de la remodelación, por lo tanto, la deformación mecánica puede ser el estímulo directo para el control de la remodelación. Sin embargo, la relación de las microlesiones con la remodelación no está del todo claro. Verna et al⁶¹ notaron un aumento del número de grietas en el hueso alveolar un día después de la iniciación de la fuerza de ortodoncia en cerdos. Sin embargo, no eran visibles grietas 2 a 15 días después del inicio del movimiento. La hipótesis de Frost¹³ de que las microlesiones inician la remodelación ósea en condiciones fisiológicas es un concepto popular pero no ha habido clara demostración del mecanismo, al menos con respecto a la función estomatognática y movimiento de los dientes.

MECANOTRANSDUCCIÓN

Ingber y Folkman⁶² formularon que, si los estímulos físicos pueden traducirse en alteraciones metabólicas a través de cambios en la estructura intracelular, entonces la transducción mecánica y química de estas señales está muy probablemente mediada por los enlaces estructurales que unen el citoesqueleto con el medio externo. En 1985, Ingber y Jamieson⁶³ propusieron que el mecanismo celular de los estímulos mecánico-químicos se transforma en información química a través de cambios locales en los parámetros

termodinámicos. De esta manera, la energía de activación de una reacción es producida por alteraciones de presión y volumen, y diversas reacciones químicas y procesos de polimerización macromolecular pueden ser promovidos o inhibidos selectivamente como resultado de la perturbación mecánica de la superficie celular. Por lo tanto, las células que generan productos especializados suelen aparecer con una forma que podría facilitar la exposición de partes específicas de su genoma. En el movimiento dentario ortodóntico, tales transformaciones en la forma celular son fácilmente visibles en células esforzadas mecánicamente. Los estudios histológicos de Reitan y Rygh⁶⁴⁻⁶⁵ han demostrado que los osteoblastos activados en los sitios de tensión de PDL están comprometidos en la producción de una nueva matriz ósea, mientras que las células del PDL en sitios de compresión están implicadas principalmente en la degradación enzimática de la matriz extracelular comprimida.¹⁷

MICROARQUITECTURA DEL HUESO ALVEOLAR:

El hueso es un material capaz de adaptarse a su entorno mecánico externo. Esta visión fue adquirida hace más de un siglo por el anatomista alemán Julius Wolff y desde entonces se hace referencia a la "ley de Wolff": *«La forma y estructura de los huesos en crecimiento y de los adultos, depende del estrés y la tensión -esfuerzos- a los que están sometidos. Alterando las líneas de tensión, la forma de los huesos puede ser cambiada».*

Aunque se han sugerido vínculos entre las fuerzas mecánicas y la morfología ósea desde 1638 por Galileo, y desarrollada en los siguientes siglos por los científicos, incluyendo Wyman (1857), Roux (1885), y Wolff (ley de Wolffs de 1892), los estudios transversales en los seres humanos han revelado que la morfología ósea puede cambiar notablemente en respuesta a una carga.²² Los mecanismos subyacentes y los factores desencadenantes de la reorganización del hueso, sin embargo, no están bien comprendidos.

Durante mucho tiempo se ha creído que el hueso esponjoso tiene una microestructura optimizada para las cargas normales de la vida diaria. Esta creencia se basa en parte en la densidad estructural relativamente baja del hueso esponjoso, y principalmente en la observación de que este tipo de hueso se remodela para adaptar sus propiedades mecánicas a los cambios en la carga normal (Wolff 1892, Koch 1917, Murray 1936, Pauwels 1980).⁶⁶ Los estudios microscópicos más extensos de la estructura de la red del hueso esponjoso son los de Whitehouse, Dyson y Jackson⁶⁷ en los que presentan micrografías electrónicas de barrido del hueso esponjoso en las vértebras humanas, costilla, cabeza femoral y esternón.⁶⁸⁻⁶⁹⁻⁷⁰

Sus micrografías muestran varios aspectos de la estructura. A densidades relativas bajas las células forman una red abierta de trabéculas y a medida que aumenta la densidad relativa, se acumula más material en la pared celular y la estructura se transforma en una red de trabéculas más cerradas.

L.J Gibson (1985)⁷¹ realizó un estudio sobre los mecanismos de deformación del hueso esponjoso lo que ha llevado a una comprensión de cómo sus propiedades mecánicas dependen de su densidad relativa, propiedades de la pared celular y geometría celular, los resultados de este estudio se aplican al hueso esponjoso en un intento por comprender mejor su comportamiento mecánico; donde se encontró que el hueso esponjoso desarrolla cuatro tipos de estructura: en las densidades medias, se compone de una red de elementos en forma de varillas o trabéculas que forman celdas abiertas; a mayores densidades relativas ($>$ que 0,2) se compone de una red de elementos en forma de placa que forman células cerradas; bajo condiciones de carga asimétrica, el hueso desarrolla una geometría asimétrica y por último cuando la carga es en gran parte uniaxial, como en algunas partes de las vértebras, la estructura puede desarrollar una simetría cilíndrica.

La estructura del hueso vertebral se compone de elementos verticales relativamente largos interconectados por elementos transversales más cortos. Los elementos verticales tienen típicamente menos de 8 mm de longitud.⁷¹⁻⁷² Son los elementos horizontales los que aparecen como los primeros en fracturarse, sin embargo, las trabéculas verticales, que son las principales trabéculas portadoras de la carga, parecen disipar la energía acumulando daño microscópico de la matriz interna.

Un gran número de investigadores han informado sobre la existencia de microcallos en los elementos trabeculares⁷³⁻⁷⁴⁻⁷⁵⁻⁷⁶ que reflejan la cicatrización de las microfracturas trabeculares.

Mosekilde (1990)⁷⁷ observó que cuando las trabéculas se vuelven discontinuas a través de la perforación o separación completa, tales trabéculas desconectadas ya no se cargan y se reabsorben rápidamente. Esto sugirió que con la fractura completa de los elementos trabeculares, el potencial de reparación se vería comprometido y estos elementos se perderían, mientras que las trabéculas que sostienen el microdaño interno que no se vuelven arquitectónicamente discontinuas serían capaces de reparar y cicatrizar. Mosekilde encontró que los microcallos en el hueso esponjoso vertebral humano se encuentran casi exclusivamente en las trabéculas orientadas verticalmente, proporcionando apoyo indirecto alrededor de las trabéculas dañadas pero no fracturadas. El examen microscópico de las trabéculas mediante tinción diferencial para microdaños mostró que las trabéculas verticales permanecen intactas, pero mantienen un microdaño en la matriz interna. Este mecanismo microscópico de fractura tisular permite que el tejido óseo esponjoso altamente comprimido recupere prácticamente toda su forma inicial después de retirar la carga. Esta recuperación de la forma inicial en el hueso dañado puede ser fundamental para que el hueso trabecular cure y restaure su función.

Fyhrie et al (1994)⁷⁰ examinaron los mecanismos de fractura causado por una deformación compresiva, en ejemplares en forma de cubo de hueso esponjoso, de 8 mm de lado, de los últimos cuerpos vertebrales torácicos y lumbares de las espinas dorsales humanas. Con una deformación compresiva del 15%, se observó un patrón de fractura extremadamente

complejo a nivel microscópico. Las trabéculas portadoras de carga (orientadas verticalmente) rara vez se fracturaron, en consonancia con los resultados previos del hueso esponjoso bovino.⁷⁸ La fractura completa de las trabéculas se produjo en aquellas orientadas transversalmente a la dirección de la carga. A pesar de la escasez de fracturas, muchas trabéculas sufrieron daños en su matriz interna (grietas) consistentes con flexión trabecular. La disipación del daño estructural en pequeñas grietas de la matriz en lugar de una fractura completa de los elementos permite al hueso mantener su integridad hasta el punto de recuperar prácticamente toda su forma inicial al descargarse. Además de la deformación residual, los parámetros mecánicos examinados fueron la tensión máxima, la mínima tensión posterior a la fractura y el módulo de Young. El análisis de los microdaños se realizó sólo dentro de los 5 mm centrales de los cubos, evitando los bordes y los extremos de contacto, en esta sección de 5 mm se evidenció un microdaño óseo como pequeñas grietas, en longitudes típicas de 80 μm o menos.⁷⁹

Yoo y Jasiuk (2006)⁸⁰, modelaron el hueso trabecular vertebral como una estructura celular periódica hecha de células abiertas cúbicas, los espesores se variaron para generar elementos de volumen representativos de diferentes fracciones de volumen⁸¹; con el inconveniente que las trabéculas fueron consideradas como áreas de puntuación de sección transversal constante; por lo tanto, los modelos se manifestaron con concentraciones inusualmente altas de esfuerzo en las intersecciones de dos puntos, además la estructura columnar hexagonal descrita era adecuada principalmente para el hueso vertebral. Cattaneo et al. (2009)⁸² investigaron la transferencia de carga de los dientes a los alvéolos y determinaron la influencia de la magnitud de la fuerza en la distribución de tensiones en las estructuras de soporte alveolares. Los autores utilizaron el MEF y reportaron que el PDL, era un material no lineal, multifásico y viscoelástico,⁸³⁻⁸⁴ lo cual influía significativamente en la transferencia de la carga de los dientes a los alrededores del hueso alveolar. Su estudio demostró que pequeñas fuerzas eran suficientes para producir deformaciones en el PDL, pero los esfuerzos de compresión asociados eran muy bajos. Los autores señalaron que se han aproximado a las propiedades físicas del PDL y hueso alveolar para el método experimental.⁸⁶

Blok et al (2013)⁸⁵ con muestras de hueso alveolar a partir de cadáveres de diez seres humanos escaneados con un sistema de micro-CT de alta resolución (con una resolución de 0,03 mm), analizaron la arquitectura y la mineralización del hueso trabecular en diferentes lugares de la mandíbula donde comprobaron que: (1) la mandíbula contiene más hueso compacto y menos hueso trabecular mineralizado que el maxilar y (2) dentro de la mandíbula el hueso trabecular es menos mineralizado en la región anterior. Sólo unos pocos estudios han descrito el grado de anisotropía del hueso, una alta anisotropía sugiere que el hueso está optimizado para fuerzas en una dirección específica por lo cual se puede inferir que existen diferencias significativas en la arquitectura ósea entre maxilar y la mandíbula con una gran influencia en la microestructura y la morfología trabecular.

Richard Uhlir et al⁸⁶ (2016), cuantificaron las propiedades biomecánicas del ligamento periodontal (PDL) bovino y las aplicaron para estudiar la intrusión de dientes mediante el análisis de elementos finitos. Se utilizaron muestras de PDL bovino de un incisivo mandibular. Se usó un analizador mecánico dinámico para cuantificar el comportamiento carga-deformación del PDL bovino. Los valores de los módulos calculados se compararon para ver los efectos de la localización anatómica y los niveles de fuerza, los cuales fueron estadísticamente significativos. La parte apical tuvo una mayor rigidez que la parte media. El objetivo de la simulación fue la comparación de los vectores de fuerza que actúan sobre un solo diente con tres configuraciones de arco de dos aleaciones con relevancia clínica. Los datos sugirieron la no homogeneidad del componente estructural del PDL, cuyo módulo cambió en relación con la localización, donde las superficies vestibulolinguales fueron más rígidas que las mesiodistales.

Por lo tanto, todavía hay una necesidad de hacer un modelo simple que pueda imitar las propiedades mecánicas del hueso trabecular humano.

MÉTODO DE ELEMENTOS FINITOS (MEF):

Por último, el modelo de elementos finitos fue introducido en odontología en 1973 por Farah et al.,⁸⁷ y en ortodoncia fue utilizado por primera vez por Yettram en 1977 y desde entonces se ha aplicado ampliamente para analizar los campos de tensiones y deformaciones en las estructuras de soporte alveolar.¹⁴

Middleton et al. (1996)⁸⁸ investigaron los esfuerzos y presiones dentro del ligamento periodontal y el hueso circundante como consecuencia de la carga de ortodoncia, mediante la aplicación del método de elementos finitos a partir de un modelo matemático de dos dimensiones de un canino, sugirieron que el proceso de remodelación puede ser controlado por el ligamento periodontal en lugar del hueso. De acuerdo al estudio, el análisis preciso del potencial de esfuerzos que ocurren en los tejidos de los dientes es difícil de obtener a través de cualquier otra técnica experimental debido a la interacción entre los tejidos circundantes y la respuesta individual.

Jones et al. (2001)⁸⁹ desarrollaron un modelo 3D a través del método de elementos finitos de un incisivo superior sometido a una carga de ortodoncia, para medir directamente y con precisión el movimiento dental ortodóncico en un grupo de 10 humanos voluntarios. Los datos obtenidos por este método se utilizaron para validar el modelo 3D que permite la medición directa de las propiedades físicas del PDL, considerado desde entonces como el principal mediador del movimiento dental ortodóncico.

Kawarizadeh et al (2004)⁹⁰, buscaron investigar a través del MEF si el esfuerzo en el ligamento periodontal (PDL), o en el hueso alveolar, desempeñaban un papel en la iniciación de respuestas biológicas en el movimiento dental ortodóncico en ratas. Las distribuciones de esfuerzo / deformación asociadas con la carga de ortodoncia se determinaron en el hueso alveolar y en el PDL y se compararon con las distribuciones de osteoclastos. Los resultados indicaron una correlación directa de los valores de esfuerzo / deformación calculados en el PDL con las distribuciones de los osteoclastos.

Cattaneo et al (2005)¹⁴ escanearon un segmento de una mandíbula humana inferior izquierda, incluyendo el canino y primer premolar, obtenido de la autopsia (previa aprobación obtenida del comité ético universitario) con un escáner de micro-CT con una dimensión de voxel de 37 μm . En una serie de análisis MEF que simularon dientes sometidos a carga ortodóntica, se evaluó la influencia de la geometría/morfología, las propiedades del material y las condiciones de contacto y de frontera, con el objetivo de describir el comportamiento general del ligamento periodontal (PDL) y el hueso alveolar. En este estudio los modelos MEF se basaron en un conjunto de datos de M-CT que proporcionó descripciones detalladas tanto de la geometría externa como de la morfología interna del hueso alveolar, sin embargo, el modelo MEF se basó en la anatomía de un solo donante.

La aplicación de estos modelos sobre hueso real y su validación después de varios procesos de simulación es el siguiente paso hacia una mejor comprensión de los procesos biológicos subyacentes involucrados en la adaptación de los huesos. La única manera de comprobar el mecanismo de los efectos exactos es a través de imágenes in vivo de la microestructura del hueso. Estas técnicas de imagen ya están disponibles y permiten el seguimiento de los cambios micro-estructurales con el tiempo. De este modo, se facilitaría la validación y comparación de las teorías que compiten. En ese sentido, imágenes in vivo proporcionan nuevas formas de evaluación, que permitirían la validación de un modelo capaz de predecir los cambios en el tiempo tanto espacial como temporalmente.

En la literatura revisada hasta ahora no se han explicado los efectos biomecánicos inmediatos por lo cual no se sabe a ciencia cierta qué pasa con las MOP-s en el entorno mecánico local al aplicar cargas externas sobre el hueso alveolar.

5. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar, utilizando un modelo de elementos finitos 3D, cuál es el efecto inmediato de la micro-osteoperforación alveolar en el entorno mecánico local al aplicar una carga externa sobre el hueso trabeculado.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

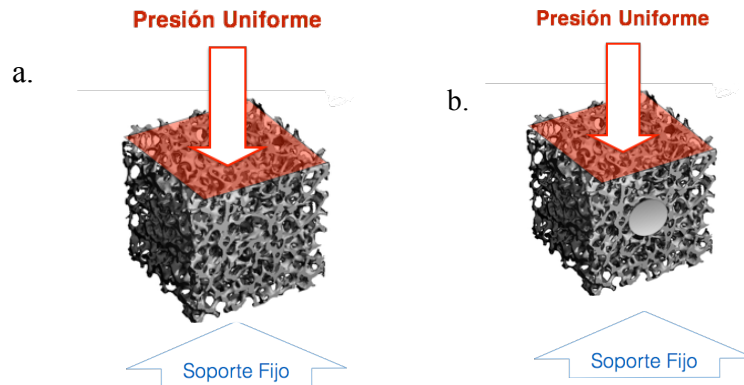
- Modelar un cubo de hueso, simulando el comportamiento mecánico del hueso trabecular, teniendo en cuenta su micro-arquitectura heterogénea.

-Evaluar el efecto biomecánico inmediato producido por la micro-osteoperforación en los patrones de esfuerzos y deformaciones unitarias del hueso trabecular, al aplicar una carga externa.

6. METODOLOGÍA

1. Se generó un modelo MEF del hueso trabecular que contempló su micro-arquitectura, a partir de una Micro-tomografía (MC-T) de hueso trabeculado de porcino, a partir del cual se creó un primer bloque de hueso de 5mm x 5mm x 5mm sin micro-osteoperforaciones.
2. Se creó un segundo bloque 5m x 5m x 5mm al cual se le realizó una micro-osteoperforación de 1mm de diámetro en el centro de una de sus caras.
3. En ambos cubos se aplicó una presión uniforme de magnitud conocida sobre una de las caras del cubo. (Véase ilustración 5)
4. Sobre modelos sin agujero se aplicó una presión uniforme de magnitud conocida cambiando la orientación de la carga, es decir, en las direcciones ortogonales X e Y. (Véase ilustración 6), a fin de verificar la anisotropía del material.
5. Se estableció una comparación de las intensidades máximas de deformación unitaria entre los dos modelos.

Ilustración 5. Bloques de hueso 5mm x 5mm x 5mm con una presión uniforme y soporte fijo



a. Sin micro-osteoperforación. b. Con micro-osteoperforación.

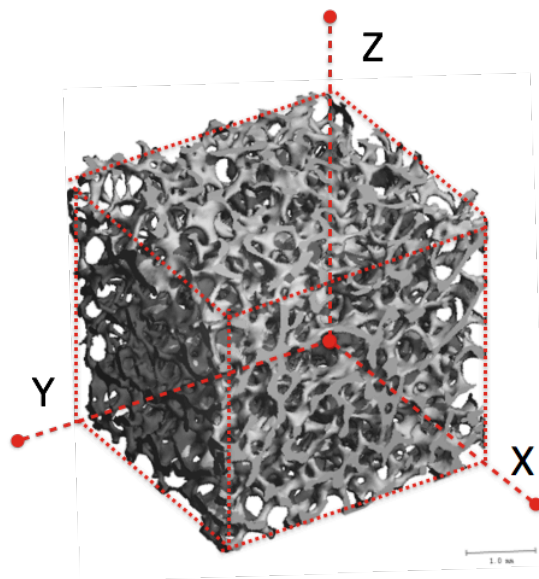
Fuente: elaboración propia

Modelo de Elementos Finitos

A partir de una MC-T con resolución de 80 μm de hueso trabeculado porcino, el cual fue seccionado en un cubo de 5 mm x 5mm x 5mm, se obtuvo la malla del hueso trabecular. El hueso trabeculado porcino escaneado a partir de la MC-T (Véase ilustración 6) fue realizado por el Prof. Bert Van Rietbergen y el candidato a Doctor, Andrés Julián Arias Moreno desde el Departamento de Ingeniería Biomédica, Eindhoven University of Technology, Eindhoven, the Netherlands, con las siguientes especificaciones:

- Malla generada a partir de tetraedros y con 508.000 elementos.
- BV/TV densidad ósea (bone volume/total volumen)= 0.1550
- Tb.N (número trabecular)= 1.9647 [1/mm], número de trabéculas por milímetro lineal
- Tb.Th (espesor de trabécula)= 0.1105 [mm]
- Tb.Sp (separación trabecular)= 0.47 [mm]

Ilustración 6. Cubo 5 mm x 5 mm x 5 mm de hueso trabeculado porcino escaneado a partir de una MC-T y direcciones ortogonales X, Y e Z.



Fuente: elaboración propia

La malla obtenida a partir de la micro-tomografía, fue posteriormente importada al programa de elementos finitos ANSYS APDL 18.0® donde se ejecutaron las etapas de preprocesado, solución y post procesado.

En *la etapa de pre-procesamiento*, se obtuvo la malla y se asignaron las propiedades mecánicas del material al modelo MEF.

Anisotropía del Material: Como se mencionó anteriormente es importante tener en cuenta el comportamiento del hueso trabecular a nivel continuo (marco trabecular/ propiedades extrínsecas) así como el comportamiento a nivel de la trabécula individual (microestructura/ propiedades intrínsecas).

El hueso trabecular en su conjunto es un material heterogéneo (es decir, sus propiedades elásticas varían de punto a punto) y es anisotrópico (debido a que sus propiedades elásticas y su resistencia dependen de la orientación de la microestructura con respecto a la dirección de la carga), por lo tanto para la caracterización completa del comportamiento mecánico del material anisotrópico se requiere que las pruebas mecánicas se realicen en orientaciones diferentes.

El modelo incorpora por tanto las propiedades homogéneas e isotrópicas de la trabécula individual para la cual se asignó un módulo de Young específico de 5000 MPa tomado de rangos establecidos de otros estudios¹⁴⁻³² para así lograr obtener el módulo de Young del marco trabecular debido a su naturaleza heterogénea.

-Hueso Trabecular: Se asignaron propiedades mecánicas de material homogéneo e isotrópico a la parte sólida de material de hueso. Los valores de estas propiedades llamadas Intrínsecas en el presente trabajo se muestran en la Tabla 4. A fin de no tener esfuerzos localizados excesivos en las trabéculas individuales, se asignó un valor límite del esfuerzo de 200 MPa, mediante un modelo elastoplástico Isotrópico. La malla contiene la

heterogeneidad del marco trabecular pero el modelo asume la homogeneidad del comportamiento microscópico de las trabéculas. (Véase tabla 4) ²²

Tabla 4. Propiedades Intrínsecas asignadas para modelar el comportamiento de las trabéculas en el análisis de elementos finitos. ¹⁴⁻⁹⁰⁻⁹¹⁻⁹²

Fuente: elaboración propia

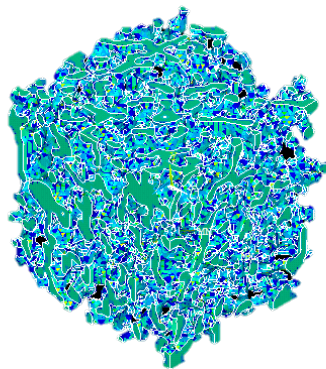
TIPO MATERIAL	MEDIDAS	MÓDULO DE YOUNG [MPa]	RAZÓN DE POISSON	ESFUERZO LÍMITE [MPa]
Hueso Trabecular	5 mm x 5 mm x 5 mm	5000	0,30	200

Enmallado

El enmallado del modelo se realizó con elementos tetraédricos, con las siguientes especificaciones: (Véase ilustración 7)

- Número de elementos: 650.008
- Volumen Trabéculas = 30,5501 mm³
- Volumen Aparente = 5 x 5 x 5 mm³ = 125 mm³
- Densidad = Vol Trabéculas / Vol Aparente = 0.2444

Ilustración 7. Malla del cubo

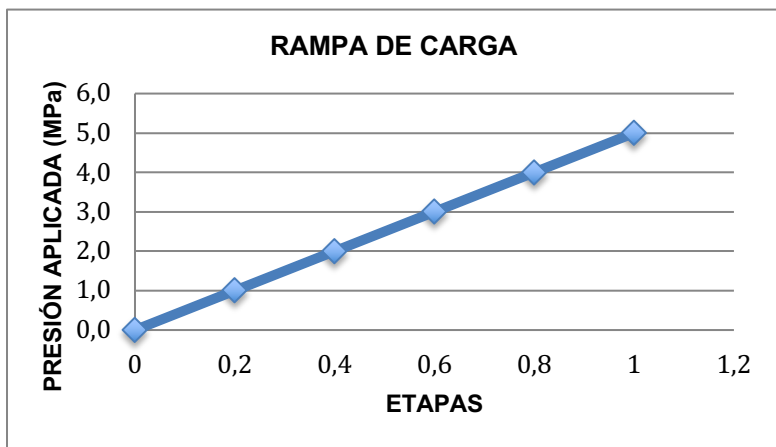


Fuente: elaboración propia

Carga

Se impuso una presión uniforme de 5 MPa sobre una de las caras del cubo, dicha presión se aplicó de manera incremental como una rampa lineal progresiva de la cara del cubo (Véase ilustración 8).

Ilustración 8. Rampa de carga, donde ha sido discretizada de manera incremental.

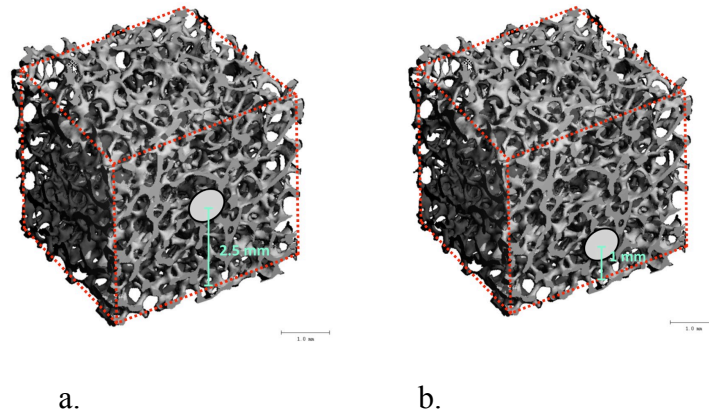


Fuente: elaboración propia

Perforación

El agujero tiene unas medidas de 1 mm de diámetro x 5 mm de profundidad, es decir, pasante. Para el modelo con micro-osteoperforación se generaron variantes del mismo, ubicando la perforación en el centro de la cara y a diferentes distancias del borde, llamado z en lo sucesivo: a 1mm, 1,5 mm, 2 mm, 2,5 mm, 3 mm, 3,5 mm y 4 mm. (Véase ilustración 9)

Ilustración 9. Variaciones en los modelos modificando la ubicación de la perforación (z).



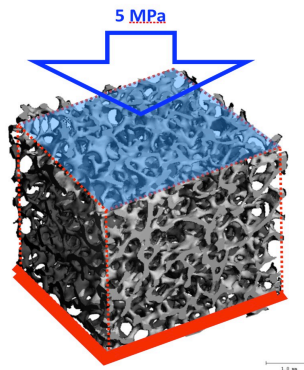
a. Con un distancia z de 2,5mm y **b.** Con una distancia z de 1mm

Fuente: elaboración propia

Condiciones de Frontera y Restricciones

Se estableció una condición de soporte fijo en la zona exterior del cubo de hueso trabecular, sobre la cara opuesta a donde se aplicó la presión. Se impuso una restricción de desplazamiento uniforme a todos los nodos de la cara donde se aplica la carga, tal como ocurre en una máquina de ensayo real. (Véase ilustración 10)

Ilustración 10. Condición de frontera.



En azul, la cara sobre la que se aplicó la presión y en rojo la cara de soporte fijo.

Fuente: elaboración propia

En la *etapa de solución* se obtuvieron las intensidades de los esfuerzos principales y las deformaciones unitarias debidas a la carga impuesta tanto para el modelo con micro-osteoperforación como sin micro-osteoperforación.

Y por último, en la *etapa de post-procesamiento* se determinó si existieron diferencias significativas en las intensidades en los patrones de esfuerzos y deformaciones unitarias entre los modelos y la posible correlación de estos resultados con los aspectos biológicos del proceso de remodelado óseo.

Variables Medidas

Las variables que se evaluaron se describen a continuación (ver anexos 1 al 10):

σ_{med} (MPa): Carga de presión impuesta desde 0 a 5 MPa, dicha presión se aplicó de manera incremental como una rampa lineal progresiva en la cara del cubo, mostrada en la ilustración 8. Se utilizaron 5 sub-etapas de carga.

σ_{vm} (MPa): Esfuerzos máximos en el cubo obtenidos por medio del modelo de elementos finitos.

δz Desplazamiento máximo (mm): La distancia en que se desplaza la cara donde se aplica la carga.

E (MPa): Módulo de elasticidad o Módulo de Young, el cual se obtuvo como resultado del cociente entre el esfuerzo medio (σ_{med}) y la deformación unitaria media (ϵ_{me}).

ϵ_{me} (mm/mm): Deformación unitaria media, es decir, la distancia en que se acortó el cubo (desplazamiento Z) dividido por la longitud original (5mm).

$\epsilon_{vm\ max}$ (mm/mm): Deformación equivalente máxima de von Mises. Este valor localizado de deformación equivalente máxima corresponde a la mayor amplificación del valor de deformación obtenida mediante el modelamiento.

K_{def} : Factor de magnificación de deformación global. Cociente entre la deformación equivalente máxima de von Mises ($\epsilon_{vm\ max}$) y la deformación unitaria media (ϵ_{me}). Sin MOP, corresponde a la amplificación natural de la deformación aportada por la arquitectura trabecular. Con MOP, corresponde a la amplificación total de la deformación incluyendo

tanto el aporte natural de la arquitectura trabecular como la amplificación debida a la perforación.

K_{perf} : Factor de magnificación de la deformación unitaria imputable a la MOP. Cociente entre el factor de magnificación de deformación global (K_{def}) y el factor de magnificación de deformación K_{def} sin perforación.

Consideraciones Éticas

De acuerdo a la resolución N° 008430 de 1993 del Ministerio de Salud de la República de Colombia, este proyecto de investigación se cataloga dentro de la clasificación sin riesgo, pues no se va a realizar en personas por lo tanto no existen implicaciones de tipo ético.

7. RESULTADOS

A fin de comparar el efecto inmediato de la micro-osteoperforación alveolar en el entorno mecánico local al aplicar una carga externa sobre el hueso trabeculado, se evaluó la deformación unitaria al aplicar una presión uniforme en el hueso trabecular, y se comparó con la magnificación de la deformación unitaria equivalente que se genera al realizar micro-osteoperforaciones.

De acuerdo al comportamiento del hueso trabecular descrito anteriormente donde puede variar según las propiedades intrínsecas o microscópicas del material (es decir, del material que forma las trabéculas individuales) y las propiedades extrínsecas o macroscópicas a nivel estructural (es decir, la del marco trabecular global), se verificó la anisotropía del material en los modelos SIN agujero cambiando la orientación de la aplicación de la carga (ver anexos, 9 y 10) donde se encontraron módulos de Young diferentes en las direcciones ortogonales X, Y e Z. (Véase tabla 5)

Tabla 5. Módulo de Young en las direcciones X, Y e Z

Dirección Espacial	Módulo de Young (MPa)
Eje X	882
Eje Y	847
Eje Z	1347

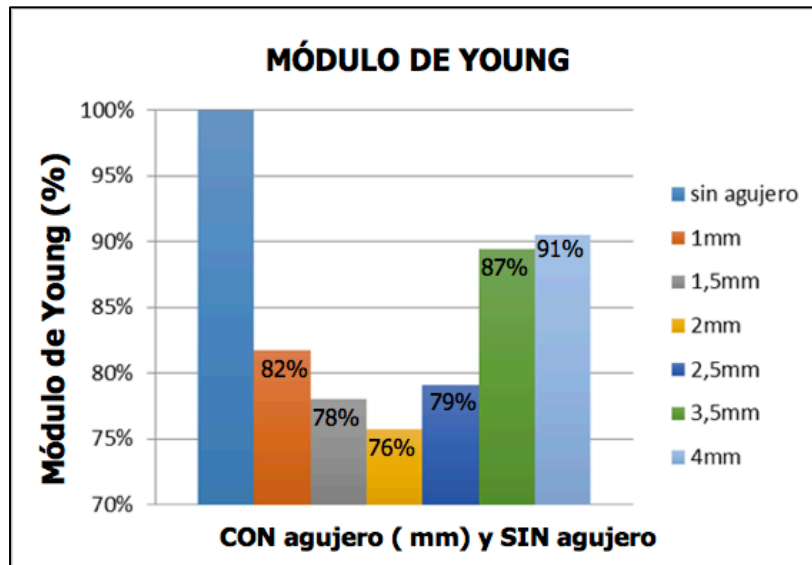
Fuente: elaboración propia

A partir de asumir un comportamiento homogéneo e isotrópico de la trabécula individual se obtuvieron propiedades del marco trabecular diferentes en las direcciones ortogonales X, Y e Z, y por tanto la anisotropía del material proviene de la arquitectura trabecular.

1. Se determinó el módulo de elasticidad global, es decir, el módulo del modelo SIN micro-osteoperforación en la dirección vertical Z: $E_{GLOBAL} = 1,347 \text{ GPa}$

En la ilustración 11 se evidencia el módulo de Young en porcentaje para el modelo SIN agujero y para los modelos CON agujero en las distintas ubicaciones de la perforación, donde se observa una reducción en el módulo de Young, es decir hubo una disminución de la rigidez global con la realización de MOP, los módulos de Young oscilan entre 76% y 91% con respecto al módulo de Young SIN agujero, esto es, ocurre una disminución de rigidez entre el 9% y 24%.

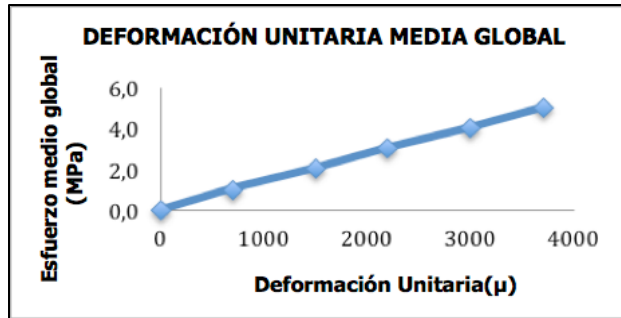
Ilustración 11. Rigidez Porcentual SIN y CON agujero



Fuente: elaboración propia

2. Deformación unitaria media (ϵ_{me}). En la ilustración 12 se observa la relación entre el esfuerzo y la deformación unitaria media desde 0 hasta 5 MPa de presión, en el marco trabecular. Puede concluirse a partir de la ilustración 12 que a nivel estructural o macroscópico, la deformación unitaria media presenta un comportamiento global que puede considerarse elástico lineal.

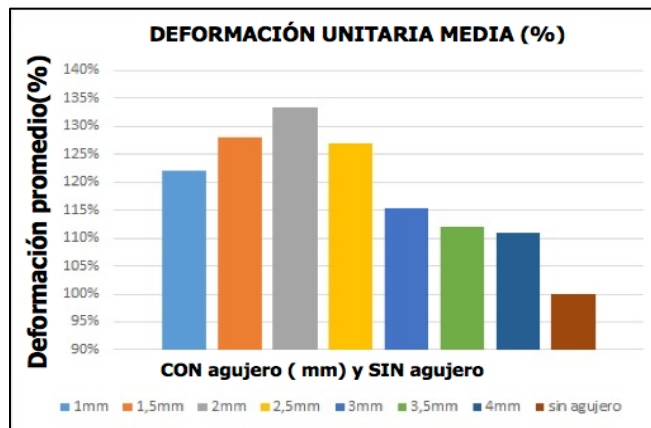
Ilustración 12. Deformación Unitaria media global



Fuente: elaboración propia

3. La Deformación unitaria media (ϵ_{me}) que se encontró en las diferentes ubicaciones del agujero en el modelo con micro-osteoperforación al aplicar 5 MPa se muestran en la ilustración 13, donde se puede observar las diferentes variaciones que se obtuvieron al modificar la ubicación de la perforación, con incrementos porcentuales que oscilan entre 11 y 33%.

Ilustración 13. Deformación unitaria media CON y SIN agujero en % cuando la presión alcanza 5 MPa.



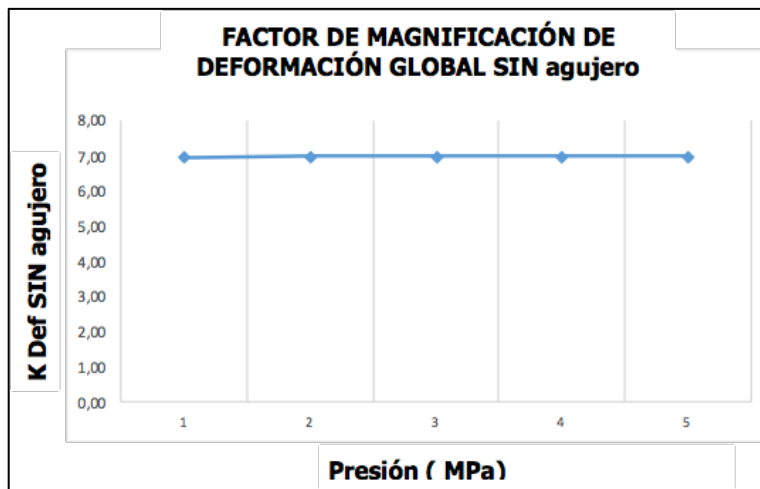
Fuente: elaboración propia

Como impacto de la pérdida de rigidez en el marco trabecular tomamos por caso la deformación unitaria media que se obtiene cuando la carga obtiene su máximo valor de 5 MPa. La ilustración 13 muestra que la realización de MOP siempre genera un aumento en la deformación media global en el hueso trabecular.

4. Para cuantificar el nivel de amplificación se calculó la variable K_{def} en el modelo SIN agujero donde, K_{def} : Factor de magnificación de deformación global, el cual resulta como cociente entre la deformación equivalente máxima ($\epsilon_{vm\ max}$) y la deformación unitaria media (ϵ_{me}).

En la ilustración 14 se observa el comportamiento de la variable que cuantifica la amplificación de la deformación SIN MOP, desde 0 hasta 7,01 cuando la carga obtiene su máximo valor de 5 MPa, correspondiente entonces a la amplificación natural de la deformación aportada por la arquitectura trabecular.

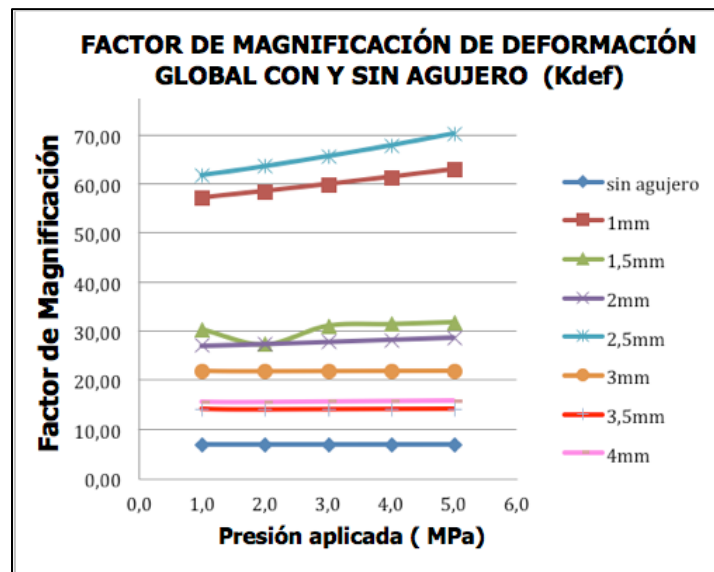
Ilustración 14. Factor de magnificación de deformación global SIN agujero



Fuente: elaboración propia

5. Se calculó la amplificación de la Deformación Global (K_{def}) para el modelo CON agujero ubicando la perforación en el centro de la cara y a una distancia (z en mm). En la ilustración 15, se muestran los niveles de K_{def} de amplificación de deformación unitaria para todos los niveles de presión aplicados y todas las ubicaciones estudiadas, los valores K_{def} oscilan entre 14,3 y 70,4 para los modelos con MOP.

Ilustración 15. Factor de magnificación de deformación global SIN agujero y CON agujero para cada una de las distancias (z).

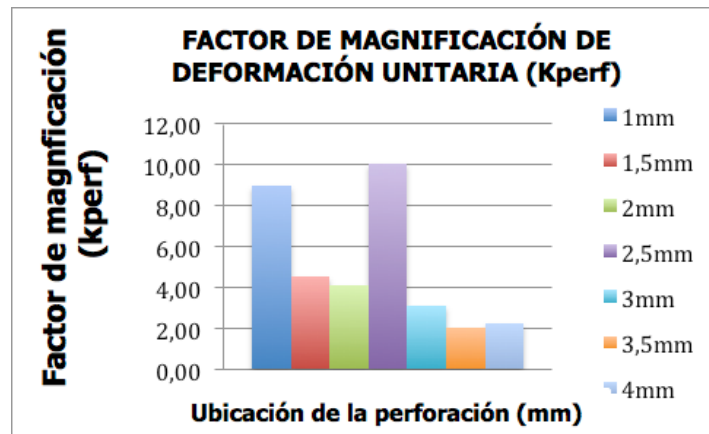


Fuente: elaboración propia

A partir de la gráfica 15 puede concluirse que los niveles de amplificación K_{def} son prácticamente independientes de la carga aplicada, es decir, con MOP se produce una amplificación de la deformación independiente de la carga. Los niveles de amplificación encontrados incluyen tanto la amplificación natural debida a la arquitectura trabecular como la amplificación adicional generada por la realización de MOP.

6. Por lo tanto para evidenciar el aporte de la magnificación de la deformación imputable a la MOP, se calcula la variable K_{perf} : Factor de magnificación de deformación unitaria, la cual se obtuvo como el cociente entre el factor de magnificación de deformación global (K_{def}) y el factor de magnificación de deformación (K_{def}) sin perforación. (Véase ilustración 16)

Ilustración 16. Factor de magnificación de deformación unitaria K_{perf}



Fuente: elaboración propia

A partir de la ilustración 16 se puede observar que la amplificación imputable a la MOP tiene valores que oscilan entre 2 y 10, lo que sugiere que en cualquier ubicación, la perforación generará un aumento de al menos el doble de la deformación.

8. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

1. Con la realización de MOP-s, se encontró una DISMINUCIÓN en el módulo de elasticidad, cuyo porcentaje varía debido a la arquitectura heterogénea natural del hueso trabecular, los resultados verifican que la anisotropía del material es imputable a la ARQUITECTURA de la trabécula. Esta variación indica que CON MOP-s ocurre una disminución en la rigidez del hueso, lo que permite verificar que con la aplicación de fuerzas menores, se puedan lograr mayores deformaciones las cuales a su vez activan la señal de remodelado óseo y esto promueve y facilita el movimiento dental.
2. La realización de MOP-s sobreamplifica la señal de deformación, esto quiere decir que la arquitectura trabecular o el marco trabecular es un magnificador NATURAL de las deformaciones. Sin importar el nivel de carga, la arquitectura trabecular es un mecanismo natural de amplificación de la deformación unitaria.
3. Con la realización de MOP-s se obtiene mayor deformación en el hueso. La deformación unitaria activa la señal de remodelado óseo para que ocurra el movimiento dental sin aplicar una carga excesiva al diente.
4. MOP-s aumentan la señal de deformación sin incrementar las cargas lo que permite que se pueda acelerar el movimiento dental o bien sea un mecanismo FACILITADOR del movimiento dental sin fuerzas excesivas y a demás constituye una ALTERNATIVA POCO INVASIVA con muchos beneficios para el paciente.

Hay acuerdo en la literatura más reciente en cuanto al concepto de que la deformación a nivel micro-estructural parece ser el factor mas claramente relacionado con los mecanismos de señalización que conducen a la actividad celular asociada a la reabsorción y a la aposición ósea⁹¹⁻⁹². Adicionalmente, se ha establecido que cuando dicha deformación se da de manera cíclica y con suficiente intensidad, da origen a micro-fracturas que pueden propagarse y coalescer, aumentando radicalmente la resistencia a la fractura catastrófica⁹³. Basado en estas premisas, proponemos que la MOP puede ser explorada como mecanismo para modificar la micro-arquitectura ósea, de tal manera que sus propiedades mecánicas

favorezcan los movimientos dentales ortodónticos. Teóricamente, con este modelo de intervención clínica podríamos lograr efectos biomecánicos (movimiento dental ortodóntico) sobre los dientes, utilizando fuerzas significativamente menores que en condiciones usuales (sin MOP).

9. CONCLUSIONES

1. La deformación unitaria promedio aumentó para las distintas ubicaciones de la perforación, lo que permite percibir que, sin importar la ubicación del agujero, ésta siempre tiende a aumentar.
2. El módulo de Young se reduce, lo que quiere decir que hay una disminución de la rigidez global debido a que existe un cambio en la densidad ósea al realizar micro-osteoperforaciones.
3. Para todo nivel de carga, la MOP genera una amplificación de la deformación unitaria por lo menos 2 veces más que la producida por la arquitectura natural de la trabécula. La magnificación no siempre es la misma, y puede variar dependiendo de la localización de la perforación.
4. La modificación estructural (geometría) causada por las micro-osteoperforaciones actúan como amplificador y localizador de deformaciones, durante la respuesta a cargas externas.
5. Las M.O.P-s como magnificadores de la señal de deformación se constituye como un procedimiento facilitador del proceso de remodelación ósea necesario para que ocurra el movimiento dental.
6. Los resultados sugieren que utilizando M.O.P. se podrían lograr efectos biológicos similares, utilizando fuerzas significativamente menores.

10. RECOMENDACIONES

- Evaluar estos resultados con una muestra de hueso de mayor resolución, con el fin de dar mayor credibilidad al modelo.
- Explorar la manera de realizar pruebas en bloques reales de hueso trabeculado que permitan establecer una correlación positiva entre la micro-osteoperforación y la deformación unitaria del hueso en un modelo experimental más real que el MEF.
- Explorar el efecto de realizar múltiples perforaciones (1,2 y 3) en los niveles de deformación logrados.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

-
- ¹ Rosvall MD, Fields HW, Ziuchkovski J, Rosenstiel SF, Johnston WM. Attractiveness, acceptability, and value of orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009; 135: 276.
- ² Ong CK, Walsh LJ, Harbrow D, Taverne AA, Symons AL. Orthodontic tooth movement in the prednisolone-treated rat. *Angle Orthod.* 2000;70(2):118-25.
- ³ Sreirekha A, Kusum Bashetty. Infinite to finite: An overview of finite element analysis. *Indian J Dent Res.* 2010; 21(3): 425-432
- ⁴ Meikle MC. The tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement. *Eur J Orthod.* 2006; 28(3): 221–40.
- ⁵ Kole H. Surgical operations on the alveolar ridge to correct occlusal abnormalities. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1959; 12:515-529.
- ⁶ Garlet TP, Coelho U, Silva JS, Garlet GP. Cytokine expression pattern in compression and tension sides of the periodontal ligament during orthodontic tooth movement in humans. *Eur J Oral Sci* 2007; 115:355-62.
- ⁷ Mani Alikhani, Markos Raptis, Billie Zoldan, Chinapa Sangsuwon. Effect of micro-osteoperforations on the rate of tooth movement . *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2013; 144:639-48
- ⁸ Teixeira CC, Khoo E, Tran J, Chartres I, Liu Y, Thant LM, Khabensky I, Gart LP, Cisneros G, Alikhani M. Cytokine expression and accelerated tooth movement. *J Dent Res.* 2010; 89(10): 1135-1141.
- ⁹ M. Alikhani B. Alyami. Saturation of the biological response to orthodontic forces and its effect on the rate of tooth movement. *Orthod Craniofac Res* 2015;18(Suppl.1):8–17

-
- ¹⁰ Taddei SR, Andrade I Jr, Queiroz-Junior CM, Garlet TP, Garlet GP, Cunha Fde Q, et al. Role of CCR2 in orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2012; 141:153-60.
- ¹¹ DeLaurier A, Allen S, deFlandre C, et al. Cytokine expression in feline osteoclastic resorptive lesions. *J Comp Pathol.* 2002; 127(2-3): 169–177.
- ¹² Frost HM. The regional acceleratory phenomenon: a review. *Henry Ford Hosp Med J.* 1983;31(1):3-9.
- ¹³ Verna C. Regional Acceleratory Phenomenon. *Front Oral Biol.* 2016;18:28-35.
- ¹⁴ Cattaneo, P, M Dalstra, M., Melsen, B. The finite element method: a tool to study orthodontic tooth movement. *J. Dent. Res.* 2005; 84 (5), 428–433.
- ¹⁵ Steven J. Lindauer and A. Denis Britto. Biological response to biomechanical signals: Orthodontic mechanics to control tooth Movement. *Semin Orthod.* 2000; 6:145-154.
- ¹⁶ Zeev Davidovitch. Tooth Movement. *Clinical Reviews in Oral biology and medicine.* 1991; 2(4):411-450
- ¹⁷ Frost, H. M. Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): 1. Redefining Wolff’s law: the bone modeling problem. *Anat. Rec.* 1991a; 226, 403–413.
- ¹⁸ W. Eugene Roberts, Sarandeep Huja, and Jeffery A. Roberts. Bone Modeling: Biomechanics, Molecular Mechanisms, and Clinical Perspectives. *Semin Orthod* 2004; 10:123-161.
- ¹⁹ Frost, H. M. Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): 2. Redefining Wolff’s law: the remodeling problem. *Anat. Rec.* 1990b; 226, 414–422.

-
- ²⁰ Judex et al. Regulation of mechanical signals in bone. *Orthod Craniofac Res* 2009; 12:94–104
- ²¹ S. Henneman, J. W. Von den Hoff and J. C. Maltha. Mechanobiology of tooth movement. *European Journal of Orthodontics* 2008; 30: 299–306
- ²² Klein-Nulend, J., van der Plas, A., Semeins, C. M., Ajubi, N. E., Frangos, J. A., Nijweide, P. J. & Burger, E. H. Sensitivity of osteocytes to biomechanical stress in vitro. *FASEB J.* 1995; 9: 441–445.
- ²³ Cowin, S. C. The significance of bone microstructure in mechanotransduction. *J. Biomech.* 2007; 40(Suppl. 1), S105–S109.
- ²⁴ Mullender, M. G. & Huiskes, R. Osteocytes and bone lining cells: which are the best candidates for mechanosensors in cancellous bone? 1997; 20, 527–532.
- ²⁵ Friederike A. Gerhard, Duncan J. Webster, G. Harry Van Lenthe and Ralph Mülle. In silico biology of bone modelling and remodelling: adaptation. 2009; 367: 2011–2030.
- ²⁶ Rodan, G. A., Bourret, L. A., Harvey, A., and Mensi, T., Cyclic AMP and cyclic GMP: mediators of the mechanical effects on bone remodeling, *Science.* 1975; 189: 467, 1975.
- ²⁷ Richard S. Masella and Malcolm Meister. Current concepts in the biology of orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 129:458-68
- ²⁸ Verna C, Dalstra M, Melsen B. The rate and the type of orthodontic tooth movement is influenced by bone turnover in a rat model. *Eur J Orthod.* 2000; 22:343- 352.
- ²⁹ J.Y. Rho, L. Kuhn-Spearing, P. Zioupos, S. Weiner, H. D. Wagner; J. Currey, In *Collagen: Structure and Mechanics.* 2008, cap 14.

-
- ³⁰ Guede D, González P , Caeiro JR. Biomechanics and bone: Basic concepts and classical mechanical trials. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2013 5;1:43-50
- ³¹ Gray's Anatomy: The anatomical basis of clinical practice, Forty-First Edition, Elsevier. Section 1: Functional anatomy of the musculoskeletal system. p115-116
- ³² Christopher F Njeh, Patrick H Nicholson and Jae-Young Rho. The physical measurement of bone, section 2: Invasive techniques, IOP. 2004; p 123-174.
- ³³ Hvid I and Jensen J. Cancellous bone strength at the proximal human tibia *Eng. Med.* 1984;13 (1) 21–5
- ³⁴ Robert O. Ritchie, Markus J. Buehler, and Paul Hansma. Plasticity and toughness in bone. *American Institute of Physics.* 2009, p:41-47
- ³⁵ Brown T D and Ferguson A B. Mechanical property distributions in the cancellous bone of the human proximal femur *Acta Orthop. Scand.* 1980; 51(3) 429–37
- ³⁶ D. Chappard, M. F. Baslé, E. Legrand, M. Audran. Trabecular bone microarchitecture: A review. *Morphologie.* 2008; (92): 162-170.
- ³⁷ Alessandro Márcio Hakme da Silva, José Marcos Alves, Orivaldo Lopes da Silva, Nelson Ferreira da Silva Junior. Two and three-dimensional morphometric analysis of trabecular bone using X-ray microtomography (μ CT). *Rev. Bras. Eng. Bioméd.* 2014 vol. 30 (2): 93-101.
- ³⁸ Luo G, Kinney JH, Kaufman JJ, Haupt D, Chiabrera A, Siffert RS. Relationship between plain radiographic patterns and three-dimensional trabecular architecture in the human. *Osteoporosis International.* 1999; 9:339-45.
- ³⁹ Chappard D, Legrand E, Pascaretti C, Basl. MF, Audran M. Comparison of eight

histomorphometric methods for measuring trabecular bone architecture by image analysis on histological sections. *microscopy research and Technique*. 1999; 45:303-12.

⁴⁰ Philippe K. Zysset, X. Edward Guo, C. Edward Hoffler, Kristin E. Moore, Steven A. Goldstein. Elastic modulus and hardness of cortical and trabecular bone lamellae measured by nanoindentation in the human femur. *Journal of Biomechanics*. 1999;(32):1005-1012

⁴¹ Yo Shibata DDS, PhD, Yasuhiro Tanimoto PhD, Noriko Maruyama DDS, Manamu Nagakura DDS. A review of improved fixation methods for dental implants. Part II: Biomechanical integrity at bone-implant interface. *Jornal of prosthodontic research*.2015 (59): 84–95

⁴² Jui-Ting Hsu & Hsin-Wen Chang & Heng-Li Huang & Jian-Hong Yu & Yu-Fen Li & Ming-Gen Tu. Bone density changes around teeth during orthodontic treatment. *Clin Oral Invest*. 2011 (15) :511–519

⁴³ Dapia-Robleda, S., Caeiro-Rey, J.R., Blanco-Ramos, M.& Vaquero Cervino, E. Microtomografía computarizada (I-TC): nueva técnica para la evaluación de la microestructura ósea. *Acta Ortopédica Gallega*. 2005; (1): 34–38

⁴⁴ Bouxsein, M.L., Boyd, S., Christiansen, B.A., Guldberg, R.E., Jepsen, K.J. & Müller, R. Guidelines for assessment of bone microstructure in rodents using micro-computed tomography. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2010; (25): 1467–1486.

⁴⁵ Uchiyama, T., Tanisawa, T., Muramutsu, H., Endo, N., Takahashi, H.E. & Hara, T. A morphometric comparison of trabecular structure of human ilium between microcomputed tomography and conventional histomorphometry. *Calcified Tissue International*. 1997; 61: 493–498.

⁴⁶ Courant R. Variational methods for the solution of problems of equilibrium and vibrations. *Bull Am Math Soc*. 1943 ;49(1):1-23.

⁴⁷ Hutton DV. *Fundamentals of Finite Element Analysis*. 1 edition. Boston: McGraw-Hill; 2003. 494 p.

⁴⁸ Shaw AM, Sameshima GT, Vu HV. Mechanical stress generated by orthodontic forces on apical root cementum: a finite element model. *Orthod Craniofacial Res*. 2004;7(2):98-107.

⁴⁹ Knox J, Jones M L, Hubsch P, Middleton J, Kralj B. An evaluation of the stresses generated in a bonded orthodontic attachment by three different load cases using the Finite Element Method of stress analysis. *Journal of Orthodontics*. 2000; 27: 39–46

⁵⁰ Motta AB, Pereira LC, da Cunha AR. Finite element analysis in 2D and 3D models for sound and restored teeth. *ABAQUS Users conference*, 2006. p. 329-43.

⁵¹ Rao SS. *The Finite Element Method in Engineering*. Elsevier; 2010. 727 p.

⁵² Luegya Knop, Luiz Gonzaga Gandini Jr., Ricardo Lima Shintcovsk, Marcia Regina Elisa Aparecida Schiavon Gandini. Scientific use of the finite element method in Orthodontics. *Dental Press J Orthod*. 2015; 20(2): 119-25

⁵³ Vinod Krishnan, Sajan V. Nair, Ambili Ranjith, and Ze'ev Davidovitch. Research in tooth movement Biology: The Current Status. *Semin Orthod* 2012; 18:308-316.

⁵⁴ Krishnan V, Davidovitch Z. Cellular, molecular and tissue-level reactions to orthodontic force. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 2006; 129:469.

⁵⁵ Meikle MC. The tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years after Carl Sandstedt. *Eur J Orthod* 2006; 28:221-240.

⁵⁶ Teixeira CC, Khoo E, Tran J, Chartres I, Liu Y, Thant LM, Khabensky I, Gart LP, Cisneros G, Alikhani M. Cytokine expression and accelerated tooth movement. *J Dent Res*. 2010; 89(10): 1135-1141.

⁵⁷ Melsen B. Tissue reaction to orthodontic tooth movement—a new paradigm. *European Journal of Orthodontics* 2001; 23:671-681.

⁵⁸ Melsen B. Biological reaction of alveolar bone to orthodontic tooth movement. *Angle Orthodontist* 1999; 69:151- 158.

⁵⁹ Friederike A. Gerhard, Duncan J. Webster, G. Harry Van Lenthe and Ralph Mülle. In silico biology of bone modelling and remodelling: adaptation. *Phil. Trans. R. Soc. A* (2009) 367, 2011–2030

⁶⁰ W. Eugene Roberts, Bruce N. Epker, David B. Burr, James K. Hartsfield, Jr, and Jeffery A. Roberts. *Remodeling of Mineralized Tissues, Part II: Control and Pathophysiology*. *Semin Orthod* 2006; 12:238-253

⁶¹ Verna C, Melsen B: Tissue reaction to orthodontic tooth movement in different bone turnover conditions. *Orthod Craniofac Res*. 2003; 6:155-163.

⁶² Ingber, D. E. and Folkman, J., *Tension and compression as basic determinants of cell form and function: utilization of a cellular tensegrity mechanism, in cell shape: determinants, regulation, and Regulatory Role*, Stein, Academic Press, San Diego, CA, 1989, 3.

⁶³ Ingber, D. E. and Jamieson, J. D., *Cells as tensegrity structures: architectural regulation of histodifferentiation by physical forces transduced over basement membrane, in gene expression during normal and malignant differentiation*, Andersson, Academic Press, Orlando, FL, 1985, 13.

⁶⁴ Reitan K. *Clinical and histological observations on tooth movement during and after*

orthodontic treatment. *American Journal Of Orthodontics*. 1967, 53: 721-745

⁶⁵ Rygh P. Ultrastructural changes in pressure zones of human periodontium incident to orthodontic tooth movement. *Acta Odontologica Scandinavica*. 1973; 31: 109 – 122

⁶⁶ D. P. Fyhrie and M.B. Schaffler. Failure mechanisms in human vertebral cancellous bone. *bone*, 1994; vol. 15 (1): 105-109.

⁶⁷ L.J Gibson. The Mechanical behaviour of cancellous bone. *J. Biomechanics*. 1985: Vol. 18 (5): 317-328

⁶⁸ Whitehouse, W. J., Dyson, E. D. and Jackson, C. K. The scanning electron microscope in studies of trabecular bone from the human vertebral body. *J. Anat.* 1971a: 108, 481-496.

⁶⁹ Whitehouse, W. J. and Dyson, E. D. Scanning electron microscope studies of trabecular bone in the proximal end of the human femur. *J. Anat.* 1974: 118, 417-444.

⁷⁰ Whitehouse, W. J. Scanning electron micrographs of cancellous bone from the human sternum. *J. Pathol.* 1975: 116, 213-224.

⁷¹ Arnold J.S; Wei, L.T. Quantitative morphology of vertebral trabecular bone. *Radiology of Plutonium*. 1972; 333-354.

⁷² Parfit A.M; Mathews, C.H; Villanueva, A.R; Kleerekoper, M. Relationships between surface, volumen, and thickness of iliac trabecular bone in aging and in osteoporosis. *J. Clinical. Invest.* 1983; 72: 1396-1409

⁷³ Benaisa R; Uthoff, H. K; Mercier, P. Repair of trabecular fatigue fractures. *Acta Orthop. Scand.* 1989; 60: 585-589

⁷⁴ Fazzalari, N.L; Vernon-Roberts; Darracot, J. Osteoarthritis of the hip: possible protective and causative roles of trabecular microfractures in the head of the femur. *Clin. Orthop.* 1987; 215: 224-233

⁷⁵ Pugh, J.W; Rose, R.M; Radin, E.L. A possible mechanism of Wolff's law: trabecular microfracture. *Arch. Int. Physiol. Biochem.* 1973; 81: 27-40

⁷⁶ Todd, R.C; Freeman, M.A; Pirie, C.J. Isolated trabecular fatigue fractures in the femoral head. *J. Bone Joint Surg.* 1972; 54B: 723-728

⁷⁷ Mosekilde, Li. Consequences of the remodeling process for vertebral trabecular bone structure: a scanning electron microscopy study (uncoupling of unloaded structures). *Bone Min.* 1990; 10: 13-35

⁷⁸ Hayes, W.C; Carter, D.R. Post-yield behaviour of subchondral trabecular bone. *J. Biomed. Res. Symp.* 1976; 7: 537-544

⁷⁹ Burr, D.B; Stafford, T. Validation of the bulk-staining technique to separate artifactual from in vivo fatigue microdamage. *Clin. Orthop. Rel. Res.* 1991; 260:305-398

⁸⁰ Yoo, A. and Jasiuk, I. "Couple-stress moduli of a trabecular bone idealized as a 3D periodic cellular network," *Journal of Biomechanics* 2006; 39(12), 2241–2252.

⁸¹ Rammohan, T. Lee & V. B. C. Tan. A novel morphological model of trabecular bone based on the Gyroid. *International Journal of Applied Mechanics* 2015; Vol. 7, No. 3.

⁸² Cattaneo, P.M, Dalstra, M., Melsen, B. Strains in periodontal ligament and alveolar bone associated with orthodontic tooth movement analyzed by finite element. *Orthodontics & Craniofacial Research* 2009; 12, 120–128.

-
- ⁸³ Christiansen RL, Burstone CJ. Centers of rotation within the periodontal space. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1969; 55:353–69.
- ⁸⁴ Toms SR, Lemons JE, Bartolucci AA, Eberhardt AW. Nonlinear stress-strain behavior of periodontal ligament under orthodontic loading. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 122:174–9.
- ⁸⁵ Y. Blok, F.A. Gravesteyn, L.J. van Ruijven, J.H. Koolstra. Micro-architecture and mineralization of the human alveolar bone obtained with micro-CT. *archives of oral biology*. 2013; (58) 621–627
- ⁸⁶ Richard Uhlir; Virginia Mayo; Pei Hua Lin; Si Chen; Yan-Ting Lee, Garland Hershey; Feng- Chang Lin; Ching-Chang Ko. Biomechanical characterization of the periodontal ligament: Orthodontic tooth movement. *Angle Orthodontist*, 2016; Vol. 00, No 00, 0000.
- ⁸⁷ Farah J W, Craig R G, Sikarskie D L. Photoelastic and finite element stress analysis of a restored axisymmetric first molar. *Journal of Biomechanics*. 1973; 6: 511–520
- ⁸⁸ Middleton J, Jones M, Wilson A. The role of the periodontal ligament in bone modeling: the initial development of a time- dependent finite element model. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1996; 109(2): 155-62.
- ⁸⁹ Jones ML, Hickman J, Middleton J, Knox J, Volp C. A validated finite element method study of orthodontic tooth movement in the human subject. *Am J Orthod*. 2001; 28 (1): 29-38.
- ⁹⁰ Kawarizadeh A, Bourauel C, Zhang D, Gotz W, Jager 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: 140–147.
- ⁹¹ Dittmer KE, Firth EC. Mechanisms of bone response to injury. *J Vet Diagn Invest*. 2017;29(4):385-395.

⁹² Ramani-Mohan RK, Schwedhelm I, Finne-Wistrand A, Krug M, Schwarz T, Jakob F, Walles H, Hansmann J. Deformation strain is the main physical driver for skeletal precursors to undergo osteogenesis in earlier stages of osteogenic cell maturation. *J Tissue Eng Regen Med.* 2017 (5).

⁹³ Wall M, Butler D, Haj AE, Bodle JC, Lobo EG, Banes AJ. Key developments that impacted the field of mechanobiology and mechanotransduction. *J Orthop Res.* 2017(17).

12. ANEXOS

A continuación se muestran los resultados que fueron tabulados y que se graficaron en el apartado de resultados, donde se tuvo en cuenta el primer modelo SIN micro-osteoperforación y el segundo modelo CON micro-osteoperforación y las variantes del mismo con ubicaciones diferentes de la perforación. (a 1 mm, 1,5 mm, 2 mm, 2,5 mm, 3 mm, 3,5 mm y 4 mm), también es posible apreciar las 5 sub-etapas de carga.

Así mismo se muestran los resultados obtenidos de la aplicación de la carga en los modelos SIN agujero cambiando únicamente la orientación de la carga en las direcciones ortogonales X e Y.

Anexo ¡Error! Solo el documento principal.. Valores encontrados en el modelo SIN Micro-osteoperforación.

SIN AGUJERO 80 BILINEAR							
BILINEAL							
Step	Sig med [MPa]	Von Mises Stress [MPa]	Desplazamiento Z MAX [mm]	Eps med	Eps vm Max	K Def.	E MPa
0	0,0	0	0	0,0000	0,00000	0,00	0
0,2	1,0	25,8805	0,003702	0,0007	0,00518	6,99	1351
0,4	2,0	51,8491	0,007412	0,0015	0,01037	7,00	1349
0,6	3,0	77,9076	0,011132	0,0022	0,01558	7,00	1347
0,8	4,0	104,057	0,01486	0,0030	0,02081	7,00	1346
1	5,0	130,3	0,018598	0,0037	0,02606	7,01	1344
						EMED	1347

Fuente: elaboración propia

Anexo 2. Valores encontrados en el modelo con Micro-osteoperforacion a una distancia de 1 mm

CON AGUJERO Z=1MM								
BILINEAR								
Step	Sig med [MPa]	Von Mises Stress [MPa]	Desplazamiento Z MAX [mm]	Eps med (esfuerzo promedio)	Eps vm Max	K Def.	E MPa	K perforac
0	0,0	0	0	0	0	0	0	0
0,2	1,0	52,8805	0,00453	0,000906	0,051857	57,2	1104	8,19
0,4	2,0	103,6	0,009069	0,0018138	0,106251	58,6	1103	8,37
0,6	3,0	151,417	0,013619	0,0027238	0,163374	60,0	1101	8,57
0,8	4,0	195,161	0,018177	0,0036354	0,223434	61,5	1100	8,78
1	5,0	200	0,022748	0,0045496	0,286657	63,0	1099	8,99

Fuente: elaboración propia

Anexo 3. Valores encontrados en el modelo con Micro-osteoperforacion a una distancia de 1,5 mm

CON AGUJERO Z=1,5MM								
BILINEAR								
Step	Sig med [MPa]	Von Mises Stress [MPa]	Desplazamiento Z MAX [mm]	Eps med	Eps vm Max	K Def.	E MPa	K perforac
0	0,0	0	0	0	0	0	0	0
0,2	1,0	32,4561	0,004745	0,000949	0,028924	30,5	1054	4,36
0,4	2,0	65,0587	0,0095	0,0019	0,052078	27,4	1053	3,92
0,6	3,0	97,8114	0,014266	0,0028532	0,089021	31,2	1051	4,46
0,8	4,0	130,717	0,019044	0,0038088	0,120254	31,6	1050	4,51
1	5,0	163,78	0,023832	0,0047664	0,152319	32,0	1049	4,56

Fuente: elaboración propia

Anexo 4. Valores encontrados en el modelo con Micro-osteoperforacion a una distancia de 2 mm

CON AGUJERO Z=2MM								
BILINEAR								
Step	Sig med [MPa]	Von Mises Stress [MPa]	Desplazamiento Z MAX [mm]	Eps med	Eps vm Max	K Def.	E MPa	K perforac
0	0,0	0	0	0	0	0	0	0
0,2	1,0	35,4582	0,00491	0,000982	0,02667	27,2	1018	3,88
0,4	2,0	71,0623	0,009832	0,0019664	0,054105	27,5	1017	3,93
0,6	3,0	106,814	0,014767	0,0029534	0,082343	27,9	1016	3,98
0,8	4,0	142,715	0,019716	0,0039432	0,111422	28,3	1014	4,04
1	5,0	178,768	0,024677	0,0049354	0,141383	28,6	1013	4,09

Fuente: elaboración propia

Anexo 5. Valores encontrados en el modelo con Micro-osteoperforacion a una distancia de 2,5 mm

CON AGUJERO Z=2,5MM								
BILINEAR								
Step	Sig med [MPa]	Von Mises Stress [MPa]	Desplazamiento Z MAX [mm]	Eps med	Eps vm Max	K Def.	E MPa	K perforac
0	0,0	0	0	0	0	0	0	0
0,2	1,0	41,5595	0,004677	0,0009354	0,05783	61,8	1069	8,84
0,4	2,0	83,302	0,009364	0,0018728	0,119327	63,7	1068	9,11
0,6	3,0	125,23	0,014063	0,0028126	0,184956	65,8	1067	9,40
0,8	4,0	167,345	0,01878	0,003756	0,255276	68,0	1065	9,71
1	5,0	200	0,023517	0,0047034	0,330997	70,4	1063	10,04

Fuente: elaboración propia

Anexo 6. Valores encontrados en el modelo con Micro-osteoperforacion a una distancia de 3 mm

CON AGUJERO Z=3MM								
BILINEAR								
Step	Sig med [MPa]	Von Mises Stress [MPa]	Desplazamien to Z MAX [mm]	Eps med	Eps vm Max	K Def.	E MPa	K perforac
0	0,0	0	0	0	0	0	0	0
0,2	1,0	31,5903	0,00425	0,00085	0,018606	21,9	1176	3,13
0,4	2,0	63,3393	0,008508	0,0017016	0,037308	21,9	1175	3,13
0,6	3,0	95,2509	0,012774	0,0025548	0,056098	22,0	1174	3,14
0,8	4,0	127,328	0,017047	0,0034094	0,074969	22,0	1173	3,14
1	5,0	159,574	0,021329	0,0042658	0,093915	22,0	1172	3,14

Fuente: elaboración propia

Anexo 7. Valores encontrados en el modelo con Micro-osteoperforacion a una distancia de 3,5 mm

CON AGUJERO Z=3,5MM								
BILINEAR								
Step	Sig med [MPa]	Von Mises Stress [MPa]	Desplazamien to Z MAX [mm]	Eps med	Eps vm Max	K Def.	E MPa	K perforac
0	0,0	0	0	0	0	0	0	0
0,2	1,0	30,3263	0,004138	0,0008276	0,011698	14,1	1208	2,02
0,4	2,0	60,7886	0,008286	0,0016572	0,023494	14,2	1207	2,03
0,6	3,0	91,3898	0,012445	0,002489	0,035389	14,2	1205	2,03
0,8	4,0	122,133	0,016616	0,0033232	0,047384	14,3	1204	2,04
1	5,0	153,019	0,020797	0,0041594	0,05948	14,3	1202	2,04

Fuente: elaboración propia

Anexo 8. Valores encontrados en el modelo con Micro-osteoperforacion a una distancia de 3,5 mm

CON AGUJERO Z=4MM								
BILINEAR								
Step	Sig med [MPa]	Von Mises Stress [MPa]	Desplazamiento Z MAX [mm]	Eps med	Eps vm Max	K Def.	E MPa	K perforac
0	0,0	0	0	0	0	0	0	0
0,2	1,0	29,8333	0,004089	0,0008178	0,01275	15,6	1223	2,23
0,4	2,0	59,7961	0,008188	0,0016376	0,025694	15,7	1221	2,24
0,6	3,0	89,8911	0,012298	0,0024596	0,038838	15,8	1220	2,26
0,8	4,0	120,121	0,016419	0,0032838	0,052186	15,9	1218	2,27
1	5,0	150,487	0,02055	0,00411	0,065746	16,0	1217	2,28

Fuente: elaboración propia

Anexo 9. Valores encontrados en el modelo SIN AGUJERO en la orientación Y

SIN AGUJERO 80 BILINEAR EN Y							
BILINEAR							
Step	Sig med [MPa]	Von Mises Stress [MPa]	Desplazamiento Y MAX [mm]	Eps med	Eps vm Max	K Def.	E MPa
0	0,0	0	0	0,0000	0,00000	0,00	0
0,2	1,0	51,9604	0,005654	0,0011	0,01039	9,19	884
0,4	2,0	104,094	0,01132	0,0023	0,02082	9,20	883
0,6	3,0	156,402	0,016998	0,0034	0,03128	9,20	882
0,8	4,0	200	0,022687	0,0045	0,04260	9,39	882
1	5,0	200	0,028388	0,0057	0,05825	10,26	881
						EMED	882

Fuente: elaboración propia

Anexo 10. Valores encontrados en el modelo SIN AGUJERO en la orientación X

SIN AGUJERO 80 BILINEAR EN X							
BILINEAR							
Step	Sig med [MPa]	Von Mises Stress [MPa]	Desplazamiento Y MAX [mm]	Eps med	Eps vm Max	K Def.	E MPa
0	0,0	0	0	0,0000	0,00000	0,00	0
0,2	1,0	40,7316	0,005888	0,0012	0,00858	7,29	849
0,4	2,0	81,8314	0,011789	0,0024	0,01719	7,29	848
0,6	3,0	123,309	0,017702	0,0035	0,02583	7,30	847
0,8	4,0	165,165	0,02363	0,0047	0,03561	7,53	846
1	5,0	200	0,029576	0,0059	0,04853	8,20	845
						EMED	847

Fuente: elaboración propia