

# Resorción radicular inflamatoria y ortodoncia

## Inflammatory root resorption and orthodontics

Bárcena Cuevas Ariana<sup>1</sup>, González López Rolando<sup>1</sup>, Flores Sánchez Martha Laura<sup>1</sup>, Cortés López Yeni Verónica<sup>2</sup>, García Muñoz Alejandro<sup>1, 2</sup>.

1) Clínica odontológica Aragón, UNAM, FES Iztacala, Estado de México, México.

2) Laboratorio de investigación odontológica Almaraz, UNAM, FES Iztacala, Estado de México, México.

### RESUMEN

**Objetivo:** El objetivo de este artículo es hacer una revisión de la literatura sobre la resorción radicular inflamatoria causada por los movimientos de ortodoncia e identificar los factores que predisponen a este proceso, se busca describir cómo se lleva a cabo el proceso de resorción, los mecanismos biológicos que intervienen y los métodos para su detección, diagnóstico y reducción de este proceso.

**Material y métodos:** Se revisó la base de datos PubMed de 1990 a 2019, también se revisaron algunos artículos anteriores porque la información es de interés para esta revisión.

**Resultados:** se analizaron un total de 112 artículos. Basados en los criterios de inclusión y exclusión, 77 artículos calificaron para la revisión final.

**Conclusión:** la resorción de la raíz es una complicación en el tratamiento de la ortodoncia que consiste en una pérdida de cemento radicular y dentina en el área apical, se cree que este proceso ocurre debido a la inflamación del tejido periodontal apical en el cual los mecanismos biológicos involucran al hueso, células tisulares y miembros del factor de necrosis tumoral. La resorción de la raíz es irreversible; sin embargo, podría ser detectada usando biomarcadores que están presentes en el líquido crevicular durante la resorción, gracias a la detección temprana podría reducirse este proceso aunado al uso de fármacos antiinflamatorios no esteroideos.

**Palabras clave:** Resorción radicular inflamatoria; Tratamiento de ortodoncia; Factores de riesgo

### ABSTRACT

**Objective:** To carry out a review of the literature of inflammatory root resorption caused by orthodontic movements and to identify the factors that predispose to this process, it seeks to describe how the resorption process is carried out, the biological mechanisms involved and the methods for its detection, diagnosis and reduction of this process.

**Material and methods:** The PubMed database was reviewed from 1990 to 2019, some previous articles were also reviewed because the information is of interest for this review.

**Results:** a total of 112 articles were analyzed. Based on the inclusion and exclusion criteria, 77 articles qualified for the final review.

**Conclusion:** Root resorption is a complication in orthodontic treatment that consists of a loss of root cement and dentin in the apical area, it is believed that this process occurs due to inflammation of the apical periodontal tissue in which the mechanisms Biologicals involve bone, tissue cells, and members of tumor necrosis factor. Root resorption is irreversible, however it could be detected using biomarkers that are present in the crevicular fluid during resorption. Thanks to early detection, this process could be reduced along with the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs.

**Keywords:** Inflammatory root resorption; Orthodontic treatment; Risk Factors



García Muñoz Alejandro. Laboratorio de investigación odontológica Almaraz, UNAM, FES Iztacala, Estado de México, México.

Correo electrónico: alexandro\_06@hotmail.com

Citar como: García Muñoz Alejandro. Resorción radicular inflamatoria y ortodoncia. Invest Clin Mexiq. 2022; 1 (2) : 35-44.

## Introducción

El movimiento dental de ortodoncia es un proceso continuo y equilibrado entre la formación de hueso y la resorción ósea<sup>1</sup>; no es un proceso libre de riesgos, y la resorción de raíces es uno de los principales efectos no deseados. La resorción radicular inflamatoria inducida por ortodoncia (RRIIO) es una consecuencia común, pero no en el 100% de los casos, y no explicada en el tratamiento de ortodoncia<sup>2</sup>. En los últimos 10 años, la RRIIO se ha reconocido cada vez más como una consecuencia iatrogénica del tratamiento de ortodoncia<sup>3</sup>. Se puede definir como un proceso iatrogénico al que resulta en la pérdida de substancia del cemento mineralizado y en algunas ocasiones en la dentina durante el movimiento del órgano dental en ortodoncia, en el que la porción de la raíz reabsorbida se reemplaza con hueso normal<sup>4</sup>. RRIIO es un proceso inflamatorio estéril que es extremadamente complejo y tiene varios componentes dispares que incluyen fuerzas mecánicas, raíces de los dientes, huesos, células, matriz circundante y ciertos mensajeros biológicos conocidos<sup>5</sup>. La RRIIO puede ser clasificada en leve, moderada y severa, en este sentido, la RRIIO leve es un hallazgo común en casi el 90% de pacientes de ortodoncia<sup>6</sup>, mientras que la forma severa se desarrolla en aproximadamente el 4% de los pacientes y con mayor frecuencia en adultos que en adolescentes<sup>7</sup>. Se cree que la resorción de la raíz en su vértice se produce debido a la inflamación del tejido radicular apical, incluido el ligamento periodontal y la pulpa dental apical. De hecho, informes anteriores de estudios en humanos mostraron que la resorción de la raíz es mucho más grave en los dientes no vitales que en los dientes sin pulpa<sup>8</sup>.

En la práctica de la ortodoncia, el factor de riesgo relacionado con el tratamiento es de particular interés para los ortodontistas<sup>9</sup>, y se cree que la magnitud de la carga de ortodoncia es uno de los principales factores de control que es capaz de regular el resultado del tratamiento. Un nivel adecuado de carga podría conducir a la máxima cantidad de movimiento del órgano dental con una resorción mínima<sup>10</sup>.

Los estudios histológicos han mostrado que más del 90% de la RRIIO se da en órganos dentales tratados con ortodoncia<sup>11</sup>. Mientras que otros investigadores han observado que la incidencia de resorción radicular apical externa (RRAE) es del 15% antes del tratamiento y 73% después del tratamiento. En la mayoría de los casos, la pérdida de la estructura de la raíz fue mínima y clínicamente insignificante. Con radiografías panorámicas

o periapicales, la RRIIO suele ser inferior a 2,5 mm<sup>12</sup>, o varía de 6% a 13% para diferentes órganos dentales<sup>13</sup>. Entre el 48% y el 66% de los órganos dentales tratados con ortodoncia muestran RRAE leve a moderada (menos de 2.5 mm), y sólo del 1% al 5% de todos los órganos dentales movidos terminan con una resorción severa de la raíz apical, definida como una pérdida de 4 mm de la longitud original de la raíz o más de un tercio de la raíz<sup>14</sup>.

Se cree que la magnitud de la fuerza aplicada es un factor importante en este contexto. Se han publicado diversos estudios sobre la relación entre la magnitud de la fuerza aplicada y la cantidad de movimiento del diente<sup>15</sup> o la presencia de reacciones adversas en los tejidos, es decir, la resorción de la raíz<sup>16</sup>.

El objetivo de este artículo es revisar la literatura sobre la resorción radicular inflamatoria causada por los movimientos de ortodoncia e identificar los factores que predisponen a este proceso, se busca describir cómo se lleva a cabo el proceso de resorción, los mecanismos biológicos que intervienen y los métodos para su detección, diagnóstico y reducción de este proceso.

La importancia de esta investigación es conocer estos factores que predisponen a la aparición de la resorción radicular en los pacientes, con el fin de tomar medidas preventivas y procurar evitar que ocurra esta afección. Esta investigación también proporciona nueva información sobre métodos para detectar esta afección y formas de reducirla.

## Resorción radicular apical externa

La RRAE, es una secuela indeseable del tratamiento de ortodoncia en algunos pacientes, produce la pérdida permanente de la estructura dental del ápice de la raíz<sup>17</sup>. La resorción de raíces asociada con el tratamiento de ortodoncia se ha reconocido desde el informe de Ketcham (1927). Más tarde, Massler y Malone (1954) encontraron resorción de raíces en el 86.4% de los pacientes de ortodoncia<sup>18</sup>. El acortamiento de la raíz resulta de una combinación de actividades biológicas complejas en la región del ligamento periodontal, que interactúa con la fuerza ejercida durante el tratamiento de ortodoncia<sup>19</sup>. Se ha demostrado que la alta presión hidrostática en el ligamento periodontal (PHL) generada por las fuerzas de ortodoncia, desencadenará el reclutamiento de odontoclastos, dejando cráteres de resorción en las superficies de las raíces. Los patrones de los cráteres de resorción son rastros de actividad

odontoclástica<sup>20</sup>. A diferencia de la resorción fisiológica de la raíz, la resorción radicular inflamatoria inducida por ortodoncia significa un proceso mecanobiológico complejo que puede implicar hialinización, inflamación y desmineralización del cemento y la dentina en ciertas condiciones generadas por las fuerzas de ortodoncia<sup>21</sup>.

Los osteocitos, participan en el proceso de resorción de la raíz; son células abundantes en los huesos que contribuyen a su mantenimiento. Expresan el activador del receptor del factor nuclear ligando kappa-B (RANKL) y regulan la formación de osteoclastos; en este caso, el movimiento del órgano dental por ortodoncia (MDO) ocurre por la resorción de osteoclastos del hueso alveolar. El RANKL derivado de osteocitos es crítico en la resorción ósea durante el MDO<sup>22</sup>. Resultado de ensayos in vitro empleando líneas celulares de osteocitos (MLO-Y4) han mostrado que la presencia de esclerosina aumenta la expresión de RANKL, promoviendo así la formación de osteoclastos<sup>23</sup>. En general, se cree que la estimulación mecánica del hueso reduce la expresión de esclerostina en los osteocitos<sup>24</sup>. Los osteoclastos juegan un papel central en la resorción ósea y radicular<sup>25</sup>, por lo que la caracterización molecular de la diferenciación de osteoclastos es de importancia clínica potencial. De particular interés son 3 miembros recientemente identificados de la familia de proteínas de necrosis tumoral: (1) activador del receptor del factor nuclear kappa B (RANK); (2) RANK ligando (RANKL) (también conocido como factor de diferenciación de osteoclastos; ligando de osteoprotegerina; y necrosis tumoral, relacionada con factor, citocina inducida por activación) y (3) osteoprotegerina (OPG), también descrito como factor inhibidor de osteoclastogénesis<sup>26</sup>.

### Factores individuales que influyen en la resorción radicular.

#### Influencia de la edad

También se ha sugerido que la edad del paciente puede ser una consideración predisponente<sup>27</sup>, pero es particularmente importante en este contexto distinguir entre la edad y otros factores asociados con un paciente adulto; dado que tanto la enfermedad periodontal como los valores del índice CPOD son muy progresivos con la edad desde una perspectiva epidemiológica; los efectos que tenga el tratamiento de ortodoncia teniendo como factor predisponente a la edad, deben distinguirse de los efectos que tiene en un paciente de mayor edad y que

tenga una salud oral comprometida<sup>28</sup>. El 90% de todos los órganos dentales muestran evidencia de resorción de raíz idiopática en la segunda década de la vida. Se sugiere que la mayor parte de la resorción es leve y se limita al cuello apical, pero casi el 10% muestra una resorción de 2 a 4 mm<sup>29</sup>. En cuanto a la influencia del sexo, Massler y Perrault encontraron un mayor porcentaje de dientes resorbidos en mujeres, que por cierto también demostraron una resorción más severa<sup>30</sup>. Por otro lado, el origen étnico se ha descrito como un factor importante, ya que los sujetos de origen asiático están menos predispuestos a RRAE que los de origen hispano o caucásicos<sup>31</sup>.

#### Predisposición genética.

Harris et, al. 1997 exploraron la hipótesis de la influencia genética en RRAE usando el modelo de pares de hermanos; informaron alta heredabilidad ( $h^2=70\%$ ). Aunque las estimaciones de heredabilidad no proporcionan información sobre la cantidad de genes posibles contribuyendo al fenotipo, el informe fundamental de estos investigadores indicó que probablemente existe una importante predisposición genética a la RRAE<sup>32</sup>.

Por otro lado, el grupo de genes IL-1 en el cromosoma humano 2q13 incluye 3 genes: IL-1A e IL-1B codifican proteínas de citocinas proinflamatorias IL-1 e IL-1, respectivamente, y el tercer gen, IL-1RN, codifica una proteína relacionada (IL-1ra) que actúa como un antagonista del receptor<sup>33</sup>. Recientemente, se han descrito varios polimorfismos en los genes del grupo de IL-1 y; en estudios de casos y controles, estos polimorfismos se han asociado con periodontitis avanzada en adultos<sup>34</sup>. La presencia de IL-1 en el tejido periodontal durante el movimiento del órgano dental implica aún más un papel para estos mediadores en la resorción de tejido<sup>35</sup>. Se han encontrado niveles aumentados de IL-1 tanto en los fluidos creviculares gingivales, como en los tejidos gingivales de pacientes sometidos a movimientos de ortodoncia<sup>36</sup>.

#### Impactación canina maxilar

La impactación canina maxilar ocurre aproximadamente del 1% al 2% de la población<sup>37</sup>. Los agentes etiológicos que pueden influir en la impactación de los caninos incluyen falta de espacio, pérdida temprana o retención prolongada del canino primario, posición anormal del brote dental, anquilosis, formación quística o neoplásica,

dilaceración de la raíz y reposicionamiento iatrogénico del incisivo lateral adyacente en el camino de erupción del canino 38 La impactación palatina se ha asociado con la ausencia de raíces o variaciones en el tamaño de la raíz del incisivo lateral maxilar asociado<sup>39</sup>.

Hasta el 12.5% de los caninos en erupción ectópicos causan la reabsorción de los incisivos adyacentes. Las mujeres experimentan significativamente más resorción que los hombres, con una proporción de al menos 12:1. Un aumento del 25% del ángulo (con el canino más directamente orientado hacia el incisivo lateral y menos paralelo al mismo) aumenta el riesgo de reabsorción en un 50%<sup>40</sup>. Es importante tener en cuenta que la reabsorción del incisivo lateral puede ocurrir incluso si la angulación entre los dientes es normal<sup>41</sup>.

Factores relacionados con los movimientos de ortodoncia Los factores de riesgo que inducen la RRAE después de sufrir un movimiento de ortodoncia dental incluyen la magnitud de la tensión de ortodoncia aplicada<sup>42</sup>, dirección del movimiento del diente<sup>43</sup>, duración del tratamiento<sup>44</sup>, cantidad de desplazamiento apical<sup>45</sup>, el método de aplicación de fuerza (intermitente versus continuo)<sup>46</sup>, tipo de aparato<sup>47</sup> y técnica de tratamiento<sup>48</sup>.

### Fuerzas de ortodoncia y resorción radicular.

Las fuerzas mecánicas de ortodoncia producen inflamación en los tejidos periodontales<sup>49</sup>. Histológicamente, una evidencia considerable indica que una gran parte de la resorción radicular resultante del tratamiento de ortodoncia se asocia con una sobre compresión local del ligamento periodontal durante el movimiento del diente, y en particular se asocia con la eliminación del tejido necrótico de la zona hialinizada por macrófagos perivasculares<sup>50</sup>.

En la práctica de ortodoncia se plantea una pregunta común sobre la resorción radicular: ¿Qué es más importante; la intensidad de la fuerza o su distribución a lo largo de las estructuras raíz, periodontal y alveolar? La distribución difusa de las fuerzas aplicadas a los tejidos periodontales durante el movimiento del diente no tiende a promover áreas extensas de hialinización de la matriz celular ni la muerte significativa de los cementoblastos que conducen a la resorción de la raíz. Para Schwartz, la fuerza que excede la presión arterial capilar es capaz de producir brechas de resorción (20-26 g/cm<sup>2</sup>). Sin

embargo, la distribución focal o la concentración de fuerzas dentro de un área restringida, como ocurre en los movimientos de inclinación, incluso con fuerzas de menor intensidad, tienden a inducir áreas extensas de hialinización y muerte focal de los cementoblastos, lo que comúnmente se asocia con la resorción radicular. En los movimientos de inclinación, las regiones apicales tienden a concentrar más fuerzas además de lastimar a los cementoblastos debido a la dimensión más pequeña de su estructura de raíz, así como a su forma de cono. Por esta razón, hay un aumento en la resorción de raíz. Por otro lado, en la región cervical, la gran área resultante de un gran diámetro y la desviación de la corona ósea tiende a reducir los efectos de las fuerzas, incluso cuando están más concentrados, lo que rara vez provoca la muerte de los cementoblastos y la resorción de la raíz<sup>51</sup>.

Se sugirió que el tipo de movimiento dental realizado (cuerpo versus inclinación) era un factor crítico para la resorción de la raíz<sup>52</sup>. Además, la cantidad de movimiento aumentado del órgano dental dependiendo de la magnitud de la fuerza<sup>53</sup>; sin embargo, experimentos empleando modelos de rata mostraron que la disminución de la magnitud de la fuerza no influyó relevantemente<sup>54</sup>. En contraste, en los primeros molares maxilares de la rata, la resorción radicular aumentó dependiendo de la magnitud de la fuerza aplicada, que varió de una fuerza ligera a una fuerza extremadamente pesada<sup>55</sup>.

### Incidencia de resorción radicular en dientes anteriores debido a movimientos de ortodoncia.

La resorción radicular apical externa es un efecto secundario invariable del tratamiento de ortodoncia. Afecta con mayor frecuencia a los incisivos maxilares y mandibulares se asocia con varios factores de riesgo biológicos y mecánicos<sup>56</sup>. Los incisivos son los más susceptibles, mientras que los molares parecen ser los menos afectados<sup>57</sup>.

En la literatura se mencionan algunos factores de riesgo: el tratamiento de la raíz desviada<sup>58</sup> con torque y resortes de verticalización<sup>59</sup> y el tratamiento con elásticos Clase II o arcos rectangulares durante un largo período<sup>60</sup>.

Los dientes sometidos a movimientos extensos en la corrección de maloclusiones de Clase II o durante el cierre de espacios de extracción pueden ser más susceptibles a este fenómeno; sin embargo, no se puede encontrar una correlación estadísticamente significativa entre la gravedad de la resorción y la extensión del movimiento<sup>61</sup>.

Se analiza la importancia de un control radiográfico después de 6-9 meses de tratamiento con un aparato fijo. La resorción severa encontrada en ese momento parece indicar un alto riesgo de resorción extrema, una resorción menor indica un riesgo moderado y un contorno de raíz irregular da un riesgo pequeño de resorción severa al final del tratamiento. Existe un alto riesgo de resorción severa en dientes con raíces en forma de pipeta y un riesgo moderado de dientes con raíces romas<sup>62</sup>.

### Duración del tratamiento de ortodoncia

Algunos autores afirman que no sólo la magnitud, sino también la duración de la fuerza aplicada es un factor agravante para la reabsorción radicular, y la duración de la fuerza incluso se ha considerado como un factor más crítico que la magnitud de la fuerza, especialmente en relación con largos períodos de tratamiento<sup>63</sup>. Se ha informado de una asociación entre el aumento de la resorción radicular y la duración de la fuerza aplicada<sup>64</sup>. Sin embargo, otras investigaciones no han podido verificar esta asociación<sup>65</sup>. La reabsorción, que en muchos estudios se ha registrado después de un largo período de tratamiento, bien pudo haber ocurrido durante las primeras dos semanas del movimiento del órgano dental<sup>66</sup>.

La mayoría de los estudios muestran que la severidad de la reabsorción está directamente relacionada con la duración del tratamiento. Se ha reportado que el 40%, 70%, 80% y 100% de los pacientes en tratamiento, mostraron alguna reabsorción después de 1, 2, 3 y 7 años de tratamiento activo, respectivamente. De ello se deduce que cada año de tratamiento puede suponer una pérdida de 0,9 mm de longitud radicular (67).

### Detección de la resorción radicular por biomarcadores en el fluido crevicular gingival

Este estudio es un método alternativo para evaluar la resorción radicular en pacientes activos de ortodoncia mediante la identificación y cuantificación de proteínas de la matriz extracelular asociadas con la mineralización de la dentina, como la proteína de matriz de dentina 1 (DMP1), la fosfina de dentina (PP) y la sialoproteína de dentina (DSP) en el líquido crevicular gingival (GCF) de sujetos sometidos a tratamiento de ortodoncia. PP y DSP son proteínas de matriz específicas de dentina no colágenas que se postula que están involucradas en la mineralización de pre-dentina en dentina<sup>68</sup>, mientras que DMP1 está presente tanto en la dentina como en el

hueso<sup>69</sup> Balducci y colaboradores (2006) exploraron la presencia de sialoproteína de dentina (DSP), fosfoproteína de dentina (DPP) y proteína de matriz de dentina-1 (DMP-1) en el GCF de pacientes diagnosticados con resorción leve y severa después de al menos un año de terapia con aparatos fijos en comparación con los controles no tratados como lo confirman las radiografías periapicales intraorales<sup>70</sup>.

Las fuerzas de ortodoncia inducen el movimiento de los fluidos del ligamento periodontal y con ellos cualquier producto celular y bioquímico producido a partir de la perturbación mecánica previa. Durante el curso del tratamiento de ortodoncia, las fuerzas ejercidas producen una distorsión de la matriz extracelular del ligamento periodontal, resultando en alteraciones de la forma celular y la configuración del citoesqueleto. Tales eventos conducen a la síntesis y presencia en los tejidos periodontales más profundos de componentes de la matriz extracelular, enzimas degradantes de tejidos, ácidos y mediadores inflamatorios que inducen la proliferación y diferenciación celular y promueven la cicatrización de heridas y la remodelación de tejidos<sup>71</sup>.

El GCF se puede recolectar de manera no invasiva con papel de filtro diseñado específicamente o una micropipeta (1 a 10 µl) o mediante cuentas magnéticas colocadas en el surco gingival. Una vez recolectado, el GCF puede ser criopreservado o enviado directamente para análisis químico. El GCF también se puede recolectar repetidamente en varias etapas del tratamiento de ortodoncia y, por lo tanto, proporciona información útil sobre los eventos biológicos durante toda la duración de la observación<sup>72</sup>.

### Reducción de la resorción radicular con el uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos

Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son los medicamentos más comunes que se toman en todo el mundo para el tratamiento del dolor, la inflamación y la fiebre<sup>73</sup>.

Como se considera que el movimiento de ortodoncia dental implica un proceso de inflamación, se han informado muchos estudios sobre el efecto de los medicamentos antiinflamatorios sobre el movimiento de los órganos dentales y la resorción de la raíz<sup>74</sup>.

Yamamoto demostró que la administración de loxoprofeno disminuyó significativamente el número de odontoclastos y la resorción de la raíz apical sin alterar el movimiento del órgano dental. Aunque el acetaminofén

(paracetamol) tiene pocos efectos antiinflamatorios, estudios recientes han demostrado que el acetaminofén puede suprimir la inflamación local al inhibir la ciclooxigenasa-2. Recientemente, se mostró que las células de la pulpa humana tratadas con FTC (fuerza de tracción cíclica) expresaron niveles más altos de genes y proteínas de IL-1B, TNF $\alpha$ , RANKL y CSF1 que las células de control no tratadas, y que estos niveles de proteínas y genes regulados al alza fueron suprimidos por la administración de loxoprofeno. Además, un estudio in vivo mostró que la expresión de IL-1B, TNF $\alpha$ , RANKL, y CSF1 después del movimiento del diente de ortodoncia también se redujo por la administración de loxoprofeno. Se observaron menos odontoclastos y un área de resorción radicular apical más pequeña en el grupo de loxoprofeno que en el grupo de control. Estos resultados indicaron que la inflamación de la pulpa apical puede contrarrestarse con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos para reducir la resorción de la raíz apical durante la ortodoncia<sup>75</sup>.

Un estudio in vivo e in vitro en ratas demostró que la inhibición parcial de COX-2 por meloxicam disminuye significativamente el número y el alcance de las lagunas de reabsorción en las áreas de compresión periodontal. Esta disminución observada es probablemente causada por la baja regulación de la actividad osteoclástica, ya que los odontoclastos, que se sabe que efectúan la resorción radicular, son funcional y ultraestructuralmente idénticos a los osteoclastos<sup>76</sup>. Se demostró también que al inhibir la síntesis de prostaglandinas, el meloxicam disminuyó la inflamación mediada por fibroblastos de ligamento periodontal, la osteoclastogénesis inducida por RANKL y, en consecuencia, la velocidad del movimiento del diente en aproximadamente un 50%, lo que limita su idoneidad para la analgesia durante la terapia de ortodoncia. Sin embargo, los efectos protectores del meloxicam con respecto a la RRIIO y su buen perfil de tolerancia sugieren la posibilidad de una futura aplicación profiláctica<sup>77</sup>.

## Conclusión

En este artículo abordamos las partes más destacadas sobre la resorción de raíces en los tratamientos de ortodoncia. Como se mencionó anteriormente, la resorción radicular es una consecuencia indeseable derivada de un tratamiento de ortodoncia, este es un proceso inflamatorio que resulta en la pérdida de cemento y dentina de la raíz, que es reemplazada por tejido óseo<sup>4</sup>.

En este proceso, las fuerzas de los movimientos de ortodoncia<sup>49</sup> y los mecanismos biológicos están principalmente involucrados<sup>5</sup>, ambos en conjunto causan el desencadenamiento de un proceso de resorción de raíces, aunque también es importante mencionar ciertos factores individuales que pueden intervenir en este proceso, como los factores de predisposición genética, el origen étnico, edad y sexo.

En los mecanismos biológicos que están involucrados en la resorción de la raíz, participan principalmente 3 miembros del factor de necrosis tumoral: 1. receptor activador del factor nuclear kappa B (RANK); 2. ligando RANK (RANKL) (también conocido como factor de diferenciación de osteoclastos; ligando de osteoprotegerina; y necrosis tumoral, relacionada con el factor, citocina inducida por activación) y 3. osteoprotegerina (OPG)<sup>26</sup>; y células de tejido óseo, que incluyen osteoclastos, osteoblastos y osteocitos<sup>22</sup>; así como mediadores del proceso inflamatorio que ocurre en el ligamento periodontal<sup>21</sup>. Consideramos que estos factores y células son los que están involucrados principalmente en el proceso de resorción radicular. Actualmente, algunos autores creen que la resorción radicular es una consecuencia del daño sufrido por el ligamento periodontal debido a la compresión que se le somete durante el movimiento dental y que afecta la circulación capilar; sin embargo, se necesita más investigación en esta área.

La resorción radicular es una complicación del tratamiento de ortodoncia que actualmente es difícil de evitar, según los estudios esto ocurre en el 90% de los casos; sin embargo, cada vez hay más información sobre los factores involucrados en la aparición de este proceso, entre los cuales destacamos las fuerzas y el tipo de movimientos aplicados durante el tratamiento que pueden desencadenar este proceso si exceden los límites, ya que una fuerza que excede la presión sanguínea de los capilares puede inducir la resorción de la raíz, se establece que esta fuerza aplicada no debe exceder los 26 g/cm<sup>2</sup>. Por otro lado, generalmente, cualquier tipo de movimiento puede generar resorción, pero principalmente se genera por movimientos de intrusión. En conclusión, creemos que la investigación futura debería enfocarse y enfatizar estos dos factores, ya que creemos que al conocer más sobre este tema, los especialistas pueden evitar o reducir la ocurrencia del proceso de resorción radicular. También creemos que las investigaciones futuras deberían centrarse en desarrollar una técnica de

detección inmediata para este proceso que se pueda aplicar en el consultorio utilizando los biomarcadores del líquido crevicular como recurso.

### Referencias bibliográficas

1. Keeling SD, King GJ, McCoy EA, Valdez M. Serum and alveolar bone phosphatase changes reflect bone turnover during orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1993;103(4):320-326.
2. Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part I: the basic science aspects. *Angle Orthod.* 2002;72(2):175-179.
3. Brezniak N., Wasserstein A. Orthodontically Induced Inflammatory Root Resorption. Part II: The Clinical Aspects. *Angle Orthodontist*, Vol 72, No 2, 2002; 180.
4. Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part I: the basic science aspects. *Angle Orthod.* 2002;72(2):175-179.
5. Brezniak N., Wasserstein A. Orthodontically Induced Inflammatory Root Resorption. Part II: The Clinical Aspects. *Angle Orthodontist*, Vol 72, No 2, 2002; 180.
6. Weltman B, Vig K, Fields HW, Shanker S, Kaizar EE. Root resorption associated with orthodontic tooth movement: a systematic review. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2010;137(4):462-476.
7. Linge BO, Linge L. Apical root resorption in upper anterior teeth. *Eur J Orthod.* 1983;3:173-183.
8. Kaku M, Yamamoto T, Yashima Y, Izumino J, Kagawa H, Ikeda K, Tanimoto K, Acetaminophen reduces apical root resorption during orthodontic tooth movement in rats, *Archives of Oral Biology* (2019); 3.
9. Sameshina GT, Sinclair PM. 2001 Predicting and preventing root resorption: Part I. Diagnostic factors. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 119, 505-510.
10. Paetyangkul A, Turk T, Elekdag-Turk S, Jones AS, Petcoz P, Darendeliler MA. 2009 Physical properties of root cementum: part 14. The amount of root resorption after forced application for 12 weeks on maxillary and mandibular premolars: a microcomputed-tomography study. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 136, 492 e491-499; discussion 492-493.
11. Harry MR, Sims MR. Root resorption in bicuspid intrusion. A scanning electron microscope study. *Angle Orthod* 1982;52: 235-58.
12. Sameshima GT, Sinclair PM. Predicting and preventing root resorption: part I. Diagnostic factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;119:505-10.
13. Blake M, Woodside DG, Pharoah MJ. A radiographic comparison of apical root resorption after orthodontic treatment with the edgewise and Speed appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995;108:76-84.
14. Tieu, L.D., Saltaji, H., Normando, D. and Flores-Mir, C. (2014) Radiologically determined orthodontically induced external apical root resorption in incisors after non-surgical orthodontic treatment of class II division 1 malocclusion: a systematic review. *Progress in Orthodontics*, 15, 48.
15. Hixon EH, Aasen TO, Clark RA, Klosterman R, Miller SS, Odom WM. On force and tooth movement. *Am J Orthod* 1970;57:476-489.
16. King GJ, Fischlschweiger W. The effect of force magnitude on extractable bone resorptive activity and cemental cratering in orthodontic tooth movement. *J Dent Res* 1982;61:775-779.
17. Al-Qawasmi, R. A., Hartsfield, J. K., Everett, E. T., Flury, L., Liu, L., Foroud, T. M., Roberts, W. E. (2003). Genetic predisposition to external apical root resorption. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 123(3), 242-252. doi:10.1067/mod.2003.42.
18. Motokawa, M., Sasamoto, T., Kaku, M., Kawata, T., Matsuda, Y., Terao, A., & Tanne, K. (2011). Association between root resorption incident to orthodontic treatment and treatment factors. *The European Journal of Orthodontics*, 34(3), 350-356. doi:10.1093/ejo/cjr018.



19. Krishnan V, Davidovitch Z. Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006;129(4):469.e1-32.
20. Zhong J, Chen J, Weinkamer R, Darendeliler MA, Swain MV, Sue A, Zheng K, Li Q. 2019 In vivo effects of different orthodontic loading on root resorption and correlation with mechanobiological stimulus in periodontal ligament. *J. R. Soc. Interface* 16.
21. von Böhl M., Kuijpers-Jagtman AM. Hyalinization during orthodontic tooth movement: a systematic review on tissue reactions. *Eur. J. Orthod.* 2009;31.
22. Fumitoshi O, Hideki K, Aseel M, Akiko K, Saika O, Jiawei Q, Wei-Ren S, Takahiro N, Yasuhiko N, Itaru M. Effect of TNF- $\alpha$ -Induced Sclerostin on Osteocytes during Orthodontic Tooth Movement. *Journal of Immunology Research* Volume 2019, Article ID 9716758, 10 pages.
23. A. R. Wijenayaka, M. Kogawa, H. P. Lim, L. F. Bonewald, D. M. Findlay, and G. J. Atkins, "Sclerostin stimulates osteocyte support of osteoclast activity by a RANKL-dependent pathway," *PLoS One*, vol. 6, no. 10, article e25900, 2011.
24. A. G. Robling, P. J. Niziolek, L. A. Baldrige et al., "Mechanical stimulation of bone in vivo reduces osteocyte expression of Sost/sclerostin," *Journal of Biological Chemistry*, vol. 283, no. 9, pp. 5866–5875, 2008.
25. Thomas GP, Baker SU, Eisman JA, Gardiner EM. Changing RANKL/OPG mRNA expression in differentiating murine primary osteoblasts. *J Endocrinol* 2001;170:451-60.
26. Boyle WJ, Simonet WS, Lacey DL. Osteoclast differentiation and activation. *Nature* 2003;423:337-42.
27. DeShields RW. A study of root resorption in treated Class II, Division I malocclusions. *Angle Orthod* 1969;39:231-45.
28. Johnson ES, Kelly JE, Van Kirk LE. Selected dental findings for adults by age, race and sex. United States Public Health Service, 1973 (Vital and Health Statistics, series II, No. 7).
29. Burdi AE, Moyers RE. Development of the dentition and occlusion. In: Moyers, RE, editor. *Handbook of orthodontics*, 4th edition. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1988.
30. Massler, M., Perrault, J.: Root resorption in the permanent teeth of young adults, *J. Dent. Child.* 21: 158-164, 1954l.
31. Sameshima GT, Sinclair PM. Predicting and preventing root resorption: Part I. Diagnostic factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001;119:505–510.
32. Harris EF, Kineret SE, Tolley EA. A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;111:301-9.
33. Nicklin MJH, Weith A, Duff GW. A physical map of the region encompassing the human interleukin-1A, interleukin-1B, and interleukin-1 receptor antagonist genes. *Genomics* 1994;19:382-4.
34. McDevitt MJ, Wang H-Y, Knobelmann C. Interleukin-1 genetic association with periodontitis in clinical practice. *J Periodontol* 2000;71:15663.
35. Chien HH, Lin WL, Cho ML. Interleukin-1B induced release of matrix proteins into culture media causes inhibition of mineralization of nodules formed by periodontal ligament cells in vitro. *Calcif Tissue Int* 1998;64:402-13.
36. Iwasaki LR, Haack JE, Nickel JC, Reinhardt RA, Petro TM. Human interleukin-1 beta and interleukin-1 receptor antagonist secretion and velocity of tooth movement. *Arch Oral Biol* 2001;46:185-9.
37. Lindauer SJ, Rubenstein LK, Hang WM, Andersen WC, Isaacson RJ. Canine impaction identified early with panoramic radiographs. *J Am Dent Assoc* 1992;123:91-97.
38. Bishara SE. Impacted maxillary canines: a review. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992;101:159-171.
39. Becker A, Smith P, Behar R. The incidence of anomalous lateral incisors in relation to palatally displaced cuspids. *Angle Orthod* 1981;51:24-29.

40. Ericson S, Kuroi J. Radiographic examination of ectopically erupting maxillary canines. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1987;91:483-492.
41. Peene P, Lamoral Y, Plas H, Wilms G, De Bethune V, Opdebeeck H, Termote JL. Resorption of the lateral maxillary incisor: assesment by CT. *J Comput Assist Tomogr* 1990;14:427-429.
42. Chan E, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: Part 7. Extent of root resorption under areas of compression and tension. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006;129:504–510.
43. Parker RJ, Harris EF. Directions of orthodontic tooth movements associated with external apical root resorption of the maxillary central incisor. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1998;114: 672–683.
44. Nanekrungsan K, Patanaporn V, Janhom A, et al. External apical root resorption in maxillary incisors in orthodontic patients: associated factors and radiographic evaluation. *Imaging Sci Dent*. 2012;42:147–154.
45. Fox N. Longer orthodontic treatment may result in greater external apical root resorption. *Evid Based Dent*. 2005;6:21.
46. Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part I: the basic science aspects. *Angle Orthod*. 2002;72:175–719.
47. Brezniak N, Wasserstein A. Root resorption after orthodontic treatment: Part 1. Literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1993;103:62–66.
48. Yanez-Vico RM, Iglesias-Linares A, Cadenas de Llano-P ~ erula M, et al. Management of occlusal canting with miniscrews. *Angle Orthod*. 2014;84:737–747.
49. Storey E. The nature of tooth movement. *Am J Orthod*. 1973;63:292–314.
50. Brudvik P, Rygh P. Root resorption beneath the main hyalinized zone. *Eur J Orthod*. 1994;16:249–263.
51. Consolaro A. Force distribution is more important than its intensity. *Dental Press J Orthod*. 2014 Jan-Feb;19(1):5-7. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/2176-9451.19.1.005-007.oin>
52. King AD, Turk T, Colak C, et al. Physical properties of root cementum: part 21. Extent of root resorption after the application of 2.5u and 15u tips for 4 weeks: a microcomputed tomography study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2011; 140:e299–e305.
53. Kohno T, Matsumoto Y, Kanno Z, Warita H, Soma K. Experimental tooth movement under light orthodontic forces: rates of tooth movement and changes of the periodontium. *J Orthod*. 2002;29:129–135. 8. Gonzáles.
54. C, Hotokezaka H, Yoshimatsu M, Yozgatian JH, Darendeliler MA, Yoshida N. Force magnitude and duration effects on amount of tooth movement and root resorption in the rat molar. *Angle Orthod*. 2008;78:502–509.
55. Noda K, Arai C, Nakamura Y. Root resorption after experimental tooth movement using superelastic forces in the rat. *Eur J Orthod*. 2010;32:681–687.
56. M. G. Roscoe, J. B. C. Meira, and P. M. Cattaneo, "Association of orthodontic force system and root resorption: a systematic review," *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, vol. 147, no. 5, pp. 610–626, 2015.
57. Baumrind S, Korn EL, Boyd RL. Apical root resorption in orthodontically treated adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996;110:311–320. [PubMed: 8814033]
58. Newman W G 1975 Possible etiologic factors in external root resorption. *American Journal of Orthodontics* 67: 522-539.
59. Goldson L, Henrikson C O 1975 Root resorption during Begg treatment: A longitudinal roentgenologic study. *American Journal of Orthodontics* 68: 55-66.
60. Linge B O, Linge L 1983 Apical root resorption in upper anterior teeth. *European Journal of Orthodontics* 5: 173- 183.
61. Goldson L, Henrikson CO. Root resorption during Begg treatment: a longitudinal roentgenologic study. *Am J Orthod* 1975;68:55-66.
62. Levander, E., & Malmgren, O. (1988). Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment: A study of upper incisors. *The European Journal of Orthodontics*, 10(1), 30–38. doi:10.1093/ejo/10.1.30.

63. Vardimon AD, Graber TM, Voss LR, Lenke 3. Determinants controlling iatrogenic external root resorption and repair during and after palatal expansion. *Angle Orthod* 1991;61:113-22.
64. McFadden WM, EngstrOm C, Engstrrm H, Anholm JM. A study of the relationship between incisor intrusion and root shortening. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1989;96:390-6.
65. Dermault DR, De Munck A. Apical root resorption of upper incisors caused by intrusive tooth movement: a radiographic study. *Am J Ortbod Dentofae Orthop* 1986;90:321-6.
66. Kurol, J., Owman-Moll, P., & Lundgren, D. (1996). Time-related root resorption after application of a controlled continuous orthodontic force. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 110(3), 303–310. d
67. Rudolph CE. A comparative study in root resorption in permanent teeth. *J Am Dent Assoc.* 1936; 23: 822-6.
68. Begue-Kirn C, Ruch JV, Ridall AL, Butler WT. Comparative analysis of mouse DSP and DPP expression in odontoblasts, preameloblasts, and experimentally induced odontoblast-like cells. *Eur J Oral Sci* 1998;1:254–259. [PubMed: 9541234]
69. George, A. Dentin matrix proteins. In: Rabie, AM.; Urist, MR., editors. *Bone Formation and Repair*. Elsevier Science BV; 1997. p. 125-132.
70. Balducci L , Ramachandran A , Hao J , Narayanan K , Evans C , George A 2006 Biological markers for evaluation of root resorption . *Archives of Oral Biology* 52 : 203 – 208
71. Kavadia-Tsatala S, Kaklamanos EG, Tsalikis L. Effects of orthodontic treatment on gingival crevicular fluid flow rate and composition: clinical implications and applications. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 2002;17:191–205.
72. Uitto VJ. Gingival crevice fluid-an introduction. *Periodontol* 2000 2003;31:9-11.
73. Mitchell JA, Warner TD. COX isoforms in the cardiovascular system: understanding the activities of non-steroidal antiinflammatory drugs. *Nat Rev Drug Discov.* 2006;5:75–86.
74. Gonzales C, Hotokezaka H, Matsuo K, Shibazaki T, Yozgatian JH, Darendeliler MA, Yoshida N. (2009). Effects of steroidal and nonsteroidal drugs on tooth movement and root resorption in the rat molar. *The Angle Orthodontist*, 79(4), 715-726. doi: 10.2319/072108-381.1
75. Kaku M, Yamamoto T, Yashima Y, Izumino J, Kagawa H, Ikeda K, Tanimoto K, Acetaminophen reduces apical root resorption during orthodontic tooth movement in rats, *Archives of Oral Biology* (2019).
76. Mitchell JA, Warner TD (2006) COX isoforms in the cardiovascular system: understanding the activities of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Nat Rev Drug Discov* 5:75–86.
77. Kirschneck, C., Meier, M., Bauer, K., Proff, P., & Fanghänel, J. (2017). Meloxicam medication reduces orthodontically induced dental root resorption and tooth movement velocity: a combined in vivo and in vitro study of dental-periodontal cells and tissue. *Cell and Tissue Research*, 368(1), 61–78.