

208
21



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**TIEMPO DE REPARACION OSEA POST-EXTRACCION
EN 10 PACIENTES ADULTOS SIN COMPROMISO
SISTEMICO DE LA CLINICA VICTOR DIAZ PLIEGO F.O.
UNAM
(ESTUDIO PILOTO)**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :
GABRIELA PEREZ MONTAÑO**

DIRECTOR: C.D. RAUL DIAZ PEREZ

Va. Be.

MEXICO, D.F.

1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**A Mis Padres
Por su infinito amor
Por su apoyo y esfuerzo
Para hacerme una persona de bien
Y poder terminar mis estudios.**

**A mis Hermanos Ricardo y Luis
Por su amor
Por ser solidarios
Por su ayuda para la elaboración de esta
Tesis.**

**A Dios
Por darme la vida**

**A DAVID
Por su lucha incansable
Por ser mi gran amigo.**

**A Jaime Ruiz
Por su ayuda, cariño
Y apoyo**

Al C. D. Raúl Díaz
Por su amistad
Por compartir sus conocimientos conmigo

Al C. D. Ramón Rodríguez
Por su amistad

PROCOLO DE INVESTIGACION

**TIEMPO DE REPARACION OSEA POST-EXTRACCION EN 10 PACIENTES ADULTOS SIN
COMPROMISO SISTEMICO DE LA CLINICA VICTOR DIAZ PLIEGO DE LA FO UNAM
(ESTUDIO PILOTO)**

TESISTA : PEREZ MONTAÑO GABRIELA

TUTOR : C. D. RAUL DIAZ PEREZ

ASESOR: C. D. RAMON RODRIGUEZ JUAREZ

INDICE

INTRODUCCION	2
PROBLEMA	3
OBJETIVO	4
MARCO TEORICO	5
HIPOTESIS	5
VARIABLES	5
DISEÑO METODOLOGICO	6
REFERENCIAS	11
ANEXOS	13

INTRODUCCIÓN

La extracción dental es uno de los actos quirúrgicos más frecuentes. (Solo en la Facultad de Odontología en el año de 1995, se realizaron 12,359 extracciones).

Sin embargo aunque los efectos secundarios de las extracciones son ampliamente conocidos, pues afecta la estética, la fonación, la oclusión etc..., no existen estudios que nos permitan manejar un tiempo promedio para poder sustituir protésicamente los dientes extraídos sin que exista ya modificación importante en el reborde alveolar remanente; es por eso, que se intenta determinar en un estudio piloto el tiempo que tarda la reparación ósea alveolar hasta ser apreciable radiográficamente el completo relleno alveolar por trabeculado óseo en pacientes sin compromiso sistémico.

El hueso es un tejido vivo, constituido por una matriz colágena y por minerales en forma de hidroxiapatitas, entre los más importantes se encuentran: El P, Ca, Mg, y carbonatos que junto con los pulmones y los riñones ayudan a mantener el balance ácido-básico de la sangre.

Existen tres tipos de hueso: Compacto.- Se encuentra organizado en osteonas; Esponjoso.- Se forma por trabeculas que cubren la médula ósea; Reticular.- Es una forma inmadura de huesos que se encuentra en la consolidación de fracturas.

En la vida el hueso intercambia constantemente minerales, y los huesos son resorbidos y reconstruidos como respuesta a factores locales, sistémicos, al stress y a la gravedad. Todo esto es posible por los Osteoblastos que son células formadoras de hueso, los Osteocitos que son las células mantenedoras del hueso y por los Osteoclastos que son células que resorben el hueso ya formado.

Cuando existe pérdida de hueso, las respuestas pueden ser diversas entre las que encontramos:

Reparación - Restablecimiento o restitución de tejido.

Cicatrización.- Proceso de curación de un tejido, esto es, la **reparación organizada y estable** de una pérdida de sustancia.

Regeneración.- Reproducción de tejido lesionado.

Partiendo de lo anterior, la reparación de huesos después de una extracción es el proceso por el cual el alvéolo va a ser llenado por hueso nuevamente. Se lleva a cabo primero por la formación de un coágulo, posteriormente se convierte en callo óseo y finalmente en hueso que se calcifica. A diferencia de la reparación de hueso en cualquier parte del cuerpo, la extracción dental está considerada como fractura abierta, con pérdida de sustancia y que tiene una cavidad séptica. La reparación en esta zona se lleva a cabo por cambios bioquímicos y cambios de las estructuras lesionadas tales como el parodonto; La cicatrización esta dada por la aposición de hueso, la regeneración a partir del coágulo, del ligamento paradental y el cierre de la encía.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Qué tiempo tarda en reparar un alveólo óseo en un paciente adulto sin compromiso sistémico después de una extracción .?

OBJETIVO GENERAL

Determinar el tiempo promedio de reparación ósea alveolar total post-extracción

En un paciente adulto sin compromiso sistémico, para poder ser sustituido protésicamente sin que exista modificación importante en el reborde alveolar remanente.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar la cantidad en mm. de reparación ósea a través de la formación de trabeculado apreciable radiográficamente cada 15 días hasta observar el relleno óseo alveolar total post-extracción en los pacientes estudiados.
2. Determinar la cantidad en mm de reparación ósea a través de la formación de trabeculado apreciable radiográficamente a los 15 días de evolución.
3. Determinar la cantidad en mm de reparación ósea a través de la formación de trabeculado apreciable radiográficamente a los 30 días de evolución.
4. Determinar la cantidad en mm de reparación ósea a través de la formación de trabeculado apreciable radiográficamente a los 45 días de evolución.
5. Determinar la cantidad en mm de reparación ósea a través de la formación de trabeculado apreciable radiográficamente a los 60 días de evolución.
6. Determinar la cantidad en mm de reparación ósea a través de la formación de trabeculado apreciable radiográficamente a los 75 días de evolución.
7. Determinar la cantidad en mm de reparación ósea a través de la formación de trabeculado apreciable radiográficamente a los 90 días de evolución.

MARCO TEORICO ANTECEDENTES

En 1993 Amler hizo un estudio donde relaciona la edad con la reparación del hueso alveolar

después de una extracción, el estudio fue realizado en 69 biopsias de humanos de la segunda

y sexta década de la vida.

En 1993 Bodner, Kaffe, Littner, y Cohen hicieron un estudio radiológico densitométrico de reparación ósea post – extracción en ratas.

En 1994 Hollinger efectuó un estudio sobre el factor de reparación cronobiológica, es decir,

el crecimiento y los factores inductivos que han sido asociados con la formación ósea.

HIPOTESIS

En un paciente adulto sin compromiso sistémico la reparación ósea alveolar total post-extracción se completa a los 90 días de evolución.

VARIABLES

SELECCIÓN DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO

Diez pacientes adultos sin compromiso sistémico que acudan a la clínica Víctor Díaz Pliego turno matutino de junio a agosto de 1996 que requieran extracción dental como parte de su tratamiento integral y que cumplan con los siguientes requisitos:

- a) Aceptar ingreso al protocolo de estudio.
- b) Tener 18 años o más

- c) Requerir extracción dental de dientes erupcionados como parte de su tratamiento odontológico integral.
- d) No padecer enfermedades crónicas como Hipertiroidismo, Hipotiroidismo, Epilepsia, Cushing, Diabetes Mellitus, Tuberculosis etc...

Criterio de exclusión

- a) Estar en tratamiento farmacológico por mas de 30 días incluyendo anticonceptivos hormonales

TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Una muestra aleatoria de 10 pacientes adultos sin compromiso sistémico.

VARIABLES

Nombre de la variable	Tipo	Escala de medición
Sexo	Cualitativo nominal	Femenino o Masculino
Edad	Cuantitativo discontinuo	Años cumplidos
Ocupación	Cualitativo nominal	Empleado, Estudiante, Hogar, Profesional, Profesionista etc...
Presencia de enfermedad	Cualitativa nominal	Gingivitis.- menor de 2mm
Parodontal en el diente a		Con sonda parodontal.
Extraer		Parodontitis.- Más de 2mm de sonda parodontal.
		Parodonto sano.- Libre de Inflamación.

Tipo de diente a extraer	Cualitativa nominal	Unirradicular o Multiradicular.
Forma de raíz o raíces del Diente a extraer	Cualitativa nominal	Cónica, aplanada, curva, Dislacerada.
Profundidad del alvéolo del Diente extraído	Cuantitativa nominal	En milímetros de la cresta Alveolar hasta el vértice del Ápice.
Tipo de extracción	Cualitativa nominal	Simple (Sin odontosección). Compleja (Con Odontosección).
Tipo de anestésico	Cualitativa nominal	Lidocaina sin Vasoconstrictor. Mepivacaina sin Vasoconstrictor.
Relleno alveolar apreciable Radiográficamente	Cuantitativa continua	En milímetros con trabeculado óseo.
Técnica para la toma de Radiografía apical	Cualitativa nominal	Técnica de bisectriz.

DISEÑO METODOLÓGICO

Estudio descriptivo prospectivo longitudinal que se efectuará en un periodo de 8 meses. En una muestra aleatoria de 10 pacientes adultos sin compromiso sistémico.

1. Captación de pacientes mayores a 18 años sin compromiso sistémico que requieran la extracción de un diente erupcionado
2. Toma de radiografía periapical preoperatoria con la técnica de Bisectriz del diente a extraer.
3. Bloqueo anestésico con Mepivacaina al 2% sin vasoconstrictor.
4. Extracción del diente
5. Hemostasia por compresión hasta que sea observable el coagulo estable.
6. Toma de radiografía postoperatoria.
7. Monitoreo radiográfico de la herida cada 15 días hasta completar 90 días.
8. Registro de los hallazgos radiograficos mediante formato personalizado .
9. Procesado de los resultados

MATERIALES Y EQUIPO A EMPLEAR

Instalaciones de la clínica Victor Díaz Pliego

Equipo dental

Piezas de mano de alta velocidad

Forceps - 150, 32, 99 A, 99 C, 18 L, 88 L, 88 R, 53 L, 53 R, 210, 151, 203, 17, 23, 16, 222.

Elevadores-rectos, de bandera y apicales.

Gancho para revelar

Paquete básico 1 por 4

Jeringa carpule

Maquina de escribir

Calculadora

Computadora

Regleta milimetrada

MATERIAL

Guantes de latex desechables.

Cubre bocas

Lentes protectores

agujas desechables calibre 30 corta

Anestésico

Gasas

Solución salina isotónica

Jeringa desechables de 5cm

Vasos desechables

Radiografías dentoalveolares de 4.5cm por 3.0cm

Porta radiografías

Líquido para revelado y fijación de radiografías

Formatos de captación de datos

Hojas blancas tamaño carta

Disquettes 3 1/2 y 5 1/4

RECURSOS HUMANOS

Pasantes de odontología en servicio social de la clínica Victor Diaz

Pliego.

Tesista

Tutor

Asesores

MÉTODO DE REGISTRO Y PROCESAMIENTO

A través de tablas y gráficas.

RESULTADOS

ANÁLISIS ESTADÍSTICOS DE DATOS

Por media aritmética, mediana, moda y desviación.

CONCLUSIONES

REFERENCIAS

1. AMLER ; Age factor in human alveolar bone repair
pp. 138-142 Revista:Journal oral implantology, 1993, 19(2)
2. BODNER; KAFFE; LITTNER; COHEN ; Extraccion site healing in rats .
pp. 367- 372 A radiologicdensitometric study
Oral surgical Oral medicine,Oral pathology 1993 marzo 75 (3)
3. HOLLINGR J; Factors for Osseous Repair and Deliveri Part I
pp.102-108 Revista: Journal of Craniofacial, April 1993, 4(2)
4. BROWNE PATRICK S.H. ;Terapéutica Básica de Fracturas
pp.26, 27, 28 Limusa 1986
5. FAWCETT DON W. M.D. ;Tratado de Histología
pp.215, 216, 171 Interamericana McGraw-Hill
6. GANONG WILLIAM F. ; Fisiología Medica
pp.327, 328, 329, 330 Manual Moderno 1986
7. GUYTON ARTHUR ; Fisiología Humana
pp.306, 307, 308, 309, 310, 311 Interamericana McGraw-Hill 1997
8. LOPEZ ARRANZ ;Cirugía Oral
pp.221, 222, 223, 224, 225, 226 Interamericana McGraw-Hill
9. OLDING WILLIAM Y CROCKARA ALAN ;Traumatología
pp.332, 335, 336 Interamericana 1985

10. SCHNEIDER RICHARD F ;Ortopedia Básica

pp 32, 33, 35, 36

Interamericana 1973

11 WIESEL SAM W ;Ortopedia Fundamentos

pp.5, 6, 10, 39, 40, 41, 44

Panamericana 1994

12. SICOREP ; Facultad de Odontología

ANEXO 1

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ELABORACION DE PROTOCOLO	•										
AUTORIZACION DEL PROTOCOLO		•									
INVESTIGACION BIBLIOGRAFICA	•		•								
CAPTACION DE PACIENTES			•								
REVISION PERIODICA DE PACIENTE			•	•	•	•	•				
OBTENCION DE RESULTADOS											•
CONCLUSIONES											•
AUTORIZACION DE TESIS											•
TERMINADA											•
IMPRESION DE TESIS											•
TRAMITE PARA EXAMEN PROFESIONAL											•

ANEXO 2

Fecha de recolección _____

Nombre del paciente _____

Apellido Paterno _____

Apellido Materno _____

Nombre (s) _____

Domicilio _____

Calle _____

Número Depto. _____

Colonia _____

C.P. _____

Delegación _____

Teléfono _____

Edad _____

Sexo _____

Ocupación _____

DIENTE A EXTRAER _____

Tipo de diente a extraer	Unirradicular ()	Multirradicular ()	
Presencia de enfermedad parodontal en el diente a extraer	Sano ()	Gingivitis ()	Parodontitis ()
Radiografía preoperatorio			
Forma de la raíz que presenta el diente extraído	Cónica () Aplanada ()	Curva ()	Dilacerada ()
Tipo de extracción	Simple ()	Compleja ()	
Tipo de anestésico	Lidocaina 2% ()	Mepivacaina 2% ()	
Radiografía			

Profundidad del alvéolo del diente extraído _____ mm.

Apreciable radiográficamente post-operatorio _____ mm.

Apreciable radiográficamente a los 15 días _____ mm.

Apreciable radiográficamente a los 30 días _____ mm.

Apreciable radiográficamente a los 45 días _____ mm.

Apreciable radiográficamente a los 60 días _____ mm.

Apreciable radiográficamente a los 75 días _____ mm.

Apreciable radiográficamente a los 90 días _____ mm.

INDICE

PROTOCOLO DEL ESTUDIO

I ANTECEDENTES	3
II CONCEPTOS EMPLEADOS	5
III FISIOLOGIA DE LA REPARACION OSEA	7
1. EL HUESO	7
1.1 MATRIZ OSEA	10
1.2 CELULAS OSEAS	10
1.3 RESPUESTA VASCULAR	14
1.4 FIBROLASTOS	14
1.5 MACROFAGOS	15

2. METABOLISMO OSEO	16
2.1 OSIFICACION	16
2.2 REMODELACION	22
2.3 CICLO DEL CALCIO Y FOSFATO	23
2.4 OTROS FACTORES QUE INFLUYEN EN EL METABOLISMO OSEO	29
3. CICATRIZACION OSEA	30
4. PROCESO DE REPARACION EN UNA FRACTURA OSEA	31
5. REPARACION OSEA DESPUES DE UNA EXTRACCION DENTAL	34
IV CASUISTICA	35
1. METODO	35
2. RESULTADOS	36
3. CONCLUSIONES	50
V REFERENCIAS	52

I ANTECEDENTES

En 1991 Ubios y colaboradores, hicieron un estudio sobre el efecto de la calcitonina en la cicatrización de una herida alveolar, el estudio fue realizado en ratas y las radiografías mostraron que los alvéolos de las ratas de control y las del estudio estaban casi ocupados por hueso trabecular a los 14 días (1)

En 1992 Lizuka y colaboradores hicieron un estudio en ratas osteopetroticas, el alvéolo de las ratas normales a los 14 días estaba casi ocupado por hueso recién formado, mientras que en las ratas del estudio, la cicatrización se retrasó. (2)

En 1993 Hollinger efectuó un estudio de reparación ósea y la obtención, de injertos para la reparación ósea en ratas. (3)

En 1994 Hsieh y colaboradores, publican osteogénesis temprana en el reborde alveolar después de una extracción dental en ratas.

El propósito del estudio fue medir la formación ósea laminar en el área que rodeaba el alvéolo. (4)

En 1994 Krzymanski y Jedrzejczak describen un nuevo método de estimulación y regeneración en el tejido óseo, utilizando suplementos de médula ósea. (5)

En 1994 Bruder y colaboradores estudian un injerto de células mesenquimatosas en la reparación ósea. (6)

En 1995 Andrew y colaboradores estudiaron la cicatrización de fracturas humanas, con respecto a la expresión del factor de crecimiento derivado de plaquetas. (7)

II CONCEPTOS EMPLEADOS

EXTRACCION DENTAL

La extracción dental es uno de los actos quirúrgicos más frecuentes en la práctica odontológica y esta considerada como una fractura abierta con pérdida de sustancia, la cual tiene una cavidad séptica.

CICATRIZ

Tejido de reparación organizado fibroso y estable de una pérdida de sustancia

La respuesta de un tejido a un traumatismo es el proceso de cicatrización y este puede ser:

- a) La restauración completa de la arquitectura del tejido (Regeneración).
- b) La restauración de la continuidad tisular con tejido cicatrizal y distorsión de la arquitectura normal (Reparación).

REGENERACION

Reproducción de una parte de tejido u órgano.

REPARACION

Es la restauración de la estructura normal después de un daño en especial.

REPARACION OSEA

Tomando en cuenta que el poder regenerativo del hueso es considerablemente menor al del hígado, la reparación puede ser considerada como un fenómeno regenerativo porque la estructura organizacional característica es restaurada incluyendo a la médula ósea y sus componentes.

(8, 9, 10, 11, 12, 17, 21)

III FISILOGIA DE LA REPARACION OSEA

En la vida el hueso cambia constantemente minerales, y los huesos son resorbidos y reconstituidos como respuesta a factores locales, sistémicos, al estrés y a la gravedad. Todo esto es posible, por los osteoblastos que son células formadoras de hueso, los osteocitos que son células mantenedoras del hueso y por los osteoclastos que son células que resorben el hueso ya formado. (13)

3.1 HUESO

El hueso es un tejido que presenta la mayor diferenciación entre los tejidos de sostén.

Los huesos han sido clasificados como largos y planos, todos los huesos tienen una capa externa densa de hueso compacto y una cavidad medular central.

La cavidad medular central se halla interrumpida a lo largo de su trayecto, en los extremos de los huesos largos por una red trabecular. Esas trabéculas soportan a la cortical de hueso compacto.

Los huesos están compuestos por capas microscópicas o laminillas. Se reconocen 3 tipos diferentes de laminillas.

- a) Circunferenciales
- b) Concéntricas
- c) Intersticiales

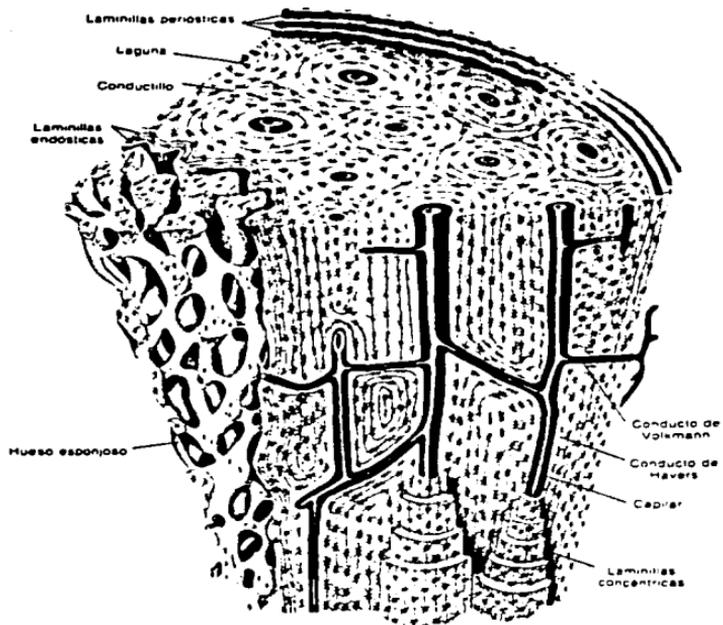
Las laminillas concéntricas conforman una gran parte del hueso compacto y forman la unidad metabólica básica del hueso compacto llamado osteón u osteona. El osteón es un cilindro de hueso, generalmente orientado a lo largo del eje mayor. En el centro de cada osteón, el conducto de Havers está recubierto por una sola capa de osteoblastos que cubren la superficie (cada conducto aloja un capilar). Los conductos de Havers adyacentes se hallan interconectados por los conductos de Volkman.

Rodeando el perímetro del hueso compacto hay una membrana de tejido conectivo osteogénico llamada periostio, está compuesta por células óseas, sus precursores y un rico aporte microvascular, mientras que el periostio externo es más fibroso.

Las fibras de Sharpey penetran la capa celular del periostio, extendiéndose dentro de las laminillas circunferenciales.

Tanto en la superficie interna del hueso compacto como toda la superficie del hueso esponjoso, se haya cubierta por una sola capa de células, el endostio que separa físicamente la superficie del hueso de la medula ubicada en su interior. (14, 15)

ESQUEMA 1



*Representación esquemática de una porción de hueso (15)

3.1.1.MATRIZ OSEA

Es la sustancia intercelular homogénea del hueso, esta compuesta por:

- a) Una porción orgánica, de 33 a 35 %, el 28 % son fibras de colágena tipo I, el porcentaje restante son glucosaminoglucanos, sialoproteínas, fosfoproteínas con contenido ácido y una cantidad de polisacáridos sulfatados.
- b) De una parte inorgánica que solo se localiza en el osteoide que hay entre las fibras osteocolágenas y explica el 65% del peso del hueso en el adulto. Los minerales se depositan en forma de partículas densas entre las hendiduras de las fibras osteocolágenas. Las sustancias fundamentales son cristales de hidroxiapatitas, fosfato de calcio; los cristales óseos no son puros, pueden contener carbonato de calcio, citratos, sodio, fluoruros de magnesio y calcio, y oligoelementos. (9, 13, 14, 15)

3.1.2 CELULAS OSEAS

En el hueso distintas células son responsables de la formación, resorción y mantenimiento del mismo.

Células Osteoprogenitoras

Son células madre derivadas del mesénquima, tienen la capacidad de dividirse por mitosis y diferenciarse en células óseas maduras.

Se encuentran cerca de la superficie ósea del periostio, endostio y conductos vasculares del hueso compacto en estas células se pueden diferenciar el preosteoblasto y preosteoclasto (15)

Osteoblasto

Se encuentran de manera variable en la periferia de los huesos en crecimiento donde se esta depositando matriz ósea.

Es una célula mononuclear que sintetiza o secreta proteínas óseas colágenas, esta matriz ósea recién sintetizada y aun no calcificada se llama osteoide, los osteoblastos contienen la enzima fosfatasa alcalina que es responsable de la mineralización y calcificación de la matriz ósea (9, 14, 15)

Osteocito

A medida que los osteoblastos secretan matriz ósea, parte de ellos quedan atrapados y se llaman entonces osteocitos. El número de osteoblastos que se convierte en osteocito varía, dependiendo de la rapidez de la formación ósea. El hueso de reparación posee más osteocitos que el hueso laminar.

Los osteocitos absorben lentamente la matriz inmediatamente circundante formando lagunas. Las extensiones estrechas de estas lagunas osteocíticas forman canales cerrados que alojan las prolongaciones radiantes de los osteocitos. De ésta manera, los osteocitos mantienen contacto con osteocitos adyacentes, y con osteoblastos o células de revestimiento sobre la superficie ósea.

Probablemente la función más importante del complejo osteocito - osteoclasto sea la de prevenir la hipermineralización del hueso mediante el bombeo constante de calcio hacia el torrente sanguíneo. (9, 14, 15, 16)

Osteoclasto

Es una célula multinucleada, el tamaño de los núcleos esta en íntima relación con el grado de mineralización alcanzado por la matriz a ser resorbida.

Esta célula multinucleada es un tipo de macrófago que se desarrolla a partir de los monocitos que se originan en el tejido hematopoyético de la médula ósea. Los osteoclastos se encuentran ubicados en la superficie ósea ocupando las Lagunas de Howship que las propias células han creado.

Elaboran una variedad de enzimas, las más importantes proteasas, hidroxilasas incluyendo la colagenasa. Estas enzimas también podrían estar envueltas en la descalcificación por un cambio en el PH. (14, 15, 16)

Periostio

El hueso esta cubierto por una capa de tejido, el Periostio. Esta formado por un revestimiento fibroso denso en cuya capa más externa se cruzan vasos sanguíneos que van hacia el hueso y salen de él. (14, 17)

Endostio.

Esta formado por finas capas de tejido conectivo que recubren las cavidades medulares de los huesos. Estos se hacen más evidentes en los grandes espacios ocupados por medula ósea amarilla, cuando se suspende la formación de hueso y es apenas perceptible en el hueso esponjoso, en donde hay tejido hematopoyetico(14,17)

3.1.3 RESPUESTA VASCULAR

En el hueso existe el sistema de Havers que es el que esta encargado del aporte sanguíneo en el hueso. Cuando hay una fractura estos pequeños vasos tambien sufren daño ya que se encuentran en la cortical del hueso.

Si la fractura está cerca de estos vasos las células mueren porque el tejido adyacente no provee una buena irrigación al tejido dañado. Se cree que en el hueso el coagulo de sangre es formado, organizado y removido al igual que en otro tejido.

El restablecimiento del aporte sanguíneo se consigue cuando se empieza a formar el nuevo periostio y endostio, teniendo también un aporte sanguíneo de la médula ósea. (9)

3.1.4 FIBROBLASTOS.

Son células abundantes del tejido conectivo, se considera que los fibroblastos son los encargados de la producción de fibras colágenas y de la síntesis de los glucosaminoglucanos y glucoproteínas de la sustancia intercelular amorfa, son células grandes, planas y ramificadas que presentan un contorno fusiforme.

Los fibroblastos jóvenes, tienen participación activa en la síntesis de proteína para la producción de sustancias intecelulares. A estos fibroblastos maduros y relativamente inactivos, se les llaman fibrocitos. Si son estimulados de manera adecuada, como en la cicatrización de heridas, los fibrocitos, pueden regresar al estado de fibroblastos.

Se considera a los fibroblastos como células residentes del tejido conectivo, pero en toda su vida adulta conservan cierta capacidad de crecimiento y de regeneración, rara vez se dividen pero se puede observar mitosis en los fibroblastos dañados del tejido conectivo.

(15)

3.1.5 MACROFAGOS.

Estas células llamadas también histiocitos, pueden estar unidas a las fibras colágenas de la matriz o libres en la sustancia fundamental amorfa.

Cuando son estimulados, los macrófagos se desprenden de las fibras de colágeno y migran como macrófagos libres a los lugares de invasión bacteriana o lesión tisular, los macrófagos son capaces de realizar movimientos ameboides, y en esta fase presentan un contorno muy irregular, con pseudopodos que se extienden en diferentes direcciones. Durante la fagocitosis hay captación de material en partículas por invaginación de la membrana celular.

Los macrófagos, son importantes agentes de defensa, también contribuyen a las reacciones inmunológicas del cuerpo, ya que ingieren, procesan y almacenan antígenos y pasan información específica a las células vecinas, inmunológicamente competentes. Los macrófagos, también son células secretoras, producen y secretan varias sustancias importantes que incluyen enzimas, como la lisozima y la colagenasa.

(15)

3.2 METABOLISMO OSEO

3.2.1 OSIFICACION

El hueso tiene algunas características que hay que tener en cuenta:

1. El hueso tiene un sistema de conductillos, los más delgados se extienden de una laguna a otra y a la superficie ósea, donde se abren espacios tisulares; Estos espacios permiten el intercambio de metabolitos entre la corriente sanguínea y los osteocitos.
2. El hueso es vascular, es decir, recibe el riego suficiente por los capilares y por los conductos de Havers y Volkman.
3. El hueso puede crecer sólo por el mecanismo de aposición.
4. La arquitectura del hueso no es estática. El hueso sufre destrucción y reformación local repetidamente.

(15)

Según el origen embrionario cuando la formación de hueso tiene lugar directamente en el tejido conectivo primitivo, hablamos de una osificación INTRAMEMBRANOSA, y cuando se realiza en cartilago previo se llama osificación ENDOCONDAL.

OSIFICACION INTRAMEMBRANOSA

Este fenómeno se puede estudiar en los huesos planos del cráneo.

El mesénquima se condensa en una capa ricamente vascularizada de tejido conectivo, en el cual, las células se unen a otras por largas y delgadas prolongaciones y en los espacios intercelulares se va depositando delicados haces de colágeno orientados al azar, que quedan incluidos en una matriz extracelular semejante a un gel denso.

La formación de hueso consiste en la aparición de bandas de matriz ósea que tienden a depositarse en puntos equidistantes de los vasos sanguíneos, como los vasos forman una red, las trabéculas más tempranas de matriz ósea también se desarrollan según un dibujo ramificado y anastomosado.

Las células se agrandan y se reúnen en un número cada vez mayor sobre la superficie de las trabéculas. Por medio de su actividad sintética y secretora van depositando nueva matriz ósea (osteóide), y las trabéculas se hacen cada vez mayores y más gruesas.

Los osteoblastos, secretan proteoglicanos de la matriz y moléculas de colágeno que se polimerizan extracelularmente y forman un gran número de fibrillas de colágenas entrelazadas al azar a lo largo de las trabéculas de la matriz ósea.

Este hueso en el cual las fibras colágenas corren en todas direcciones, se llama a menudo hueso reticular, para distinguirlo del hueso laminar, formado en la remodelación posterior, y que presenta su colágeno en una disposición paralela altamente ordenada.

En una fase muy inicial de la sustitución de la sustancia intercelular de tejido conectivo primitivo por la matriz ósea, ésta se convierte en un lugar de depósito de fosfato cálcico. Toda la matriz secretada posteriormente por los osteoblastos se calcifica en un corto período de tiempo. Algunos osteoblastos quedan emparedados en la matriz recientemente depositada, y uno por uno van quedando atrapados en su sustancia y se convierten en células óseas u osteocitos. Los osteocitos así encerrados en las lagunas del interior de la matriz recientemente depositada, conservan, sin embargo, sus contactos con los osteoblastos de la superficie por medio de delgadas prolongaciones.

En las áreas de la esponjosa primitiva que están destinadas a convertirse en hueso compacto, las trabéculas continúan engrosándose a expensas del tejido conjuntivo interpuesto, hasta que desaparecen prácticamente los espacios que rodean a los vasos sanguíneos.

En aquellos lugares donde persistirá el hueso esponjoso, se termina el engrosamiento de las trabéculas y el tejido vascular interpuesto se transforma poco a poco en tejido hematopoyético. El tejido conjuntivo que rodea la masa de hueso en crecimiento persiste y se condensa para formar el periostio. Los osteoblastos situados sobre la superficie del hueso se convierten en células de aspecto fibroblástico, que persisten como elementos osteoprogenitores en reposo localizados en el endostio o en el periostio. Tanto la mandíbula como el maxilar pertenecen a este tipo de osificación. (14, 15, 16)

OSIFICACION ENDOCONDAL O INTRACARTILAGINOSA

Este tipo de osificación, que entraña la sustitución de un modelo de cartilago por hueso, la forma del modelo cartilaginoso se asemeja mucho a la del hueso futuro aunque, su tamaño es mucho menor.

El modelo cartilaginoso temprano continúa creciendo por aposición así como por crecimiento intersticial. El aumento de longitud depende el crecimiento intersticial, en tanto que el aumento de grosor, aunque se debe en parte al crecimiento intersticial, se efectúa principalmente por aposición.

La osificación se inicia en una banda de pericondrio que rodea al centro de la diáfisis, el pericondrio desarrolla gran vascularización y asume una función osteógena. Las células del

pericondrio adyacente al cartilago se hipertrofian y se convierten en osteoblastos que empiezan a formar hueso de tipo membranoso(anillo óseo perióstico).

El pericondrio que rodea esta zona se convierte en periostio, simultáneamente en el centro de la diáfisis, las células cartilaginosas se hipertrofian y la matriz entre las lagunas se reduce en cantidad y se calcifica. Por aberturas que hay en el collar óseo pasan brotes de tejido conectivo, junto con vasos sanguíneos que crecen en la región de la matriz cartilaginosa transformada (yernas periósticas), las cavidades así formadas son los espacios medulares primarios.

Algunas células embrionarias se transforman en osteoblastos y rodean a la matriz cartilaginosa calcificada, primero con osteoide y luego con hueso calcificado. El depósito de hueso en el centro de la diáfisis constituye el centro primario de osificación. Al mismo tiempo, el collar perióstico óseo se hace más grueso y se ensancha hacia la epífisis, esto ayuda a mantener la resistencia de la diáfisis.

Con el crecimiento continuo de cartilago en las epífisis, todo el modelo cartilaginoso aumenta de tamaño. Como resultado de esto y de la extensión del centro primario de osificación, aparecen zonas en el interior del cartilago que cambian al avanzar la osificación y empiezan en los extremos del cartilago y pasan hacia el centro de la diáfisis.

1. Zona de reposo o de reserva

Esta zona, formada por cartilago hialino primitiva, es la que se encuentra más cerca de los extremos del hueso.

2. Zona de proliferación

Es una zona activa que muestra numerosas mitosis. Las células de la zona de reposo se dividen y producen las células hijas que se alinean en filas o columnas separadas, paralelas al eje mayor del modelo cartilaginoso.

3. Zona de maduración

Las mitosis cesa y las células y lagunas aumentan de tamaño y toman forma cúbica. Este aumento de tamaño hace que aumente más la longitud del cartilago en esa región.

4. Zona de calcificación

En esta zona, en la matriz que rodea a las lagunas se depositan minerales.

5. Zona de regresión

Las células cartilaginosas mueren y son disueltas, igual que la matriz entre ellas.

6. Zona de osificación

Aquí los osteoblastos se diferencian a partir de las células mesenquimatosas del tejido medular y se reúnen sobre las láminas expuestas de cartilago calcificado, donde comienzan a depositar hueso.

7. Zona de resorción

A medida que la osificación avanza hacia los extremos del cartilago, la cavidad medular aumenta de tamaño, debido a la resorción del hueso en el centro de la diáfisis. La cavidad que se forma es la cavidad medular secundaria.

El collar perióstico del hueso se engrosa y se extiende hacia los extremos. Este aumento de extensión de collar perióstico compensa la pérdida central de hueso endocondral por resorción.

Aproximadamente al momento de nacer aparecen los centros secundarios de osificación (centros epifisarios) El cartilago persiste sobre el extremo libre como cartilago articular, y como una lámina entre la epífisis y la diáfisis, y recibe el nombre de lámina o disco epifisario

El disco epifisario continúa formando nuevo cartilago en la superficie proximal orientada hacia la diáfisis Cuando cesa el crecimiento, no hay mas proliferación de cartilago y el disco epifisario es sustituido por hueso.

El aumento en el diámetro de los huesos largos se efectúa por depósito de nuevo hueso perióstico, que se forma por el mecanismo intramembranoso de aposición. El grosor del hueso no aumenta a la misma velocidad, ya que a medida que aumenta el hueso en forma progresiva a la superficie perióstica, se resorbe hueso en cantidades menores de la superficie endóstica. (14, 15, 16)

3.2.2 REMODELACION

La remodelación es el resultado de la resorción en ciertas áreas y el depósito de hueso nuevo en otras. (15)

Aún después de concluido el crecimiento, el hueso sigue siendo un tejido metabólicamente activo Se produce una remodelación esquelética constante en respuesta tanto a la homeostasis mineral como a los requerimientos estructurales del cuerpo. La remodelación implica la acción combinada de osteoblastos y osteoclastos en los procesos de formación y resorción ósea. (18)

Resorción ósea

El hueso también es resorbido de manera continua en presencia de los osteoclastos. El mecanismo de resorción se cree que es el siguiente: Los osteoclastos envían proyecciones vellosas hacia el hueso, formando un borde rugoso en la zona próxima al mismo. Estas vellosidades liberan dos tipos de sustancias:

1. Enzimas proteolíticas, liberadas por los lisosomas de los osteoclastos
2. Varios ácidos como el cítrico y el láctico, liberados desde las mitocondrias.

Formación y resorción ósea

En condiciones normales, las velocidades de formación y resorción son iguales y la masa total del hueso permanece constante. Los osteoclastos se encuentran en forma de pequeños racimos y cuando empiezan a desarrollarse suelen digerir continuamente hueso durante unas tres semanas, con lo que forman una cavidad que puede alcanzar hasta un milímetro de diámetro y varios milímetros de longitud. Transcurrido dicho tiempo, los osteoclastos desaparecen y el canal es ocupado por los osteoblastos; entonces se empieza a formar nuevo hueso. El depósito de hueso continua durante varios meses, formándose capas sucesivas y concéntricas en la superficie interna de la cavidad hasta que el túnel se rellena.

La formación y resorción de hueso tiene cierto número de funciones fisiológicamente importantes.

- Los huesos suelen ajustar su fuerza al esfuerzo al cual se les somete.
- Pueden variar su forma para soportar los esfuerzos mecánicos mediante formación y resorción según los modelos de líneas de fuerza.

- El hueso antiguo se vuelve relativamente frágil y quebradizo, de manera que se necesita la formación de matriz orgánica nueva a medida que degenera la vieja. (19)

3.2.3 CICLO DEL Ca y P

La absorción del Ca en el tubo digestivo no es muy importante, ya que muchas de sus sales son relativamente insolubles. Alrededor de 9 décimas partes del Ca ingerido son eliminadas con las heces; el décimo restante es eliminado con la orina. La excreción de Ca por la orina sigue gran parte de los mismos principios que la del Na. Dos terceras partes del Ca del filtrado glomerular se reabsorbe en los túbulos proximales, en el asa de Henle, en los tubulos distales y en los colectores, la reabsorción de Ca es selectiva, dependiendo del Ca en sangre.

Con excepción del fosfato que se combina con el calcio en el intestino y se elimina con las heces, casi todo el fosfato ingerido se absorbe del intestino a la sangre y luego se elimina por la orina. El fosfato es una sustancia con umbral; cuando su concentración en el plasma se encuentra por debajo de un valor crítico, no se elimina fosfato por la orina, por encima de dicha concentración la eliminación de fosfato, esta directamente proporcional a su aumento en la sangre. En esta forma, el riñón controla la concentración de fosfato en el líquido extracelular modificando su eliminación en función de la cantidad de fosfato plasmático, La eliminación de fosfato aumenta de modo considerable por acción de la hormona paratiroidea. (13,19)

Ca y P EN EL PLASMA

La concentración plasmática de Ca es por término medio de 9.4 mg/dl con variaciones normales entre 9.0 y 10.0 mg/dl esta cifra equivale a unos 2.4 milimoles por litro.

Los niveles de Ca plasmático son regulados con exactitud, principalmente por la hormona paratiroidea.

En el plasma, el fosfato inorgánico se encuentra sobre todo en dos formas: HPO_4^{2-} y H_2PO_4^- . La concentración aproximada de HPO_4^{2-} es de 1.05 mm/litro, y la de H_2PO_4^- de 0.26 mm/litro.

Un cambio en el pH del plasma hacia la acidez se acompaña de incremento en el ac. Fosfórico, mientras que ocurre lo contrario si el cambio es hacia la alcalinidad. (19)

Ca LIBRE Y RECAMBIABLE

El cuerpo adulto humano contiene cerca de 1,100 g de calcio = 1.5 % del peso corporal, El 99% de calcio se encuentra en el esqueleto. El calcio del plasma, normalmente 10mg/100ml, esta en parte unido a las proteínas y otra parte es difusible.

El calcio libre, ionico, de los líquidos corporales, es necesario para la coagulación de la sangre, para la contracción normal de los músculos cardiaco y esquelético, y para el funcionamiento de los nervios.

El calcio de los huesos es de 2 tipos:

1. Un reservorio fácilmente intercambiable.
2. Un depósito de calcio estable que sólo es intercambiable lentamente.

El calcio del plasma está en equilibrio con el calcio óseo fácilmente intercambiable. (13, 19)

CONTROL DE LA REMODELACION

La remodelación se ve influida por factores bioquímicos y físicos. La PTH, la CT y la 1,25-(OH)₂ hormona D, constituyen las influencias hormonales principales sobre el sistema esquelético. (18)

HORMONA PARATIROIDEA PTH

Además de una acción directa sobre el riñón en el mantenimiento del calcio sérico, la PTH actúa también directamente sobre el hueso, reservorio principal del calcio en el organismo. El efecto de la PTH en la movilización del calcio a partir del hueso se produce en dos o más fases: una fase precoz caracterizada por la movilización del calcio de áreas del hueso en equilibrio más rápido con el líquido extracelular, una fase tardía asociada con un aumento en la síntesis de enzimas óseas, especialmente lisosómicas asociadas con la resorción ósea. Esta última fase, se ve bloqueada por inhibidores de la síntesis proteica.

Efectos a más largo plazo de la PTH sobre el hueso, tendientes a la liberación de calcio a partir del mismo, Puede guardar relación con los efectos sobre la remodelación ósea, es decir, la resorción de osteonas viejas con el consiguiente reemplazamiento por hueso neoformado. (9, 18, 19)

CALCITONINA CT

La actividad hipocalcémica de la CT in vivo, se lleva a cabo predominantemente por medio de inhibición de la resorción de calcio a partir del hueso y no depende de una función renal fisiológica, ni del tubo digestivo, ni de la glándula parotídea

La CT influye directamente sobre el hueso, incluye modificaciones en la morfología, actividad enzimática (fosfatasa alcalina y actividad pirofosfatasa) y metabolismo del colágeno óseo. La CT inhibe la resorción ósea inducida por la PTH en el hueso.

La resorción ósea desencadenada por vitamina A, vitamina B, PTH, dibutilil cAMP y prostaglandinas, así como la resorción ósea espontánea, se inhibe por la CT in vitro.

(9, 18, 19)

HORMONA D₃

La hormona D₃ actúa aumentando de forma intensa la absorción de Ca a nivel de intestino; También tiene acción sobre la formación y resorción ósea, la vitamina D no es la sustancia activa debe convertirse 1º en el hígado y riñón en 1,25 dihidroxicolecalciferol. Diversos compuestos derivados de los esteroides efectúan con las mismas funciones, el más importante es el colecalciferol.

Los precursores de la hormona D₂ y D₃ únicamente difieren con respecto a la estructura del radical en la posición C17 y son generadas por mecanismos no enzimáticos, a través de la irradiación de los precursores del esteroide.

El lanosterol es un precursor, tanto del ergosterol como del 7-dehidrocolesterol. El 7-dehidrocolesterol aparece como penúltimo paso en la biosíntesis del colesterol, su

conversión al colesterol es irreversible. El 7-dehidrocolesterol está presente en la dermis y la epidermis humana. La radiación con luz, próxima a la U V penetra hasta la dermis dando lugar a la elaboración de diversos esteroides, incluidos algunos con bioactividad antitumoral.

La 1ª etapa de la conversión del colecalciferol es su conversión a 25 hidroxicolecalciferol, el proceso es limitado, porque el 25 hidroxicolecalciferol ejerce una acción inhibitoria de retroalimentación en las reacciones de conversión.

En primer lugar el mecanismo de retroalimentación regula en forma muy precisa la concentración de 25 hidroxicolecalciferol en el plasma, impide una acción excesiva de la hormona D₃ cuando existe una concentración demasiado elevada de la misma.

En segundo lugar, esta conversión controlada de D₃ en 25 hidroxicolecalciferol conserva la vitamina D para su empleo futuro.

La conversión en los riñones de 25 hidroxicolecalciferol en 1,25 dihidroxicolecalciferol, la forma más activa de la vitamina D.

En ausencia de riñones, la vitamina D es casi totalmente ineficaz, la conversión de 25 hidroxicolecalciferol en 1,25 dihidroxicolecalciferol requiere hormona paratiroidea.

En ausencia de hormona, se forman entidades muy pequeñas de 1,25 dihidroxicolecalciferol.

La hormona paratiroidea regula los efectos funcionales de la vitamina D en el cuerpo, sobre la absorción del Ca a nivel del intestino y sus acciones sobre el hueso.

La concentración plasmática 1,25 dihidroxicolecalciferol se ve afectada de manera inversa por la concentración de Ca en el plasma, en primer lugar, el propio ión Ca tiene un efecto leve, previniendo la conversión de 25 hidroxicolecalciferol en 1,25 dihidroxicolecalciferol; En segundo lugar cuando se incrementa la concentración plasmática de iones Ca por encima de 10mg/dl, se suprime la producción de hormona paratiroidea.

El 1,25 dihidroxicolecalciferol funciona como hormona fomentando la absorción intestinal de Ca. El mecanismo más importante de este efecto consiste en que la hormona induce la formación de una proteína fijadora de Ca en las células epiteliales intestinales.

La intensidad de la absorción de Ca parece ser proporcional a la cantidad existente de esta proteína fijadora, esta proteína persiste en las células por varias semanas después de la supresión de niveles circundantes de 1,25 dihidroxicolecalciferol, provocando así una absorción prolongada de Ca.

1. Induce la formación de una ATPasa dependiente del Ca. En el borde ciliado de las células epiteliales
2. Da lugar a la formación de la fosfatasa alcalina de las células epiteliales.

Se conoce mucho menos el efecto de la hormona D_3 en la absorción del fosfato, el fosfato suele absorberse de cualquier modo con relativa facilidad. Sin embargo el flujo de fosfato a través del epitelio gastrointestinal aumenta por acción de la hormona D_3 . Se piensa que ello se debe a un efecto del 1,25 - dihidroxicolecalciferol pero es posible que se trate de un efecto secundario a la acción de esta hormona en la absorción de calcio, actuando este ion a su vez como mediador de transporte para el fosfato.

La acción antirraquítica de la hormona D_3 , se ha determinado tradicionalmente por medio de un incremento en la calcificación osteoide, secundario a la administración de hormona D_3 . La única acción directa de los calciferoles sobre el hueso consiste en la promoción de la resorción esquelética y en este caso, el efecto antirraquítico únicamente reflejaría la contribución a concentraciones adecuadas de calcio y fósforo para la mineralización del osteoide.

La Hormona D_3 y sus metabolitos actúan directamente sobre la glándula paratiroidea. In vitro e in vivo, la hormona D_3 ha puesto de manifiesto únicamente acciones inhibitoras sobre el tamaño de la glándula paratiroidea y sobre la secreción de la PTH. También actúa directamente sobre el riñón. (18,19)

3.2.4 OTROS FACTORES QUE INFLUYEN EN EL METABOLISMO OSEO

Vitamina C.

Se sugiere que el rol de la vitamina C es muy importante en la nueva formación de tejido conectivo por la hidroxilación de la prolina y la lisina. Sin la vitamina C el proceso de reparación ósea no ocurriría porque no se llevaría a cabo la síntesis de matriz ósea. (9)

Vitamina A

La vitamina A en niveles altos, acorta el periodo de cicatrización de las fracturas promoviendo la proliferación de células y la formación de matriz ósea y probablemente, induce la diferenciación de las células mesenquimatosas. (9)

3.3 CICATRIZACION ÓSEA

La cicatrización es el acto o proceso en el cual las características de salud estructurales y funcionales normales son restauradas en los tejidos, órganos y sistemas corporales enfermos, disfuncionales o dañados (21)

REGENERACIÓN

Es la reproducción de tejido lesionado.

En toda regeneración existen 2 fases: 1ª. Fase.- de regresión seguida; 2ª fase.- progresiva o de diferenciación y crecimiento.

1ª fase.- Existe la disminución de mucopolisacaridos, por la acción catabolizadora de los corticosteroides y su efecto sobre la proliferación de leucocitos de las hormonas tiroideas.

2ª fase.- Aumenta la concentración de mucopolisacaridos; así como la hidroxiprolina. El precolágeno pasara a colágeno y debe su aumento a la concentración de fibroblastos (11, 19)

En la reparación ósea el espacio comprendido entre las superficies fracturadas de los huesos se rellena primero por sangre extravasada procedente de los vasos lesionados. Esa sangre se coagula, se vasculariza y constituye un callo que se convierte en cartílago y después en hueso calcificado.

3.4 PROCESO DE REPARACIÓN EN UNA FRACTURA ÓSEA

El proceso de reparación ósea puede dividirse en 5 estadios:

Formación del Hematoma.

Formación del tejido de granulación.

Formación del callo óseo.

Unión ósea.

Reorientación.

- I. Formación del Hematoma.- El resultado inmediato a un traumatismo en hueso, es una hemorragia, inflamación y edema; La hemorragia es el resultado de la ruptura de los vasos sanguíneos, cuando la sangre se coagula, el hematoma va a estar formado por componentes hemáticos y por un exudado de leucocitos polimorfo nucleares, linfocitos e histiocitos (7 días).

- II. Formación del tejido de granulación.- Aparece una vez que empiezan a remitir los signos inflamatorios y se caracteriza por la presencia de abundantes capilares y una alta proliferación de fibroblastos. Simultáneamente, una capa de células a partir de la superficie del periostio, comienza a migrar y proliferar en la superficie de la medula ósea. Se pone en marcha un mecanismo de autoclasis, que implica no solamente la desaparición de estos fragmentos, sino también cierta resorción en los bordes de la fractura. El tejido de granulación actúa como matriz para poner en contacto los bordes de la fractura bajo el periostio

- III. Formación del Callo.-** La proliferación de células avanza hacia el área lesionada en la matriz colágena este nuevo tejido es llamado callo. Después de unos días el callo es formado alrededor de cada fragmento de hueso. La proliferación de células osteogénicas, se mueve rápidamente para estabilizar y proveer el colágeno (10 - 14 días).
- A.** El tejido fibroso conectivo es el inductor de la formación de un tejido cartilaginoso que, al ir sufriendo un aumento de vascularización y por la acción de células osteoblasticas, va reemplazándose por hueso.
 - B.** El tejido conectivo puede pasar a la formación de hueso directamente sin la fase de cartilago por la aparición, en la sustancia osteoide, de osteoblastos que se van calcificando lentamente.
 - C.** El callo óseo esta formado por 3 partes
 1. Nuevo hueso trabecular.
 2. Por una zona compuesta de cartilago
 3. Una rápida proliferación de células osteogénicas, cubiertas por una capa fibrosa.
- IV. Unión ósea.-** Este proceso transcurre entre la cuarta y sexta semana, depende del callo óseo, el cual actúa como núcleo que se va remodelando y absorbiendo.
- V. Reorientación.-** Tiene lugar durante un año y en ella se lleva a cabo la Reorientación de las trabéculas óseas de acuerdo con los requerimientos funcionales del hueso (9, 11, 14)

MINERALIZACIÓN ÓSEA.

La etapa inicial de la producción de hueso es la secreción de moléculas de colágeno, y de sustancia fundamental por los osteoblastos. El colágeno se polimeriza rápidamente, para producir fibras colágenas y el tejido resultante es el osteoide, un material que parece cartilago, pero difiere de el porque permite la precipitación, en su interior, de las sales de Ca.

Pocos días después de formada, el osteoide, empieza a precipitar sales de calcio en las fibras colágenas. Las sales iniciales del calcio que se depositan, no son cristales de hidroxiapatita, sino compuestos amorfos, como una posible mezcla de $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$, $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$, y otros que por un proceso de sustitución y adición de átomos o de resorción y precipitación, se forman y pasan a constituir cristales de hidroxiapatita .

(19)

3.5 REPARACIÓN OSEA DESPUES DE UNA EXTRACCION DENTAL

Después de la extracción de un diente, la sangre llena el alvéolo y forma un coágulo, quedando globulos rojos y una red de fibrina en el alvéolo, este coagulo une los bordes de la herida 48 hrs. Después existe una vasodilatación e ingurgitación de los vasos sanguíneos en los remanentes del ligamento periodontal y la movilización de leucocitos hacia la zona del coágulo, la superficie del coágulo esta rodeada de fibrina y leucocitos.

Proliferan fibroblastos a partir del tejido conectivo del ligamento periodontal, crecen en la periferia del coágulo y poco a poco es reemplazado por tejido de granulación.

El cuello del alvéolo formado por las crestas óseas tiene un proceso de resorción, el coágulo se organiza por el crecimiento de fibroblastos dentro de la red de fibrina, nuevos capilares han penetrado hacia el centro del coágulo, la pared del alvéolo aparece ligeramente desgastado y se observan trabéculas de osteoide que se extienden hacia afuera del alvéolo; la proliferación epitelial de la superficie ha sido extensa y no esta cubierta.

El cuello o margen del alvéolo muestra resorción osteoclastica prominente. Posteriormente se forman trabéculas de osteoide muy joven o hueso no calcificado alrededor de toda la periferia de la herida.

La cresta del hueso alveolar ha sido redondeada por la resorción osteoclastica, la superficie esta epitelizada por completo (3ª Semana). Después de estos eventos por la resorción de los bordes de los márgenes, la reparación del alvéolo queda por debajo del contorno de los otros dientes. (20)

IV CASUISTICA

4.1 METODO

1. Captacion de pacientes mayores a 18 años sin compromiso sistémico que requieran la extracción de un diente erupcionado
2. Toma de radiografía periapical preoperatoria con la técnica de Bisectriz del diente a extraer.
3. Bloqueo anestésico con Mepivacaina al 2% sin vasoconstrictor.
4. Extracción del diente
5. Hemostasia por compresión hasta que sea observable el coagulo estable.
6. Toma de radiografía postoperatoria.
7. Monitoreo radiográfico de la herida cada 15 días hasta completar 90 días.
8. Registro de los hallazgos radiograficos mediante formato personalizado .
9. Procesado de los resultados

4. 2 RESULTADOS

Se captaron 50 pacientes que cubrieron los requisitos de inclusión para el estudio, de ellos, sólo en 10 pacientes se realizó el estudio longitudinal prospectivo completo, totalizando 11 muestras.

El estudio se realizó de Junio a Octubre de 1996

La distribución por sexo fue: Masculinos 4 = 40% y Femeninos 6 = 60%.

Las edades de los pacientes fluctúan entre los 18 y 74 años.

La ocupación registrada para los pacientes femeninos fue el hogar, para el sexo masculino fue: 1 - estudiante, 1 profesor, 1 comerciante y 1 jubilado .

Los tipos de dientes a extraer: 3 Unirradiculares y 8 Multirradiculares.

Nueve pacientes presentaron gingivitis, y el paciente restante tuvo parodonto sano.

La forma de la raíz de los dientes extraídos se observó de la siguiente manera:

No. por cuadrante	única	Mesial	Distal	palatina
46	cónica			
28	cónica			
18	curva			
	fusionada			
28	curva			
	fusionada			
18	recta			
16		dislacerada	dislacerada	curva
36		recta	curva	
16		recta	recta	curva
17		recta	recta	recta
37	fusionada			
47		recta	recta	

El tipo de extracción que se efectuó en los 10 pacientes fue simple en las 11 muestras.

Para este estudio se utilizó como anestésico local Mepivacaina al 2% sin vasoconstrictor (Xecaine al 2%), para todos los pacientes.

La profundidad del alvéolo se tomó considerando el espacio radiopaco de la raíz más larga apreciable en la radiografía post-extracción. (Tabla descriptiva)

La técnica utilizada para la toma de radiografías fue la técnica de Bisectriz o Paralelismo.

DESCRIPCION DEL CRECIMIENTO OBSERVADO

A LOS 15, 30, 45, 60, 75 Y 90 DIAS

*1° periodo (15 días). Se registro que el 36.36% de las muestras presento un crecimiento alveolar de 1mm. , el 9.09% de 1.5 mm. y el 54.54% de estas muestras presento 2 mm., determinandose la Media en 1.59 mm. Teniendo un valor repetitivo de 2 mm. . Asi como una Mediana de 2mm.

Observando una Desviación Estandar de 0.49 mm. (Tabla descriptiva)

*2° periodo (30 días) El promedio de crecimiento observado fue de 1.34 mm. , pudiendo observar que las muestras 9,10 y 11 registraron un máximo crecimiento de 2mm. y que las muestras 1 y 4 presentaron un mínimo crecimiento de 0.5 mm. con respecto al primer periodo; observando una moda de 0.5mm. y una mediana de 1.5 mm. , así como una desviación estandar de 0.73 mm. (Tabla descriptiva)

*3° periodo (45 días) Al observar el crecimiento a los 45 días se encontró que el promedio de relleno óseo registrado tuvo un valor de 1.66 mm. para todas las muestras. Habiéndose encontrado un crecimiento máximo en la muestra no. 10 y un mínimo en las muestras 1, 5

y 7. Presentandose 1mm. como el valor más repetido en el 27.27% de las muestras, una mediana de 1.5mm y una desviación estandar de 0.59mm. (Tabla descriptiva)

*4° periodo (60 días) En este periodo un 27.27% de las muestras registro un máximo de 2mm. de crecimiento y un mínimo de 0.5 mm. para el 18.18% de las muestras con respecto al periodo anterior

Así mismo la moda fue de 1mm al igual que la mediana.

La desviación estandar registrada fue de 0.68 mm. (Tabla descriptiva)

*5° periodo (75 días) Para las 11 muestras el promedio de crecimiento fue de 1mm. pudiendo observar también que la muestra 5 no presenta crecimiento con respecto a la observación a los 60 días. El valor que se registro en más ocasiones es de 1mm. para este periodo. La mediana se presento en 1mm. y la desviación estandar fue de 0.77 mm.

(Tabla descriptiva)

*6° periodo (90 días) En este periodo la media registro un valor de 1.68 mm. observando un máximo de 2.5mm. en dos de las muestras así como un mínimo de 0.5 para 1 muestra. La moda tuvo un valor de 2mm. La mediana se presento en 2mm. Así como la desviación estandar se observo en 0.65mm. (tabla descriptiva)

Al observar el estudio durante los 90 días de seguimiento, se puede decir que la Media se comporta dentro de un rango de 1mm a 1.68mm.

Observandose que la muestra No 10 presenta el mayor crecimiento en todos los periodos; También que para las muestras 3 y 4 el relleno alveolar se completa a los 105 días, teniendo una resorción de 1mm .Que para las muestras 5 y 10 en el 5° periodo no hubo incremento de relleno con respecto al periodo anterior, así como, para la muestra 8 en el periodo 4° no presento incremento con respecto al periodo anterior.

Durante la trayectoria de reparación los valores que ocupó la Mediana, se localizaron en un Rango de 1mm. a 2mm. .

La Desviación Estandar más grande se presentó en el 5° periodo y fue de 0.77mm. y la menor se ubico en el 1° periodo siendo de 0.49mm. .

(Tabla descriptiva)

TABLA DESCRIPTIVA (1)

NÚMERO ASIGNADO A CADA PACIENTE	PROFUNDIDAD DEL ALVÉOLO EN mm	0 mm DE	1 mm DE	2 mm DE	3 mm DE	4 mm DE	5 mm DE
		RELLENO ÓSEO (15 DIAS)	RELLENO ÓSEO (30 DIAS)	RELLENO ÓSEO (45 DIAS)	RELLENO ÓSEO (60 DIAS)	RELLENO ÓSEO (75 DIAS)	RELLENO ÓSEO (90 DIAS)
P1	5	1	1.5	2.5	3	3.5	4.5
P2	8	1	2.5	4	4.5	5.5	7
P3	10	1	1.75	3.5	5	7	9
P4	9	1	1.5	3.5	5	6	6.5
P5	8	2	3	4	5	5	7
P6	10	2	2.5	4	6	6.5	9
P7	11	1.5	4	5	7	8.5	11
P8	9	2	3.5	5	5	7.5	9
P9	10	2	4	6	7	8	9
P10	10	2	4	7	8	8	10
P11	11	2	4	6	8	9	11

Esta tabla muestra la profundidad del alvéolo post-extracción así como la evolución del relleno óseo observable radiográficamente a lo largo de 90 días.

GRAFICA DESCRIPTIVA 1

COMPORTAMIENTO INDIVIDUAL DEL RELLENO ALVEOLAR POST-EXTRACCION

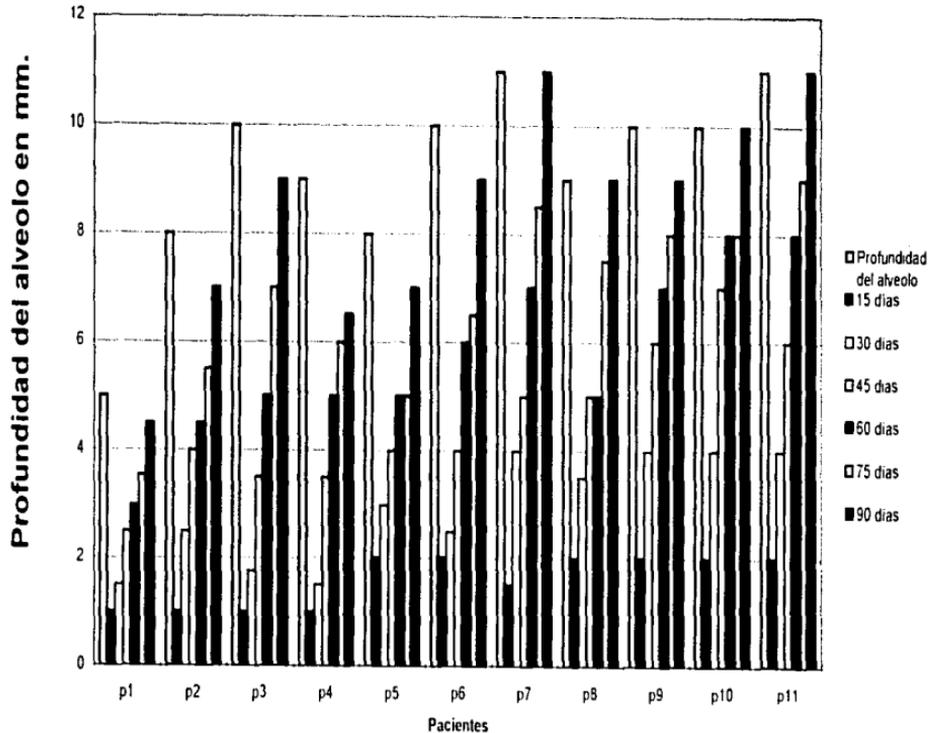


TABLA
DESCRIPTIVA

PERIODO 1 DE 15 DIAS NATURALES	PERIODO 2 DE 30 DIAS NATURALES	PERIODO 3 DE 45 DIAS NATURALES	PERIODO 4 DE 60 DIAS NATURALES	PERIODO 5 DE 75 DIAS NATURALES	PERIODO 6 DE 90 DIAS NATURALES	TOTAL DE mm DE RELENO ALVEOLAR
mm. de relleno alveolar						
P1 = 1	0.5	1	0.5	0.54	0.96	4.5
P2 = 1	1.5	1.5	0.5	1	1.5	7
P3 = 1	0.75	1.75	1.5	2	2	9
P4 = 1	0.5	2	1.5	1	0.5	6.5
P5 = 2	1	1	1	0	2	7
P6 = 2	0.5	1.5	2	0.5	2.5	9
P7 = 1.5	2.5	1	2	1.5	2.5	11
P8 = 2	1.5	1.5	0	2.5	1.5	9
P9 = 2	2	2	1	1	1	9
P10 = 2	2	3	1	0	2	10
P11 = 2	2	2	2	1	2	11

Esta tabla descriptiva 2 muestra la reparación ósea por periodo, es decir, los mm. de reparación ósea cada 15 días

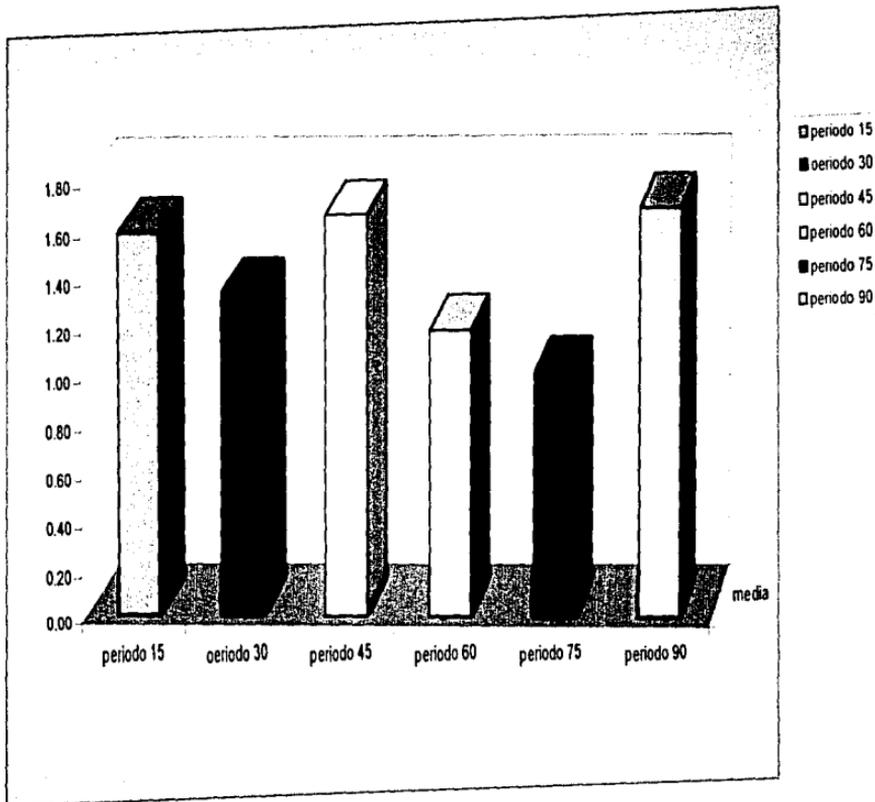
**TABLA
 DESCRIPTIVA 3**

	<i> MEDIA en mm </i>	<i> MODA en mm </i>	<i> MEDIANA en mm </i>	<i> DESVIACION ESTANDAR en mm </i>
PERIODO 1	1.59	2	2	0.49
PERIODO 2	1.34	0.50	1.50	0.73
PERIODO 3	1.66	1	1.50	0.59
PERIODO 4	1.18	1	1	0.68
PERIODO 5	1	1	1	0.77
PERIODO 6	1.68	2	2	0.65

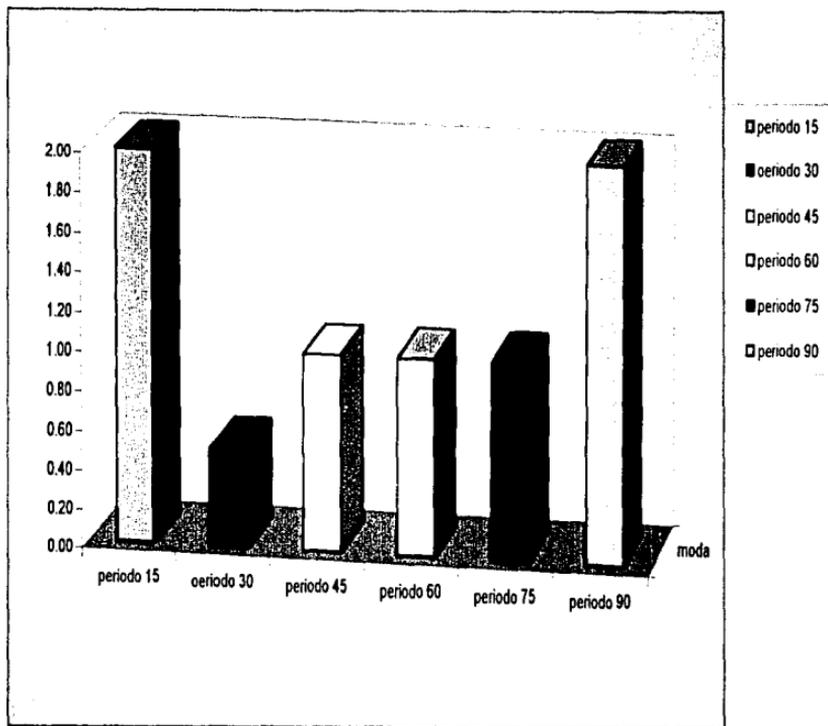
La tabla descriptiva 3 muestra el análisis estadístico obtenido por periodo de la Media, Moda, Mediana y Desviación Estandar

GRAFICA DESCRIPTIVA 3.1
MEDIA EN mm.
DEL RELLENO ALVEOLAR POR PERIODO DE 15 DIAS

Milímetros



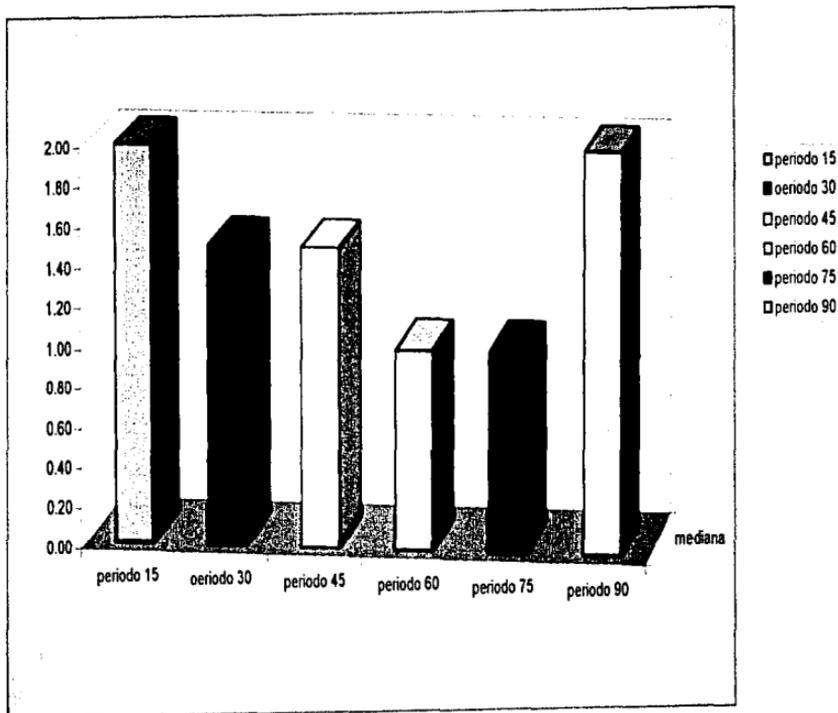
GRAFICA DESCRIPTIVA 3 2
MODA En mm.
DEL RELLENO ALVEOLAR POR PERIODO DE 15 DIAS



GRAFICA DESCRIPTIVA 3.3

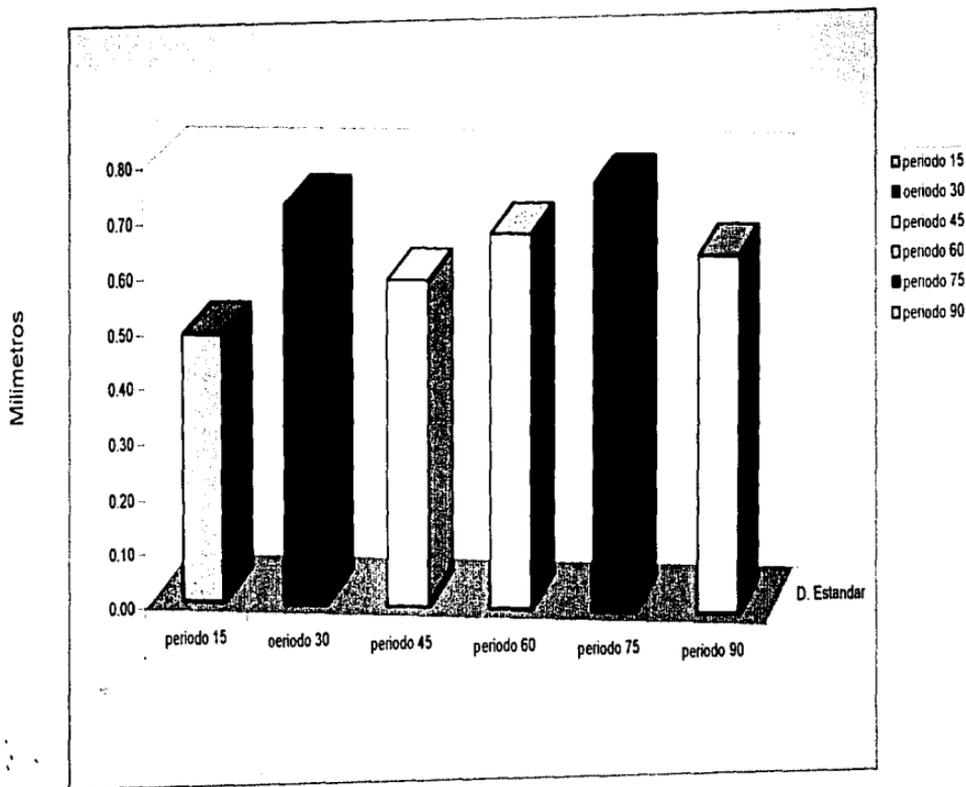
MEDIANA EN mm. DEL RELLENO ALVEOLAR POR PERIODO DE 15 DIAS

Milímetros



GRAFICA DESCRIPTIVA 3 4

DESVIACION ESTANDAR EN mm. DEL RELLENO ALVEOLAR POR PERIODO DE 15 DIAS



4.3 CONCLUSIONES

El tiempo máximo de relleno óseo alveolar en el grupo estudiado es de 90 días de evolución independientemente de cualquier variable, tomando en consideración que en la evolución de la herida no se registro ninguna complicación mediata o inmediata.

Se pudo observar que el 45.45% de las muestras presento resorción a nivel de las crestas óseas, disminuyendo la profundidad alveolar de 0.5mm. a 1mm.

El patrón de relleno alveolar se efectuó del ápice hacia la cresta ósea, es decir en un incremento vertical.

En el 3° periodo se pudo observar que se homogeniza la evolución del relleno para casi todos los pacientes.

El comportamiento de la reparación ósea entre un periodo y otro se puede decir que es homogéneo para todos los pacientes.

Para la validación estadística se utilizo la prueba de Friedman

∴ Se concluye que la reparación ósea en el alvéolo es independiente al sexo y a la edad del paciente.

Mostrando también independencia de

- Estado de salud del parodonto
- Del numero de raices dentarias

Transpolando los resultados de este estudio piloto podemos concluir a reserva de efectuar un estudio en una muestra estadisticamente significativa que cuando un PACIENTE ADULTO SIN COMPROMISO SISTEMICO es sometido a una extracción dental, su hueso alveolar estará reparado a más tardar a los 90 días de evolución, por lo que la prótesis definitiva podrá ser confeccionada al término del tiempo mencionado.

V REFERENCIAS

1. **UBIOS AM.** Effect of calcitonin on alveolar wound healing
pp.322-324 Revista: Journal and Oral Pathology and Medicine 1991, 20 (7)
2. **IIZUKA T.**, Alveolar bone remodeling after tooth extraction in normal an
osteopetritia (ia) rats
pp 150-155 Revista: Journal and Pathology and Medicine 1992, 21 (4)
3. **HOLLINGER J.**; Factors for Osseous Repair and Deliveri Part I
pp.102-108 Revista: Journal of Craniofacial, April 1993, 4 (2)
4. **HSIEH Y D.**; Early Alveolar Ridge Osteogenesis Following TOOTTH Extration in Rat
pp.425-428 Revista: Archives of Oral biology 1994, 39 (5)
5. **KRZYMANSKI G.**; Studies on the possibility of using lyophilized in vitro autogenia bone
marrow derived stromal cels to stimulate healing of bone lesions inte jaws
pp.401-411 Revista: Chirurgia Narzadow Ruchu (ortopedia Polska) 1994, 59
(5)
6. **BRUDER S.P.**; Mesenchimal stem cells in bone development, bone repair, an skeletal
regeneration therapy
pp.283-294 Revista: Journal and cellular biochemistry Nov 1994, 56 (3)

13. GANONG WILLIAM F.; Fisiología Medica
pp.329, 330, 331, 332 Manual Moderno 1986
México
14. TEN CATE; A. R. Oral Histology, Development, Structur and Funtion
pp.146, 152, 306, 307, 308, 468, 469. 2ª Edición C. V Mosby Company
1986. Argentina
15. LEESON LEESON PAPARO, Texto/Atlas de Histología
pp.132-146 Interamericana 1991
México
16. FAWCETT DON W. M.D.; Tratado de Histología
pp.215, 216, 171 Interamericana McGraw-Hill
España 1994
17. SALVAT; DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS MEDICAS
pp. 323,776, 192, 872, 869 SALVAT MEXICANA DE EDITORES
1978 México
18. WILLIAMS ROBERT; Endocrinología
pp. 1621 - 1672 7ª Edición Panamericana
Argentina

19. GUYTON ARTHUR, Fisiología Humana

pp. 306 -311 y 907 - 914

Interamericana McGraw-Hill 1996

United States of America

20. SHAFER W. G.; Tratado de Patología Bucal

pp.622, 623.

Interamericana 1986

México

21. MOSBY'S; Medical, Nursing, and Allied health Dictionary

pp. 545, 546, 1250

The C. V. Mosby Company 1990

United States of America