



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Distracción Ósea Mandibular

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

VÍCTOR HUGO GONZÁLEZ HERNÁNDEZ

DIRECTOR:

C.D. JORGE GUILLERMO ZARZA CADENA

ASESORA:

MTRA. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LOPEZ

A handwritten signature in black ink, consisting of a large, stylized 'V' and 'H' followed by a flourish.

MÉXICO D. F.

MARZO 2004



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 y Hermanos:

*A quienes jamás encontrare la forma
de agradecer el cariño, comprensión y apoyo
brindados en las derrotas y logros obtenidos haciendo
de este, un triunfo más suyo que mío, por las formas
en que lo hemos compartido y solo espero que comprendan
que mis ideales esfuerzos y logros han sido también suyos e inspirados
en ustedes.*

Con Agradecimiento y respeto de su Hijo

Víctor Hugo

DISTRACCIÓN ÓSEA MANDIBULAR

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
-------------------	---

OBJETIVO.....	3
---------------	---

Capítulo I GENERALIDADES

1.1 Estructura Ósea.....	4
1.2 Tipos de Hueso.....	6
1.3 Anatomía Mandibular.....	7

Capítulo II BIOLOGÍA ÓSEA

2.1 Microestructura.....	12
2.2 Factores solubles de señalización.....	22
2.3 Macroestructura.....	24

Capítulo III PRINCIPIOS BÁSICOS PARA LA REGENERACIÓN ÓSEA

3.1 Histiofisiología del hueso.....	28
3.2 Osteogenesis.....	36
3.3 Osteoinducción.....	37
3.4 Osteoconducción.....	37

Capítulo IV

DISTRACCIÓN MANDIBULAR

4.1	Antecedentes Históricos.....	39
4.2	Definición de Osteogénesis por distracción.....	42
4.3	Concepto sobre Reparación por Compresión de las Fracturas.....	44
4.4	Clasificación de Técnicas de Osteogenesis de Distracción.....	45
4.5	Cambios Histologicos en la Distracción.....	48
4.6	Efectos de la Distracción Ósea Mandibular.....	49
4.7	Indicaciones,Contraindicaciones,Ventajas y Desventajas.....	52
4.8	Advertencias y Precauciones.....	58
4.9	Metodología de la Distracción Ósea Mandibular.....	59
4.10	Distracción mandibular con dispositivo Intraoral y Dentosoportado (ROD).....	63
4.11	Perspectivas futuras de la Oseointegración.....	67
CONCLUSIONES.....		69
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....		70

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig.1 Osteoclasto.....	18
Fig.2 Esquema del Hueso.....	26
Fig.3 Espacio medio o Celular Básico de Pischinger.....	30
Fig.4 Proceso de Apoptosis.....	33
Fig.5 Regeneración de Tejido Médula Ósea.....	35
Fig.6 Formación de Trabeculado Óseo en el espacio de Distracción.....	43
Fig.7 Periodos de la Distracción.....	47
Fig.8 Tipos de Distracción.....	48
Fig.9 Zonas Histológicas en la Distracción Ósea.....	49
Fig.10 Secuencia de paciente de 2 meses con síndrome de Pierre-Robin sometido a distracción ósea mandibular bilateral. A. Prequirúrgico frontal. B. Prequirúrgico lateral. C. Distractores colocados. D. Imagen radiológica intraoperatoria.....	52
Fig.11 Postoperatorio temprano del mismo paciente Se observa la mejoría en las proporciones faciales.A. Acercamiento intraoral, B. Vista frontal,C.Vista Lateral.....	53

Fig.12 Imágenes tomográficas. A. Prequirúrgico en donde se observa hipoplasia mandibular y mordida de clase II. B. Postoperatorio a un año, que muestra alargamiento de la mandíbula, con una pequeña sobrecorrección y mordida de clase III	53
Fig.13 Dispositivo Externo.....	54
Fig.14 Dispositivo Externo.....	54
Fig.15 Dispositivo Intraoral.....	54
Fig.16 Coronas Preformadas y Aditamentos Removibles.....	63
Fig.17 Dispositivo Intraoral y Dentosoportado(ROD).....	65
Fig.18 Vista Prequirúrgica.....	67
Fig.19 Vista Posquirúrgica.....	67

Distracción Ósea Mandibular

INTRODUCCIÓN

La creación de nuevo hueso en el área máxilo-facial es actualmente posible gracias a la técnica de distracción o elongación ósea progresiva. Esta técnica se ha convertido rápidamente en el tratamiento de elección en los síndromes craneofaciales con alteraciones mandibulares porque es posible aplicarla durante la infancia .

Las primeras técnicas quirúrgicas de distracción mandibular estaban encaminadas al tratamiento de las microsomias hemifaciales. En la actualidad se han ampliado las indicaciones a las asimetrías faciales de diferentes etiologías como anquilosis de la articulación temporomandibular y retrognatias severas.

Además la distracción no solo se dirige a las deficiencias esqueléticas, también son afectados los tejidos blandos , incluyendo piel , la musculatura , y las estructuras neurovasculares.

Cabe señalar que no todos los pacientes son candidatos para este procedimiento y dependa de las características anatómicas , requerimientos de elongación unidireccionales , bidireccionales , tridimensionales y un soporte óseo adecuado , en general al criterio del Profesional.

El organismo humano , tal como lo ha demostrado la Ciencia en sus últimos descubrimientos , *es una sola unidad biológica* y por ello existe lo que denominamos como " *Proceso Sistémico*" .

Esto nos facilita comprender las manifestaciones de respuesta del organismo ante cualquier situación y el por qué cada respuesta, ante un mismo tipo de injuria, *puede ser diferente entre uno y otro individuo* (queloides, **alveolitis**, rechazos,etc).

Biológicamente en todo individuo, existe lo que denominamos el *Punto de Menor Resistencia o Locus Minor Resistenciae*, que es el punto orgánico , donde prevalecerán las patologías

La dominancia de tipo genético , explica las potencialidades de *heredar tendencias* a determinadas patologías, pero no necesariamente a hacerlas.

Los componentes propios del cuerpo humano, también tienen cierta importancia , para nuestros análisis del enfermo , previos a cualquier tipo de intervención.

OBJETIVOS

Objetivo General

Este trabajo pretende dar un panorama general de las aplicaciones de la Distracción Ósea Mandibular, enfocándose a dispositivo intraoral y la importancia de la valoración previa de cada paciente, pretendiendo informar al Cirujano Dentista, Cirujano Maxilofacial y Especialistas, contando así con una alternativa más en su campo.

Objetivo específico

- Conocer los Antecedentes de la Distracción
- Comprender la definición de Distracción Ósea
- Analizar la clasificación de Técnicas de Osteogenesis de Distracción
- Comprender los efectos de la distracción Ósea Mandibular
- Analizar las Indicaciones,Contraindicaciones,Ventajas y Desventajas de la Distracción Ósea Mandibular
- Conocer la Metodología de la Distracción Ósea Mandibular y el uso de un dispositivo intraoral y dentosoportado(ROD).
- Aplicaciones Futuras de la Oseointegración.

CAPÍTULO I

GENERALIDADES

1.1 ESTRUCTURA ÓSEA

Los huesos se clasifican según su forma: los *huesos largos*, que tienen un cuerpo o diafisis localizado entre dos cabezas (p.ej., tibia) ; los *huesos cortos* , que tienen anchura y longitud aproximadamente iguales (p.ej., huesos del carpo de la muñeca) ; los *huesos planos* , que son como su nombre lo indica; planos, delgados y a manera de láminas (p. ej., huesos que forman la estructura ósea del cráneo) y los *huesos irregulares*, que tienen forma irregular que no se ajusta a la forma de las otras clases (p.ej., huesos esfenoides y etmoides dentro del cráneo). Los *huesos sesamoideos* , que son huesos de otro tipo, se desarrollan dentro de los tendones, y en esos sitios favorecen la función mecánica del músculo (p. ej., rótula) través de una articulación.¹

GENERALIZACIONES SOBRE EL HUESO A SIMPLE VISTA

Las observaciones a simple vista revelan dos diferentes tipos de estructura ósea. El hueso muy denso de la superficie más externa es hueso compacto, en tanto que la porción esponjosa que reviste la cavidad medular es hueso trabecular o esponjoso. La observación más de cerca del hueso esponjoso revela trabéculas y espículas óseas ramificadas que nacen de la superficie interna del hueso compacto hacia la cavidad medular. No existen sistemas de Havers en el hueso esponjoso, pero sí distribuciones irregulares de laminillas. Estas contienen lagunas que albergan a los

osteocitos, que se nutren por difusión desde la cavidad medular, que esta llena de médula ósea. La médula ósea es de dos tipos: médula ósea roja, en la que se forman los eritrocitos, y médula ósea amarilla, compuesta principalmente de grasa.²

El tallo o cuerpo del hueso se denomina diáfisis y los extremos articulares se denominan epífisis. La zona de transición entre la placa epifisiaria y la diáfisis se denomina metáfisis, y en ellas están colocadas las columnas de hueso esponjoso. El hueso crece en longitud a partir de la placa epifisiaria y de la metáfisis.^{1,2,3}

La diáfisis esta cubierta por un periostio, salvo en los sitios en los que se insertan tendones y músculos en el hueso. Además, no existe periostio sobre las superficies de hueso cubiertas por cartílago articular. Tampoco hay periostio en los huesos sesamoideos (p. ej., rótula), que se forman dentro de los tendones y funcionan para incrementar el buen funcionamiento mecánico a través de una articulación. El periostio es una cubierta de tejido conectivo colagenoso no calcificado, denso e irregular que reviste al hueso sobre su superficie externa y se inserta en el mismo por medio de las fibras de Sharpey. El periostio esta compuesto por dos capas, una capa fibrosa externa cuya función primaria es distribuir el riego sanguíneo y la innervación hacia el hueso, y una cubierta o envoltura celular interna que posee células osteoprogenitoras.^{2,3}

1.2 TIPOS DE HUESO SEGÚN LAS OBSERVACIONES MICROSCÓPICAS

Las observaciones microscópicas revelan dos tipos de hueso: hueso primario, conocido también como hueso inmaduro o entretejido, y hueso secundario, que se conoce también como hueso maduro o laminar.²

EL HUESO PRIMARIO es una forma inmadura de hueso, por que es el primer hueso en formarse durante el desarrollo fetal y durante la reparación ósea. Cuenta con abundantes osteocitos y haces irregulares de colágena, que se sustituyen y organizan mas adelante como huesos secundarios salvo en ciertas regiones (p. ej., a nivel de las suturas de los huesos de la bóveda craneal los sitios de inserción de los tendones y los alveolos dentales). El contenido mineral del hueso primario es también mucho menor que el hueso secundario.²

EL HUESO SECUNDARIO es un hueso maduro compuesto por laminillas paralelas o concéntricas de 3 a 7 μm de espesor. Los osteocitos de sus lagunas están dispersos a intervalos regulares entre las laminillas, y en ocasiones en el interior de éstas.²

Los canalículos, que albergan a las extensiones osteocíticas, conectan a las lagunas vecinas entre sí, con lo que forman una red de conductos intercomunicantes que facilita el flujo de nutrientes , hormonas y productos de desecho hacia los osteocitos y desde ellos .Por añadidura, las extensiones o prolongaciones osteocíticas dentro de estos canalículos entran en contacto con otras extensiones similares de los osteocitos vecinos y forman uniones comunicantes o de intersticio, que permiten a estas células comunicarse entre sí.²

Como la matriz de hueso secundario está más calcificada, es más resistente que el hueso primario. Por añadidura, las fibras colágenas del hueso secundario están distribuidas de modo que son paralelas entre sí dentro de una laminilla determinada.²

1.3 ANATOMÍA MANDIBULAR

Hueso simétrico, impar y mediano, es un hueso móvil; situado en la parte inferior de la cara, constituye por sí solo la mandíbula. Está configurado en un cuerpo cóncavo hacia atrás en forma de herradura; sus extremos se dirigen verticalmente hacia arriba formando con el cuerpo un ángulo casi recto.^{4,5}

Descripción

Se describen el cuerpo y las dos ramas [ascendentes].

1. *Cuerpo*. En él se distinguen 2 caras y 2 bordes.⁴

a) CARA ANTERIOR CUTÁNEA: presenta en la línea mediana una cresta vertical, resultado de la soldadura de ambas mitades del hueso: la *sínfisis mandibular [mentoniana]* que presenta abajo la saliente de la *protuberancia [eminencia] mentoniana*.⁴

Lateralmente y hacia atrás se encuentra el *foramen [agujero] mentoniano*, por donde emergen el nervio y los vasos mentonianos a la altura de la implantación del 2° premolar; casi a mitad de distancia entre el borde

alveolar y el borde libre, a ambos lados de la protuberancia [eminencia] mentoniana, emerge la línea oblicua [externa]. En su comienzo sigue el borde inferior del hueso, para dirigirse luego hacia arriba y atrás; atraviesa en diagonal esta cara, continuándose con el borde anterior de la rama [ascendente]. En esta línea rugosa se insertan músculos cutáneos; depresor del labio inferior [cuadrado del mentón] y depresor del ángulo oral [triangular de los labios]. En el área comprendida por encima de esta línea y por debajo del reborde alveolar se observan salientes verticales que corresponden a las implantaciones dentarias; entre estas salientes existen surcos que corresponden a los septos interalveolares.^{4,5}

b) CARA POSTERIOR (BUCOCERVICAL): hacia adelante presenta un trazo vertical que corresponde a la sínfisis mentoniana o mandibular. En su parte inferior se observan salientes de inserción, los *procesos (espina mentalis) [apófisis] geni*, en número de 4: 2 superiores dan inserción a los músculos genioglosos y 2 inferiores a los músculos geniohioideos. Próxima a la línea mediana, la línea milohioidea [oblicua interna] que asciende oblicuamente por debajo y detrás del último molar hacia la parte mediana de la rama [ascendente]. En ella se inserta el músculo milohioideo y en su parte posterior el músculo constrictor superior de la faringe. Esta línea oblicua o milohioidea divide a esta cara en 2 partes: una superior o bucal que corresponde adelante a los incisivos, y a cada lado de la espina mentalis [apófisis geni] a la [fóvea] logia sublingual, que aloja el extremo anterior de la glándula. La porción situada por debajo de la línea milohioidea puede denominarse cervical; presenta una depresión donde se aloja la glándula submandibular [submaxilar]: la fóvea [fosa] submandibular [fosita submaxilar]. Se observa además un surco subyacente a la línea milohioidea: el surco milohioideo impreso por el nervio milohioideo.^{4,5}

c) BORDE SUPERIOR: es el borde alveolar; recibe las raíces dentarias. Los alvéolos son simples adelante y más complejos hacia atrás, donde están formados por varias cavidades separadas por los *septos* o *procesos interradiculares*, puentes óseos donde se insertan ligamentos dentarios.⁴

d) BORDE INFERIOR: es redondeado. Cerca de la línea mediana se observa la *fóvea* o *fosa digástrica*, donde se inserta el vientre anterior del músculo del mismo nombre. Más atrás, este borde puede estar escotado por el pasaje de la arteria facial.⁴

2. *Ramus mandibulae*, PNA [Rama ascendente del maxilar inferior]. En número de 2, son cuadriláteras, dirigidas verticalmente pero algo oblicuas de abajo hacia arriba y de adelante hacia atrás.⁴

a) CARA LATERAL: presenta rugosidades producidas por la inserción del músculo masetero que son más acentuadas en el ángulo de la mandíbula, el que puede presentarse proyectado hacia afuera y arriba por la tracción del mencionado músculo.⁴

b) CARA MEDIAL: se observa en la parte mediana una saliente aguda: la *língula mandibular* [espina de Spix]. Por detrás de esta *língula* se encuentra el *foramen mandibular* [orificio del conducto dentario] por donde penetran el nervio y los vasos alveolares inferiores. De la parte posteroinferior de este foramen parte el *surco* [canal] *milohioideo*. Por detrás de éste, en la proximidad del ángulo inferior de la rama [ascendente], la presencia de rugosidades importantes denota la firmeza de las inserciones del músculo pterigoideo medial [interno].^{4,5}

c) BORDE ANTERIOR: es oblicuo de arriba hacia abajo y de atrás

hacia adelante. Agudo arriba, se ensancha cada vez más hacia abajo formando una depresión entre sus bordes; la vertiente medial se dirige hacia el borde superior del cuerpo y la lateral se continúa con la línea oblicua [extrema].⁴

d) BORDE POSTERIOR: liso, corresponde a la glándula parótida.⁴

e) BORDE SUPERIOR: presenta de adelante hacia atrás 3 accidentes importantes: el *proceso [apófisis] coronoideo*, que da inserción al músculo temporal; la *incisura mandibular [escotadura sigmoidea]*, cóncava arriba, establece una comunicación entre la región maseterina lateralmente y la fosa infratemporal [cigomática] medialmente; el *proceso condilar (caput) [cóndilo]*, eminencia articular achatada en sentido anteroposterior y proyectada medialmente en relación con el borde de la rama [ascendente]. El caput [cóndilo] se encuentra unido a la rama [montante] por el cuello, en el cual se inserta el músculo pterigoideo lateral [externo].⁴

f) BORDE INFERIOR: Se continua sin línea de demarcación con el borde inferior del cuerpo. Forma un ángulo muy maréado con el borde posterior; es el ángulo de la mandíbula, muy saliente, también llamado *gonión*.⁴

Estructura

La mandíbula es un hueso extremadamente sólido, especialmente a nivel de su cuerpo. El tejido óseo compacto que lo forma es espeso y son necesarios traumatismos violentos para fracturarlo.⁴

El borde superior del cuerpo esta tapizado por una lámina bastante densa de tejido esponjoso que rodea los alvéolos dentarios. El centro del cuerpo presenta el *canal de la mandíbula [conducto dentario]*, que posee un número de conductos secundarios, verticales, que desembocan en cada alvéolo. Este canal [conducto] dentario se abre al exterior por medio del foramen mental [mentoniano]. La rama [ascendente] es menos espesa y menos sólida pero su envoltura muscular la toma bastante poco vulnerable.⁴

Anatomía de superficie

La mandíbula es bastante superficial y puede ser explorada en una gran extensión. Determina la configuración de la parte inferior del macizo facial y su ángulo posteroinferior es una referencia importante. Su cara profunda puede ser visible y explorada en el interior de la cavidad bucal. Su movilidad condiciona los movimientos de la masticación y la presencia, así como el desarrollo o la desaparición, de los dientes modifica el aspecto general del hueso y por lo tanto de la cara.⁴

Desarrollo

El hueso se desarrolla a partir de 2 porciones iguales: una derecha y otra izquierda, a expensas del *cartilago de Meckel*. Varios puntos de osificación aparecen en este cartilago, simétricos con respecto a la línea mediana y ubicados en la región mentoniana a nivel del proceso [apófisis] coronoideo, del cóndilo, etc. La soldadura de ambas mitades de la mandíbula a nivel de la sínfisis mentoniana se completa a los 90 días de la vida intrauterina (Mugnier).⁴

CAPÍTULO II

BIOLOGÍA OSEA

2.1 MICROESTRUCTURA

Mediante mecanismos que se empiezan a conocer, surgen en el embrión las células madre osteoprogenitoras y las células madre mesenquimatosas, y algunas de estas células parecen persistir en el organismo adulto donde contribuyen a la sustitución de los osteocitos en los procesos normales de renovación o recambio fisiológico del hueso y en los procesos de reparación de la fractura.⁶

Las propiedades que definen a este tipo de células son las siguientes: no están diferenciadas sino a mitad de camino de diferenciación; se pueden dividir indefinidamente; cuando se dividen, cada célula hija puede especializarse en distintas direcciones; por ejemplo puede convertirse en célula mesenquimatosa indiferenciada pluripotencial, que puede considerarse una célula progenitora de distintos tejidos, o bien diferenciarse y adquirir las características físicas y funcionales de una célula ósea. La diferenciación de estas células en cada linaje específico es un proceso complejo que implica muchas transiciones celulares. La progresión de una etapa a la siguiente depende de la presencia de factores específicos del entorno cuya contribución dirige el fenómeno de diferenciación. En esta diferenciación tienen un papel activo las proteínas morfogenéticas (BMPs) y los factores de crecimiento (GFs).^{6,7}

Fue Cohnheim en 1867 el primero que sugirió la presencia de estas células pluripotenciales de origen mesenquimatoso en la médula ósea. Más tarde se pensó que estas células podían ser precursoras de distintos

fenotipos celulares. Friedstein (1976) demostró este hecho experimentalmente. En la década de los 80 se estableció que dichas células se diferenciaban *in vitro* en osteoblastos, condroblastos y adipocitos.⁶

En la actualidad se investiga exhaustivamente para poder utilizar estas células pluripotenciales mesenquimatosas como herramienta terapéutica en la restauración de tejidos. Se está estudiando el crecimiento de estas células *in vitro* y su posterior implante; para ello es necesario definir en qué condiciones se diferencian estas células y cuáles son los factores que intervienen. Estos conocimientos nos van a proporcionar las bases de una nueva tecnología terapéutica: la terapia celular.⁶

Osteoblastos

Derivan de estas células embrionarias pluripotenciales de origen mesenquimatoso a las que nos hemos referido. La transformación de estas células embrionarias hasta osteoblastos (células finales que no sufren mitosis) se realiza gracias a la diferenciación celular que lleva a determinadas células osteoprogenitoras y a células inducibles osteoprogenitoras.^{7,8,3}

Cuando el hueso se daña como consecuencia de un trauma, una población de células locales restaura la forma y la función ósea mediante la recapitulación de acontecimientos embriológicos. Las células locales son determinados osteoprogenitores, y por otro lado están las células osteoprogenitoras inducibles como los pericitos que llegan al lugar de la herida de tres a cinco días después de que se ha producido ésta, a través de las terminaciones capilares en desarrollo. Estos pericitos se pueden convertir en osteoblastos mediante interacciones endógenas con las BMPs, ya que estas proteínas tienen un papel muy activo en la diferenciación celular. Además, puede aparecer una población de células polimórficas

mesenquimatosas a las 12 horas de producirse la fractura, proporcionando un suministro de células preosteoblásticas. Estas células medulares mesenquimatosas se encuentran dentro de la médula del hueso y contribuyen a complementar las células presentes en la reparación. El fenotipo que pueden adquirir estas células es muy variado, se pueden convertir en condrocitos formadores de cartilago u osteoblastos formadores de hueso, dependiendo de la presencia de señales en el entorno, como suministro energético o factores de crecimiento específicos, capilaridad y estabilidad mecánica. Se ha demostrado que los osteoprogenitores derivados de la médula sufren diferenciación osteoblástica en respuesta a BMPs u otros factores de crecimiento.⁶

Los osteoblastos secretan la matriz ósea, que se deposita en láminas encima de la matriz preexistente. La secreción de los osteoblastos se llama osteoide, un producto cuya modificación extracelular origina un substrato orgánico insoluble que consiste principalmente en colágeno tipo 1 y se convierte en matriz ósea mineralizada rápidamente por deposición de cristales de fosfato cálcico, más exactamente de hidroxiapatita, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ que se encuentra en el medio extracelular en forma de solución sobresaturada; primero se deposita la capa de colágeno que funciona de molde, y encima se deposita la fase inorgánica del hueso, la hidroxiapatita. Este proceso se conoce como mineralización.⁶

Los osteoblastos son células secretoras metabólicamente activas que además de osteoide expresan proteínas como la osteocalcina y osteopontina, la osteonectina y otros proteoglicanos y además factores señalizadores solubles (BMPs, TGF- β , IGF 1 Y 11, interleukina-1 y PDGF). La expresión de estos productos por parte de los osteoblastos ocurre durante la embriogénesis ósea y durante su mantenimiento (remodelación, etc.) y reparación. Por ejemplo, durante la remodelación se produce osteoide en

una proporción de una, 2 ó 3 μm por día y se mineraliza en una proporción de 1-2 μm al día; con un espesor de aproximadamente 20 μm tras un período de maduración que puede durar unos 10 días. Las señales que dirigen la mineralización osteoide todavía no han sido identificadas. Es probable que la acumulación de proteínas a las cuales se une el calcio, sea el inicio del proceso de mineralización.⁶

La vida activa de los osteoblastos humanos se cree que es de 1 a 10 semanas y transcurrido este tiempo, las células pueden desaparecer (mediante un mecanismo de apoptosis); algunos osteoblastos forman recubrimiento, se les denomina células de revestimiento del hueso, y otros, aproximadamente un 15%, se convierten en osteocitos. Algunos osteoblastos están libres en la superficie del hueso, mientras que otros están fijos, sumergidos en su propia secreción. No se conoce todavía por qué unas células se convierten en osteocitos y otras no.^{6,7}

La rigidez de esta matriz ósea hace que el hueso crezca sólo por superposición, esto es, añadiendo capas de matriz adicional a las superficies libres del tejido duro.

Una proteína ósea específica, la osteonectina, pega fuertemente el colágeno y la hidroxiapatita. Las células se anclan a la matriz mediante proteínas específicas y una vez sujetas a la matriz dura, las células no tienen oportunidad de secretar matriz ni de dividirse. Estas células se llaman osteocitos.⁶

Osteocitos

Son células relativamente inactivas, no se dividen ni secretan matriz, aunque su metabolismo es crucial para la viabilidad del hueso y para el

mantenimiento de la homeostasis (mantenimiento de las condiciones internas dentro del organismo). Los osteocitos ocupan una pequeña cavidad o laguna dentro de la matriz, lagunas óseas. Estas lagunas óseas están interconectadas entre sí a través de una red de canaliculas. La vitalidad del hueso está garantizada a través de esta red de conexión. Estas canaliculas son las que permiten a los osteocitos interactuar a través de las hendiduras y permiten la transmisión de señales a los osteoblastos y de los osteoblastos a los osteocitos. La vida de los osteocitos es de varios años, incluso décadas. Los osteocitos son células finales incapaces de renovarse, por lo tanto el recambio de la población celular se realiza a través de sus precursores que son los osteoblastos.^{3,8,7,6}

Las interacciones reguladoras entre osteoblastos y osteocitos y más tarde con los osteoclastos no han sido definidas satisfactoriamente. Osteoblastos, osteocitos y osteoclastos juegan un papel muy importante en la regulación del calcio y en la homeostasis del hueso, que son los procesos fisiológicos fundamentales de la modelación y remodelación del hueso.²

Osteoclastos

Son macrófagos que se desarrollan a partir de monocitos originados en el tejido hematopoiético de la médula. Estos monocitos se liberan en el torrente sanguíneo y mediante fusión producen células multinucleadas de hasta 100µm de diámetro con una media de unos 10 a 12 núcleos, conocidos como osteoclastos. Viajan en el torrente sanguíneo y se recogen en los lugares de reabsorción del hueso. Los osteoclastos forman cavidades y hacen túneles, crece un vaso capilar por el centro de dicho túnel y las paredes se van poblando de osteoblastos que van haciendo capas óseas concéntricas y así se va modelando el hueso.^{2,3,8,6}

Los moduladores más importantes para el desarrollo de los osteoclastos parecen ser las interleukinas-1, -3, -6 Y -11 junto con TGF α . La interleukina-11 parece ser el principal factor de control para el desarrollo de los osteoclastos.⁶

Parece que las células osteoblásticas podrían ser una fuente de cofactores que promueven la formación y función de los osteoclastos, ya que existe una comunicación recíproca entre osteoblastos y osteoclastos que activa la dinámica de la reabsorción. Cuando los osteoblastos se dispersan en respuesta a la hormona paratiroidea PTH, los osteoclastos tienen la oportunidad de unirse a esa superficie osteoide mineralizada. Esta unión implica además la adhesión a la superficie de moléculas como integrinas y otras proteínas como la osteopontina, una fosfoproteína que afianza la unión de los osteoclastos al hueso. El perímetro de unión se conoce como "zona de unión" y dentro de esta zona se desarrolla el borde rugoso. Morfológicamente una célula gigante multinucleada tiene que estar unida al hueso y mostrar su membrana rugosa para ser calificada de osteoclasto.^{6,7}

Este límite rugoso de los osteoclastos constituye el territorio donde tienen lugar las roturas enzimáticas de la superficie del hueso. La zona de unión entre la superficie rugosa y el hueso aísla el microentorno de la superficie, permitiendo a enzimas adicionales, como la anhidrasa carbónica, disminuir el pH, facilitando la solubilización de la matriz inorgánica de calcio y fosfato y exponiendo la matriz orgánica a dichas enzimas proteolíticas. Tras este proceso celular aparecen cavidades denominadas lagunas de absorción o lagunas de Howship.⁷

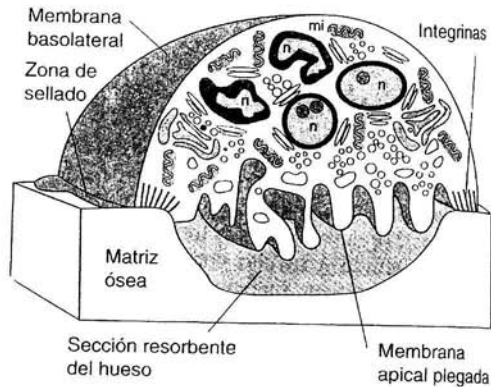


Fig.1 Osteoclasto.⁷

Los mecanismos que modulan los procesos fisiológicos de la activación celular no están definidos, pero existen evidencias de una reciprocidad dinámica entre osteoblastos y osteoclastos, respuesta celular, factores de expresión, cese de la actividad y apoptosis.⁶

MATRICES

La matriz extracelular ayuda a que las células conserven su estado diferenciado. Esta matriz está formada por proteínas extracelulares que interaccionan entre sí formando una malla. Esta matriz juega un papel activo y complejo en la regulación del comportamiento de las células que están en contacto con ella. Influye en su desarrollo, migración, proliferación, forma y funciones metabólicas. Las células que forman el tejido son las que determinan sus propiedades secretando mayor o menor número de macromoléculas, que a su vez son las que determinan las propiedades del tejido. Las células organizan la matriz extracelular y reciprocamente una matriz extracelular ordenada influye en la orientación, organización y en el comportamiento de las células que contiene.⁶

No se sabe cuál es el factor determinante para que los osteoblastos depositen matriz o para que la destruyan los osteoclastos; se sabe que las fuerzas mecánicas a las que están sometidos los huesos originan campos eléctricos locales que estimulan la actividad de las células óseas; los huesos en parte remodelan su estructura dependiendo de estas fuerzas mecánicas, lo que implica que la deposición o destrucción de matriz está controlada por dichas fuerzas mecánicas.⁶

Matriz orgánica

Aproximadamente el 35% del peso de hueso deshidratado es matriz orgánica. El principal componente es el colágeno tipo I (aproximadamente un 90%), el 10% restante son componentes no colágenos y sedimento.⁶

Como hemos visto anteriormente, los osteoblastos fabrican un producto tipo orgánico, osteoide, que está compuesto principalmente por colágeno tipo I y constituye el molde para la sedimentación del fosfato cálcico (la mineralización). Esto constituye un acontecimiento modulado por las células que es progresivo y se realiza en una proporción de 1 a 2 μm al día.⁶

Los colágenos forman la parte fibrosa de la matriz extracelular, el esqueleto, incluyendo el colágeno fibrilar (tipos I, II, III, V Y XI) Y el colágeno no fibrilar (ej. tipo IV). Las proteínas no colágenas modulan la mineralización y la unión de las células a la matriz. Esta unión celular al sustrato de matriz extracelular se conoce como anclaje; el anclaje cambia la forma de la célula y tiene por lo tanto un papel activo en el proceso de diferenciación de osteoblasto a osteocito.⁶

Las moléculas adhesivas y antiadhesivas juegan un papel importante en las interacciones de la matriz extracelular, un concepto que se conoce como reciprocidad dinámica. La principal molécula de adhesión de matriz extracelular es la fibronectina, una glucoproteína asociada a la superficie celular. Las células se pueden unir a la matriz vía fibronectina, pero también existen otras moléculas de unión como vitronectina, laminina, tenascina, osteopontina, osteonectina, trombospondina y entactina (Reddi 1984; Raghov 1994)⁶

La matriz extracelular proporciona señales reguladoras e instrucciones, ofreciendo una superficie de anclaje para factores solubles como las BMPs y los factores de crecimiento, de los que hablaremos más adelante. La unión de estos factores a la matriz extracelular puede facilitar su liberación controlada en respuesta a las demandas locales, una propiedad a ser explotada por las estrategias terapéuticas. Los mecanismos homeostáticos que rigen el funcionamiento de las BMPs y de los factores de crecimiento, su almacenamiento, protección, cinética de liberación e inactivación, implica a la matriz extracelular y las células así como sus receptores que son las que responden a dichas proteínas.⁶

Matriz inorgánica

La matriz inorgánica también conocida como mineralizada, responde al 60-70% del hueso deshidratado (Hollinger 1995). Contiene aproximadamente un 99% del calcio, un 85% del fósforo y alrededor de un 40 y 60% del sodio y del magnesio que contiene el organismo.⁶

Los cristales minerales de hueso se deben clasificar como apatita, más que como hidroxiapatita, de acuerdo con su composición que contiene carbonatos y combinaciones de fosfato y calcio amorfas.⁶

Teóricamente existe una solución supersaturada de calcio y de fosfato en el medio extracelular, aunque en el equilibrio homeostático sólo los dientes y los huesos se mineralizarán. Esto constituye un testimonio del diseño maravilloso de las células especializadas capaces de promover la mineralización: osteoblastos y osteocitos en el hueso, y ameloblastos, dentinoblastos y cementoblastos en los dientes. La expresión de la fosfatasa alcalina por parte de los osteoblastos es uno de los requisitos para la mineralización aunque todavía no se conoce con detalle el mecanismo (Bellows 1991)⁶

Existe el concepto extendido de que el colágeno tridimensional tipo 1 en hueso joven es el que inicia la mineralización, pero esto no ha sido demostrado. Está claro que una serie de productos celulares (la fosfatasa alcalina, fibronectina, osteopontina, trombospondina, sialoproteína ósea) junto con el colágeno organizan el microentorno y el substrato adecuado para generar una matriz adecuada para la mineralización.⁶

La regulación de esta homeostasis mineral se centra en tres iones: calcio, fosfato y magnesio, con modulación de su concentración por la vitamina D3, PTH Y calcitonina. El precursor de la vitamina D primero se activa en la piel por los rayos UV del sol y se convierte en 2S-hidroxicolecalciferol en el hígado, a continuación se forma en el riñón 1,2S-dihidroxicolecalciferol. Esta vitamina D activa promueve la formación de proteínas, a las que se les pega el calcio, en el epitelio intestinal favoreciendo la reabsorción del calcio y también del fosfato. La hormona paratiroidea

(PTH) promueve la reabsorción del calcio en los riñones y activa los osteoblastos, que a su vez expresan una serie de factores que activan la reabsorción del hueso por parte de los osteoclastos, liberando por lo tanto calcio. La calcitonina apaga la actividad osteoclástica (por un mecanismo desconocido) y facilita la recuperación del nivel basal de calcio.⁷

2.2 FACTORES SOLUBLES DE SEÑALIZACIÓN

Uno de los campos que más interés ha despertado en los últimos años se centra en el estudio de los factores solubles, debido a su gran potencial terapéutico; como consecuencia se han desarrollado una serie de teorías e hipótesis acerca de su papel fisiológico. Estas proteínas solubles incluyen las proteínas morfogenéticas (BMPs) y los factores de crecimiento (GFs). Dichas proteínas contribuyen en menor medida al volumen global del hueso, pero en gran medida a su función biológica.⁶

Proteínas morfogenéticas óseas:

Los investigadores han dedicado muchos años a intentar explicar el papel de las BMPs. Está claro que estas proteínas dirigen el desarrollo embriológico de las células, tejidos y órganos además de su importante papel en la fisiología postfetal.⁶

Utilizando las nuevas tecnologías se han identificado BMP1 hasta BMP-9 y su secuencia de aminoácidos revelan que de BMP-2 hasta BMP-9 pertenecen a la familia *TGF-B* (Ozkaynak 1990, Celeste 1994). Estas BMPs se pueden dividir en familias según la secuencia de aminoácidos que contienen: son BMP-2 y BMP-4; BMP-3 (conocida como osteogenina); BMP-5 a BMP-8 BMP-7 Y BMP-8 se conocen como proteína osteogénica-1 y proteína osteogénica-2 respectivamente (Ozkaynak 1990 y Celeste 1990) y BMP-8B proteína osteogénica-3 (Zhao 1996) ; Y BMP-9 (Song 1995).

Además se han identificado de BMP-10 a BMP-13 (Celeste 1995) , (Dube 1995) .BMP-1 no forma parte de la familia *TGF-B*.⁶

Probablemente hay más de 40 moléculas pertenecientes a la superfamilia *TGF-B*. La principal subdivisión incluye de *TGF-B1* a *TGF-B3* y 12 BMPs excluyendo la BMP-1, GDF-1 hasta GDF-10 (factores de diferenciación que son una subclase de BMPs (Nishitoh 1996) . El número de moléculas relacionadas con las BMPs continuará aumentando debido al entusiasmo que han despertado estos factores en la biología del desarrollo y debido a su potencial terapéutico.⁶

Los factores de crecimiento son proteínas solubles, producidos por gran variedad de células. Sus nombres comunes reflejan su actividad o fuente de aislamiento descrita originalmente. La señalización de los factores de crecimiento está mediada por receptores de membrana; estos factores se unen a receptores específicos de membrana situados en la superficie de la célula sobre la que actúan.⁶

En la actualidad estos factores de crecimiento se reconocen como multifuncionales. Por ejemplo, un factor de crecimiento de los reconocidos como multifuncional, puede por un lado estimular la proliferación de ciertos tipos celulares, y por otro lado inhibir la proliferación de otros y además causar efectos no relacionados con la proliferación en otros tipos de células.⁶

Están implicados en la reparación y en la regeneración, regulan procesos celulares clave como la mitogénesis, quimiotaxis, diferenciación celular y metabolismo.

2.3 MACROESTRUCTURA

Todos estos componentes microestructurales del hueso están ordenados en el espacio originando distintas macroestructuras. Los osteocitos se localizan en unos espacios llamados lagunas óseas que están comunicadas entre sí a través de canalillos. La matriz extracelular se dispone en forma de láminas o capas, entre las que se encuentran estas lagunas óseas. Según la disposición de estas láminas, el tejido óseo puede ser cortical (denso o compacto) y trabecular (esponjoso). Todos los huesos tienen las dos variedades del tejido óseo pero en distinta disposición y cantidad. El tejido compacto es típico de los huesos largos y de la parte periférica de los huesos cortos y anchos; el tejido esponjoso forma la parte central de los huesos cortos y anchos y la epífisis de los huesos largos.^{1,3,6,8}

El hueso cortical tiene cuatro veces la masa del hueso trabecular, aunque el recambio metabólico del hueso trabecular es ocho veces mayor que el del cortical; esto se debe a que el recambio se realiza en la superficie del hueso y el trabecular tiene una mayor área de superficie que el cortical.⁶

Hueso cortical o compacto

Macroscópicamente el hueso cortical aparece denso y compacto. Las láminas se adosan estrechamente y no dejan cavidades.²

El hueso haversiano es el tipo más complejo de hueso cortical. El hueso laminar se distribuye circunferencialmente en torno a los conductos de

havers, que contienen los vasos sanguíneos **que** nutren los huesos y vasos linfáticos, y a menudo los nervios que **inervan los** huesos.^{2,3,8}

Los sistemas de havers, en el hueso cortical funcionan como **contrafuertes**, sabiamente diseñados para responder a los desafíos **funcionales**; las laminillas distribuidas de **manera** concéntrica en los huesos largos **se** pliegan en espiral en sentido **horario**, luego antihorario, y así **sucesivamente**, asegurando la máxima **respuesta** a las cargas de torsión.²

Un sistema de havers está formado por entre 4 y 20 anillos **concéntricos**; el diámetro medio en humanos **del** sistema haversiano es de unas 200-300 μm , el diámetro interno **puede** **variar** aproximadamente entre 20 y 120 μm y la longitud es 3-5 mm. Cada uno de estos anillos está poblado por **un** número variable de osteocitos; **cada** osteocito está unido a sus **congéneres** osteocitos en la misma laminilla y **a** los osteocitos de las láminas **adyacentes** a través de una red de hilos **finísimos** que atraviesan el **canalículo**.^{2,3,8}

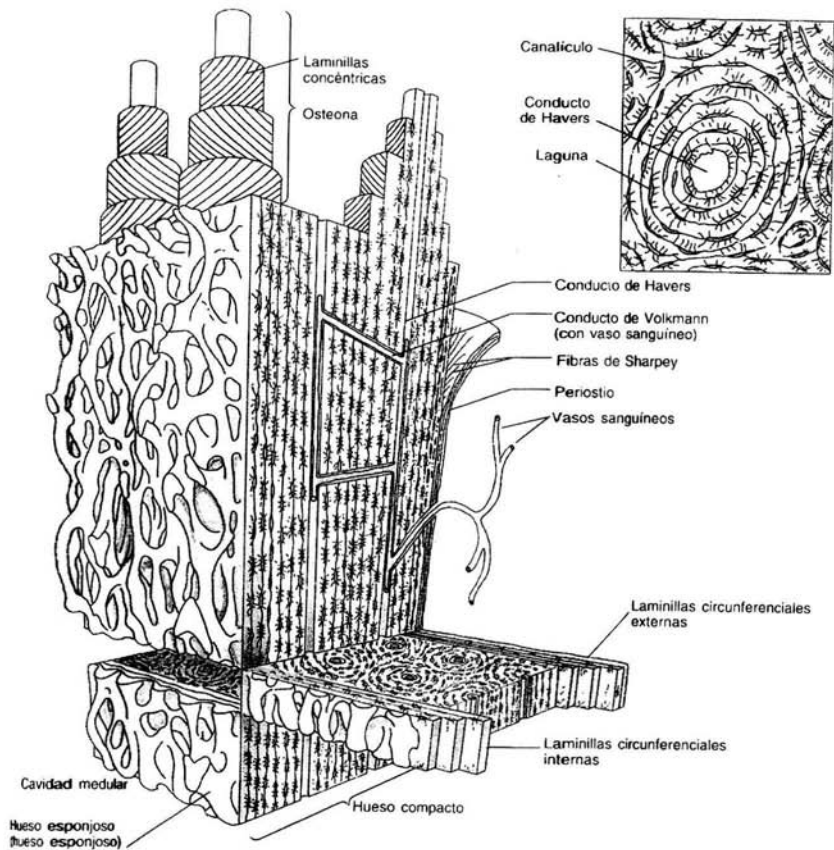


Fig.2 Esquema del Hueso.²

Además, los canales de Volkmann penetran en el hueso cortical en dirección oblicua, proporcionando canales vasculares y linfáticos para el intercambio metabólico y el tráfico de las señales solubles, como hormonas y proteínas. La dependencia vascular del hueso está enfatizada por la rica red que penetra en su estructura, asegurando que no haya células a una distancia mayor de 300 μm del vaso sanguíneo. Esta organización en forma de red facilita y promueve las respuestas celulares fisiológicas y funcionales.⁶

La compleja distribución del hueso alrededor del canal vascular se conoce como osteon. El osteon es un cilindro irregular, ramificado y anastomosado, compuesto de un canal neurovascular colocado más o menos centralmente y rodeado por capas de hueso laminar. Los osteones generalmente están orientados sobre el eje largo del hueso y son las principales unidades estructurales del hueso cortical.²

El hueso cortical está formado por muchos osteones adyacentes y el canal central de estos osteones se denomina el canal haversiano.²

Hueso esponjoso

Introducido entre el hueso cortical está el hueso esponjoso o trabecular. Las laminillas óseas delimitan espacios más o menos amplios e irregulares, visibles a simple vista. Esta estructura forma un enrejado de trabécula tridimensional.³

En general la orientación espacial de la trabécula es al azar, aunque cerca de ciertas localizaciones anatómicas, cresta ilíaca por ejemplo, la trabécula se alinea en una dirección para soportar la carga, su organización espacial es direccional (anisotrópica).³

El hueso trabecular está sujeto a un complejo conjunto de cargas y esfuerzos, aunque parece que predomina la compresión; de todas formas más que ser diseñada para soportar la carga, el hueso trabecular ha sido diseñado para responder rápidamente a las necesidades fisiológicas. Esto está avalado por la densidad celular por unidad de volumen del hueso trabecular con respecto al cortical.^{3,6}

CAPÍTULO III

PRINCIPIOS BÁSICOS PARA LA REGENERACIÓN ÓSEA

3.1 HISTIOFISIOLOGÍA DEL HUESO

Se entiende por **regeneración**, la sustitución de los tejidos dañados o muertos por otros nuevos con la misma función. Se limita a la sustitución de células especializadas y su estroma, soporte y vascularización.⁶

La **reparación** es la sustitución de los tejidos lesionados por proliferación de los que sobreviven en la zona, tanto especializados como no especializados.

Cada ser humano posee su propio rango de equilibrio y sobre este rango único y prioritario se debe efectuar las diferentes terapéuticas destinadas a la regeneración tisular.⁶

Cuando analizamos *estadísticamente el conjunto de normalidades* de un determinado grupo humano, ya sea estructuralmente, genéricamente o étnicamente, hablamos de un *"rango de normalidad"*, lo que si bien entrega un informe de tipo genérico, *no corresponde al individuo*, sino que al grupo respecto al cual fue medido.

Ello nos obliga a los clínicos a tratar de *"entender al caso clínico"*, en lugar a asimilarlo a un grupo donde él paciente, *corresponde a una individualidad propia* y no un número mas dentro de la unidad de medición.

El análisis de tipo individual, que se obtiene de la observación detenida de cada caso clínico, *es la clave para entender el comportamiento de la respuesta de ese individuo*, ante una determinada injuria.

La claridad de este concepto , permite poder comprender *la respuesta anómala durante la regeneración de tejidos orgánicos* a consecuencia de una injuria casual o clínicamente provocada.

Este proceso, donde se van generando órdenes de tipo intra y extracelular, que permiten la neoformación de tejidos, técnicamente configura un algoritmo biológico que debe ser respetado o nos llevará indefectiblemente al fracaso.

El Medio extracelular

El factor común en el organismo humano es lo que desde el año 1975 se conoce , como **Espacio Básico o Medio Celular de Pischinger**, que configura el 65% del peso corporal.²⁴

Este espacio, como su nombre lo indica, en condiciones normales. *es de tipo neutro ligeramente alcalino y posee un pH 7.4*. En este espacio se produce todo el intercambio intra y extracelular.²⁴

En este espacio se encuentran todos los terminales nerviosos, endocrinos, vasculares, linfáticos, simpáticos, parasimpáticos, etc. Allí es donde se producen los *intercambios tanto nutricionales como de información* de los distintos planos y componentes extracelulares.²⁴

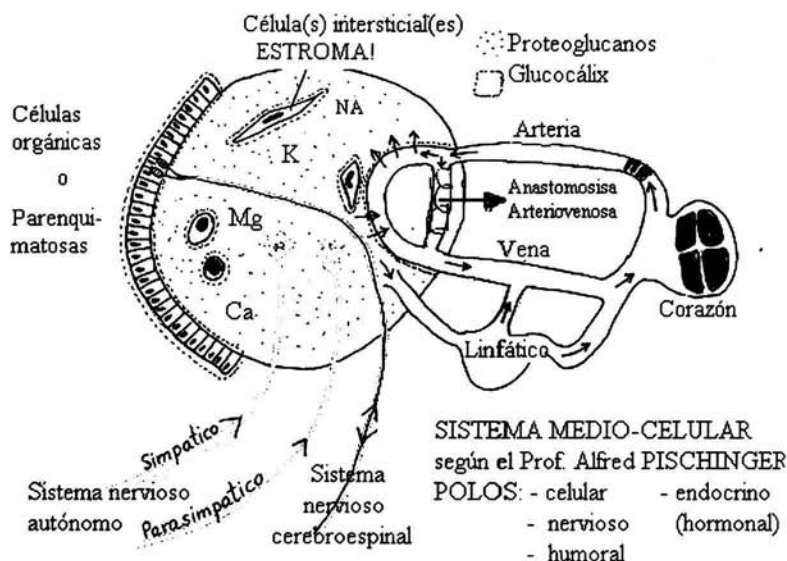


Fig.3 Espacio Medio o Celular Básico de Psichinger.²⁴

Espacio medio o Celular Básico de Psichinger cuando hablamos de *regeneración tisular* debemos incorporar a este concepto, tanto las diferentes células orgánicas, como la matriz y el líquido extracelular. En caso contrario el producto final de la regeneración tisular efectuadas *será diferente* de la normal esperada.²⁴

La matriz extracelular

La matriz extracelular es un tejido destinado, no solamente a sostener las diferentes células del organismo, sino *que también a nutrirlas, recibir sus residuos metabólicos, filtrar estos y a la vez constituir el centro de mensajería* de la información biológica.²⁴

Esta matriz es de tipo dinámico y actúa como *un filtro molecular* de toxinas y residuos tóxicos durante 12 horas diarias, permitiendo la eliminación de estas toxinas llevándolas al sistema venoso y linfático y a través de estos y de la propia matriz a los *órganos de eliminación o emuntorios*. (son órganos de tipo emuntorio, la piel, el colon, las glándulas salivales y lacrimales, el pulmón, el riñón).²⁴

Este es el motivo por el cual *todo intento de regeneración o modificación de tejidos, debe hacerse sobre un organismo estabilizado*.

Cuando el medio o matriz extracelular y el líquido extracelular es adecuado, la respuesta biológica celular también es correcta.²⁴

La matriz extracelular está compuesta *por una malla formada por proteínas e hidratos de carbono poliméricos*, conocidos como proteoglicanos y glicosaminoglicanos, y con proteínas de tipo estructural (colágeno, elastina, etc) y con proteínas de tipo reticular (fibronectinas, lamininas y otras) ,elementos estos , que son de tipo dinámico y están actuando constantemente y que permiten la vida. (*Esto se conoce en la actualidad como Fenómeno de Regulación Basal*).²⁴

El Ácido Hialurónico

El ácido hialurónico es *un componente extracelular del tejido conectivo* que controla el estado de hidratación y el tráfico de macromoléculas en la matriz tisular e interviene especialmente en la regeneración post inflamatoria,

con actividad específica en la migración de los fibroblastos y la fibrogénesis.²⁴

Se ha utilizado como tratamiento de diversas afecciones inflamatorias de la rodilla y la articulación temporomandibular con buenos resultados. El ácido hialurónico endógeno se encuentra presente en concentraciones elevadas en el tejido gingival, donde participa en la reparación tras intervenciones odontológicas y en el restablecimiento de la estructura tisular. El ácido hialurónico (AH) es un glicosaminoglicano de alto peso molecular que se encuentra en la matriz extracelular del tejido conectivo e interviene en la cohesión tisular. Es el glicosaminoglicano más abundante en la matriz extracelular de los tejidos periodontales.²⁴

El ácido hialurónico se une mediante enlaces de hidrógeno a diversas proteínas y moléculas de agua para formar un macroagregado viscoso que se encarga especialmente de regular la inflamación.

El ácido hialurónico presenta un importante efecto antiinflamatorio, antiedematoso, cicatrizante y elasticizante.²⁴

La vida en el ser pluricelular

La vida de un organismo pluricelular evolucionado depende de la tríada formada por el sistema capilar (incluyendo vasos linfáticos) la matriz extracelular y la célula.²⁴

Esta combinación de proteínas (que forman la red) y azúcares que rellenan los espacios de esta malla se unen al glicocalix de la célula a través de los azúcares de la membrana celular.²⁴

Los azúcares se encuentran en los lípidos y proteínas de la membrana celular (glicolípidos y glicoproteínas) y forman una película superficial típica del individuo y de la célula.²⁴

En esta película, se encuentran la totalidad de los receptores de membrana, moléculas de adhesión celular, integrinas, sustancia básica de los grupos sanguíneos y antígenos de histocompatibilidad.²⁴

Esto permite los llamados fenómenos de apoptosis o reconocimiento celular.

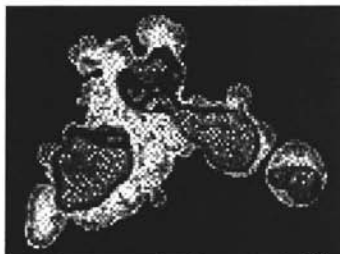


Fig.4 Proceso de Apoptosis.²⁴

Los componentes del glicocalix se encuentran en interacción con los segundos mensajeros de la cara interna de la membrana celular y/o el citoesqueleto. Estos componentes son los que permiten la transmisión de la información intracelular a través de la matriz (Harmut Heine 1997).²⁴

Equilibrio electrolítico

El funcionamiento de las membranas celulares se efectúa, a través de intercambio de iones y equilibrio de estos entre sí.²⁴

En el caso del tejido óseo se debe considerar tanto el equilibrio de tipo electrolítico, como el aporte nutricional para los diferentes tejidos que constituyen el hueso, como ser, calcio, fósforo, magnesio, fluor, las proteínas que forman el osteoide ,etc.²⁴

Equilibrio lipídico

La correcta proporción de ácidos grasos esenciales se derivará la correcta constitución de las membranas celulares.²⁴

Por esta razón es indispensable el estudio del perfil lipídico del paciente, cuando se encuentra bajo, se producen trastornos de tipo vascular periférico, con mala irrigación local y mala cicatrización. Esto favorece el rechazo tisular y los secuestros óseos.²⁴

Todo órgano es capaz de regenerarse y solamente varía el tiempo requerido para lograrlo. Ya sabemos que incluso el tejido nervioso es capaz de regenerarse y vemos los experimentos del Programa de Regeneración de médula espinal , en Miami el Proyecto del Hospital Jackson Memorial de Florida, donde ya se aprecia regeneración del órgano a los 30 días de iniciado el proceso.²⁴

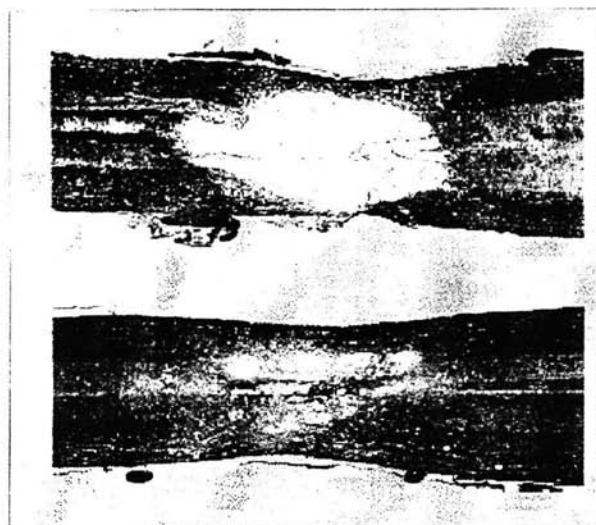


Fig.5 Regeneración de Tejido Médula Ósea.²⁴

Regeneración tisular osteoarticular

El proceso de regeneración osteoarticular es en la actualidad un proceso superado, gracias a los aportes de la terapia de normalización electrolítica , adicionada de una alimentación sana y del ejercicio. Ya es ampliamente conocido el hecho de que el hueso se regenera por si mismo si se aplican los estímulos y nutrientes adecuados.²⁴

La comprensión del proceso osteoclástico derivado del conocimiento actual, de que el osteoclasto es una célula del sistema inmune derivada del fibroblasto de la matriz extracelular, ha roto con el esquema clásico de que se trataba de una célula ósea. Por lo tanto las alteraciones de la matriz extracelular pueden activar a los osteoclastos, los que proceden por si mismo a eliminar hueso al considerar a éste como un tejido extraño. No debemos olvidar que toda inflamación es en sí, un proceso de defensa del organismo.²⁴

La primera prioridad del organismo, es sin duda alguna la de mantener vivo al individuo. Toda otra gestión es de tipo secundario.

El mantenimiento de la vida, se encuentra centrado en la relación contractura del músculo cardíaco y relajación posterior en forma cíclica. La detención del músculo cardíaco significa el fin de la vida.²⁴

Debido a esta razón de tipo biológico, cuando falta alguno de los elementos reguladores del ritmo cardíaco, como son el ión calcio y el ión magnesio, el organismo, para seguir adelante con el ciclo vital, retira estos elementos de cualquier órgano donde lo encuentre y lo redirecciona hacia el músculo cardíaco.²⁴

En esta forma se produce la salida de calcio, fósforo, magnesio de los tejidos ricos en estos elementos, el hueso entre ellos, para cubrir la demanda cardíaca.²⁴

Por esta razón cuando se busca la regeneración tisular del hueso, es imprescindible el mantener niveles aceptables y en lo posible altos de iones calcio y magnesio y a la vez controlado el ión fósforo. En caso contrario, ante cualquier demanda temporal de estos elementos minerales, el hueso en regeneración se verá prioritariamente afectado.²⁴

3.2 OSTEOGÉNESIS

Es el proceso de formación y desarrollo de hueso nuevo. Un material osteogénico se deriva o bien está formado por tejido implicado en el

crecimiento y reparación, ejemplo el hueso autólogo.⁶

Las células osteogénicas pueden promover el crecimiento óseo, incluso en otros tejidos.⁶

3.3 OSTEOINDUCCIÓN

Es el proceso de estimulación de la osteogénesis. Los materiales osteoinductivos se pueden utilizar para mejorar la regeneración ósea, y el hueso puede crecer o extenderse por una zona donde normalmente no se encuentra. La regeneración ósea es estimulada por la liberación de proteínas inductivas que facilitan la diferenciación celular.⁶

Ejemplo de materiales osteoinductivos:

- Hueso autólogo, en la fase de reabsorción libera proteínas morfogenéticas (BMPs).
- P.R.G.F.: libera GFs que estimulan la quimiotaxis, la diferenciación y proliferación celular.
- Proteínas morfogenéticas (BMPs).⁶

OSTEOCONDUCCIÓN

Proporciona la estructura o matriz física apropiada para la deposición de hueso nuevo. Los materiales osteoconductivos son guías para el crecimiento óseo y permiten que se deposite hueso nuevo. El proceso de reparación ósea se produce a partir de células osteoprogenitoras del propio huesped. Se crea una estructura para que se pueda formar hueso por sustitución progresiva. La reabsorción será lenta (dependiendo del bio-

material y del lecho receptor) y progresiva. Dentro de los materiales osteoconductivos tenemos:

- Hueso autólogo, además de ser osteogénico y osteoinductor es también osteoconductor.
 - Fibrina autóloga (P.R.G.F.).
 - Hidroxiapatita reabsorbible (Bio-Oss)®
 - Sulfato de calcio (Bone-Mousse, Tipo I)®.
 - Fosfato tricálcico (Bone-Mousse, Tipo II)®.
 - Fibrina liofilizada (Tisucol)®.
 - Hueso desmineralizado (DFDBA).
 - Cristales cerámicos bioactivos.
- + Las nuevas superficies osteoconductivas de los implantes.⁶

Para poder favorecer la formación de hueso nuevo a través de su superficie, un injerto osteoconductivo necesita que exista hueso previamente, o bien células mesenquimatosas diferenciadas.

Todos los materiales utilizados para la reparación poseen al menos uno de estos tres mecanismos de acción y es el hueso autólogo el único que posee los tres.⁶

CAPÍTULO IV

DISTRACCIÓN MANDIBULAR

4.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Es posible que la fijación esquelética externa sea el método de tratamiento de las fracturas más antiguo en la historia de la medicina. Hugh Owen Thomas (1834-1891) ganó renombre por ser el pionero del tratamiento ortopédico conservador y por su énfasis en la utilización de una ininterrumpida y prolongada tracción forzada para lograr reducciones. Su férula de tracción-fijación para la extremidad inferior en el hombre fue introducida en la armada real inglesa en la primera guerra mundial, por su alumno, Sir Robert Jones (1857-1933).²⁶

1840, en que Juan F. Malgaigne utiliza para inmovilizar una tibia, un aparato de punta metálica que se fijaba directamente sobre el hueso y con una abrazadera de cuero rodeaba al miembro. Luego en 1843 diseña una garra de metal para unir y mantener fijos en forma percutánea, fracturas de rótulas. Ambos métodos ofrecían muy pobre inmovilización. En 1893, Keetley, nota una alta frecuencia de mal uniones en osteosíntesis de fracturas femorales, recomendando para evitarlas, la utilización de clavos rígidos de forma percutánea y sostenidos externamente por un aparato especial de fijación. Él notó que la rigidez de los clavos era a menudo más aparente que real, por lo que preconizó el uso de sistemas adyuvantes de inmovilización, como por ejemplo los entablillados.²⁶

El primer fijador externo verdadero fue diseñado por Albin Lambotte en el año 1902. Si bien era rudimentario, ya poseía todos los elementos de los fijadores lineales actualmente utilizados. Este método exigía la reducción previa de la fractura, ya que una vez fijado no admitía manipulaciones secundarias.²⁶

El primer reporte de una distracción ósea efectiva se atribuye a Codivilla, quien en 1905 realizó un alargamiento femoral (1). Desde entonces se realizaron múltiples intentos de alargamientos óseos, muchos de ellos con malos resultados.^{28,27}

En 1934, Roger Anderson, marcó un jalón histórico importante al emplear su dispositivo basado en los primeros distractores externos. Su sistema de fijación resultó útil, permitiendo alinear, inmovilizar e impactar el foco de fractura.²⁶

En la década de los cincuenta se aplican las ideas de Charnley sobre la importancia de la compresión en la consolidación de las fracturas y hace que se abandone el uso de fijadores externos lineales puros y se experimenten nuevos sistemas.²⁶

Dos fueron las escuelas que trabajaron sobre este sistema y desarrollaron los principios de fijación externa que más se difundieron en el mundo:

a) La escuela Francesa de Montpellier, representada por el Prof. Jacques Vidal y sus colaboradores José Adrey y Henry Connes, que modificaron y mejoraron el fijador externo del suizo Raúl Hoffmann (1938), permitiendo montajes en cuadro, es decir, una inmovilización en los distintos planos del espacio. Con este dispositivo se puede inmovilizar, reducir, impactar, etc. diferentes tipos de fracturas.²⁶

b) *La escuela Soviética*, dirigida por el Prof. Gabriel Ilizarov y colaboradores, aporta dos nuevas posibilidades a la fijación externa:

- Un aparato circular con posibilidades de transfixionar alambres en varios planos.
- La transfixión de alambres en cruz al eje longitudinal del hueso con su correspondiente tensado, permitiendo obtener una mayor fijación en el hueso utilizando clavos más finos.²⁶

El sistema de elongación-compresión de Ilizarov, al principio sólo conocido en países socialistas, se ha difundido notablemente en el resto del mundo.

Este sistema está formado por 32 elementos desmontables que permiten 700 a 800 montajes distintos para diferentes patologías, siendo sus componentes de acero. La característica del método es su inocuidad, su gran versatilidad y la de permitir una estabilidad dinámica en todos los planos del espacio, favoreciendo de esta manera la micro estimulación de los fragmentos óseos, lo que resulta indispensable para la reparación ósea, que el Prof. Ilizarov denominó *telescopaje*.²⁶

Gabriel Ilizarov revisó y popularizó el método, redujo la morbilidad, al realizar únicamente corticotomía, así como la intensidad de distracción requerida. En 1967 Matev popularizó la distracción ósea en huesos de la mano y abre la posibilidad de la aplicación de esta técnica en huesos de la cara. Por su parte, Zinder, en 1973 reporta la primera distracción ósea mandibular, realizada en perros con un aparato extraoral.^{26,32}

A partir de este punto empezaron diversos estudios de osteogénesis por distracción, utilizando tanto aparatos extraorales como intraorales, en diferentes especies animales. En 1988 Kojimoto establece que el poder

regenerador del hueso reside en el periostio, en oposición a Ilizarov quien promulgaba que se debía preservar el aporte sanguíneo de la medula. Karp, publicó en 1992 los hallazgos histológicos, radiológicos y de radioisótopos en distracción osteogénica en perros y ese mismo año, McCarthy dio a conocer la primera experiencia en humanos, al distraer la mandíbula de cuatro pacientes con hipoplasia congénita de la rama mandibular. En 1993 Block, reportó los cambios del nervio alveolar con la distracción, en un estudio en perros y Takato, efectuó cuatro casos de distracción mandibular utilizando replicas de cráneo para planear la corticotomía, la dirección de la distracción y la posición de los clavos. En 1994 Annino cerró un defecto sinfiseal, de tercer a tercer premolar, en perros, mediante la distracción trifocal y Moore publicó los buenos resultados obtenidos con la distracción mandibular en un paciente con obstrucción de la vía aérea y síndrome de Treacher-Collins.²⁷

En 1995 los doctores McCormick y McCarthy estudiaron el efecto de la distracción as nivel de la ATM en perros y encontraron cambios histológicos consistentes en adelgazamiento del cartílago condilar y aplanamiento del cóndilo en la región posterior en el lado distraído y posterosuperior en el contralateral, los cuales fueron leves, reversibles y similares a los obtenidos con la cirugía ortognática. Ese mismo año, los doctores Fernando Molina y Fernando Ortiz-Monasterio publican su experiencia de distracción ósea mandibular en 106 pacientes. El desarrollo de esta técnica hace que hoy sea la de primera elección en diferentes patologías.^{11,12}

4.2 DEFINICIÓN DE OSTEOGÉNESIS POR DISTRACCIÓN

OSTEOGÉNESIS POR DISTRACCIÓN es un proceso biológico de neoformación ósea entre las superficies de los segmentos de huesos que son gradualmente separados por incrementos de tracción.¹³

Específicamente, este proceso se inicia cuando las fuerzas distractoras se aplican sobre el callo que conectan los segmentos de hueso seccionados, y continua durante todo el tiempo en que esos tejidos sean estirados. La tracción origina tensión que estimula la nueva formación ósea paralela al vector de distracción.¹³

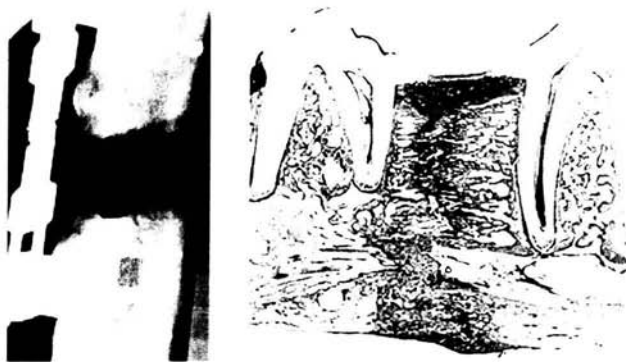


Fig.6 Formación de Trabeculado Óseo en el espacio de Distracción.²⁵

Radiografía de una mandíbula de perro durante 10mm de alargar por la técnica de osteogénesis de distracción(Izquierda). Recientemente formo trabeculado óseo en el espacio de distracción intersegmentaria orientado paralelo al vector de distracción; Aumento a 2x(derecha).¹³

La aplicación exitosa de la técnica de osteogénesis de distracción es igualmente dependiente de adelanto biológico y factores biomecánicos. Los factores biológicos básicos incluyen una osteotomía de bajo poder con la preservación máxima de tejidos osteogénicos incluso el periostio y el suministro de sangre endotelial, una duración adecuada del período de latencia para permitir desarrollo del callo de la fractura, una proporción

óptima y ritmo de distracción, y un tiempo suficiente para remodelar hueso recientemente formado por carga funcional libre. Los parámetros biomecánicos de distracción pueden ser divididos en varias categorías: los factores extrínsecos o fijador-relacionados, factores intrínsecos o tejido - relacionados, la orientación del vector de distracción, y orientación del dispositivo.²⁵

4.3 CONCEPTO SOBRE REPARACIÓN POR COMPRESIÓN DE LAS FRACTURAS

La virtud de Ilizarov y lo que lo trasciende, no es su aparato, sino los conceptos de fijación dinámica de las fracturas que tan magistralmente desarrolló totalmente opuestos a los que habían sido indiscutibles hasta ese momento, provenientes de la escuela Suiza :

La célula osteoformadora puede diferenciarse en:

- a. Osteoblasto, formadora de hueso
- b. Condrioblasto, formadora de cartílago.^{26,32}

La osteogénesis depende de la condición local del PH y del oxígeno y en definitiva de la vascularización local. Una mala vascularización determinará sobre todo una formación cartilaginosa. Si las condiciones biológicas y mecánicas mejoran, la osificación del cojinete cartilaginosos puede producirse gracias al fenómeno de la osificación endocondral.

Las condiciones mecánicas son igualmente fundamentales para la consolidación del foco de fractura.³²

La tensión es uno de los factores de regulación local del proceso de formación y en particular del aumento de la longitud del miembro. Basándose en este hecho de que la tensión y la distracción estimulan y sostienen la génesis de los tejidos, y en particular del tejido óseo, se considera la zona de crecimiento del hueso como un distractor biológico natural que crea simultáneamente una tensión en distracción de los tejidos blandos.²⁶

Del equilibrio entre la intensidad de la tensión y de la distracción de los tejidos blandos surge el tiempo de crecimiento natural del miembro en longitud" Ilizarov crea un aparato que puede determinar desde afuera las sollicitaciones mecánicas necesarias para condicionar una neo formación y favorecer el proceso biológico del tejido óseo.²⁶

Importantes fuerzas de distracción aplicadas para fracturar crean la tensión en los tejidos suaves circundantes, mientras comienza una sucesión adaptable de cambios en el periodo de histogénesis de distracción. Bajo la influencia de carga tensional producida por la distracción gradual, la histogénesis activa ocurre en los tejidos adyacentes, incluso en encía, piel, fascia, músculo, cartílago, los vasos sanguíneos, y los nervios periféricos (el Annino , 1994; El Labbe , 1997). Estos cambios adaptables en los tejidos suaves permiten los movimientos esqueléticos más grandes mientras minimizan la recaída potencial vista con las correcciones ortopédicas agudas.¹⁴

4.4 CLASIFICACIÓN DE TÉCNICAS DE OSTEOGENESIS DE DISTRACCIÓN.

Históricamente, se han desarrollado varias técnicas de osteogénesis de distracción. Dependiendo del lugar dónde la fuerza de la tracción es inducido, estas técnicas pueden ser divididas en:

1) **callostosis** que significa distracción del callo de la fractura.

2) distracción **Epifiseal** que es distracción de la lamina de crecimiento de hueso (centro de crecimiento). Hay dos tipos distintos de distracción Epifiseal 1) *Epifisiolisis* de distracción y 2) *condrodiatasis*. Estas técnicas difieren principalmente en la proporción de distracción por la lamina de crecimiento.²⁵

Epifisiolisis de distracción

Es una técnica de distracción Epifiseal con una proporción relativamente rápida de distracción que va de 1.0 a 1.5 mm por día. La tensión rápidamente aumentada en la lamina de crecimiento produciendo una fractura. La separación subsecuente del epifisis de la metafisis lleva al reemplazo de la lamina de crecimiento por hueso trabecular.²⁵

Condrodiatasis

Involucra un lento estiramiento de la lamina de crecimiento sin la fractura (aproximadamente 0.5mm por día). Este estiramiento intensifica la actividad de biosíntesis de células del cartílago, mientras produce osteogénesis acelerada (Aldegheri et al., 1989^a).²⁵

Callostosis

Es un estirando gradual del callo reparador que forma alrededor de los segmentos del hueso interrumpido por osteotomía o fractura.

Clínicamente, la callostosis consiste en cuatro periodos secuenciales:

- 1) Osteotomía
- 2) Latencia
- 3) Distracción
- 4) Consolidación

La *osteotomía* ,que puede ser total o una corticotomía.

La *latencia* es el periodo de la división del hueso al ataque de tracción y es el tiempo requerido para la formación del callo. El *periodo de distracción* es el tiempo cuando la tracción gradual es aplicado a nuevo hueso, o distracción regeneradora, se forma. El *periodo de consolidación* permite maduración y corticalización del regenerado después de que se discontinuan las fuerzas de la tracción (Gantous , 1994; Murray & Fitch, 1996).^{17,25}



Fig.7 Periodos de la Distracción.²⁵

Radiografía de una mandíbula de perro alargada durante 10mm por osteogenesis de distracción mandibular bilateral :El periodo de

Latencia(Izquierda),Período de distracción(el centro), y Período de consolidación(derecha).¹⁷

Los tipos de distracción se clasifican en **monofocal**: distracción de los extremos óseos de una osteotomía; **bifocal**: osteotomía de un extremo del defecto óseo y formación de un disco de transporte y **trifocal**: un disco de transporte por cada lado del defecto óseo . A esta clasificación se agrega la **multifocal** , que es la distracción ósea por tracción lateral de un hueso.^{27,25}

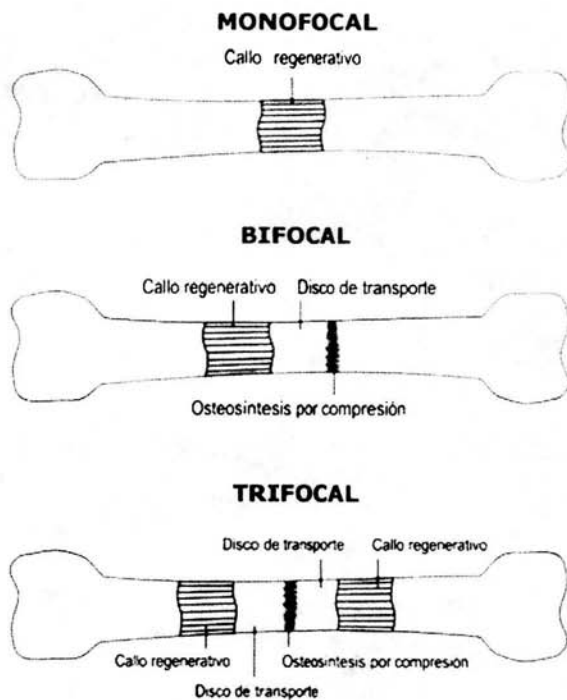


Fig.8 Tipos de Distracción.²⁷

4.5 CAMBIOS HISTOLOGICOS EN LA DISTRACCIÓN

Los cambios histológicos han sido estudiados en detalle McCarthy, Karp, Constantino y Deloge consideran que la osificación es membranosa y en sus estudios, los dos primeros dividen la región distraída en cuatro zonas.^{9,10}

1. Central fibrosa (radiolúcida).

2. De transición o de formación ósea temprana.

3. De remodelación (espículas óseas cubiertas por osteoblastos y osteoclastos).

4. De hueso maduro.^{9,10}

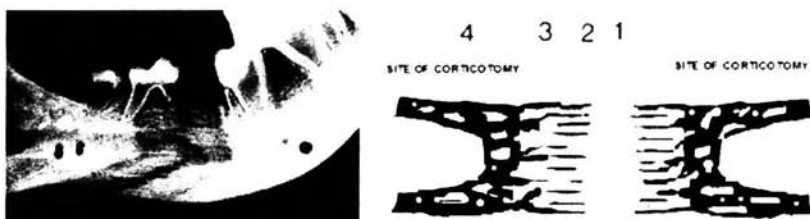


Fig. 9 Zonas Histológicas en la Distracción Ósea.^{10,25}

4.6 EFECTOS DE LA DISTRACCIÓN ÓSEA MANDIBULAR

Nervios

Mientras que los estudios realizados por Ilizarov muestran que los axones neuronales elongados recuperan la membrana mielínica completa en 3 semanas, otros estudios muestran evidencia histológica de

desmielinización e inflamación axonal en el 9-15% de las fibras. Todas las fibras recobran su apariencia normal 60 días después de terminar la DTG (distracción ósea guiada).¹⁵

Músculos

La literatura muestra resultados controversiales sobre el efecto de la DTG en los músculos.²⁷

Algunos reportes muestran hipertrofia y aumento de las organelas intracelulares de los miocitos, formación del nuevo tejido muscular y aumento en el número de células proliferativas y en el peso muscular después de 28 días de distracción.²⁷

Sin embargo estiramientos musculares de más del 10% producen daños irreversibles como fibrosis endomisial, internalización de núcleos pérdida de miofibrillas y atrofia del recubrimiento de sarcolema.¹⁶

En mandíbula, los cambios producen atrofia del masétero y digástrico por reducción en la síntesis proteica.¹⁶

Vasos sanguíneos

Incrementos del 20% de la longitud del vaso producen edema tisular, adelgazamiento de la tunica media, de los componentes elásticos y vacuolización de las células del músculo liso.¹⁵

Estos cambios son más severos en venas y se resuelven espontáneamente 2 meses después de la distracción.¹⁵

Articulaciones

Experimentalmente se ha encontrado aplazamiento del cóndilo ipsilateral y en menor grado del cóndilo contralateral asociado a los vectores de fuerza aplicados.²⁸

Clínicamente se observan incrementos totales en tamaño y volumen condilar en la fosa glenoidea, sin cambios contralaterales.²⁸

El códilo cambia su forma constantemente dependiendo de la dirección de los vectores de las fuerzas que se aplican .Ello depende esencialmente de la forma de engranaje dentario.²⁸

Este efecto puede considerarse favorable porque compensa las normalidades en la ATM que representan los pacientes con microsomnia hemifacial y condiciones similares.²⁸

La mayoría de los cambios son reversibles y están asociados al incremento de estrés en estas articulaciones, el cual no párese ser suficiente para producir cambios óseos tardíos que conduzcan a recidiva o a problemas articulares. (Mehrara y col, 1997; McCormick y col 1995).¹⁵

En la Distracción Osea Guiada media mandibular existen cambios histológicos adaptativos asociados a las áreas de comprensión condilar que se generan por la rotación del cóndilo en su eje vertical (Harper y col. 1997).²⁸

4.7 INDICACIONES, CONTRAINDICACIONES , VENTAJAS Y DESVENTAJAS

Indicaciones

Las indicaciones generales para cualquier tipo de distracción son:

- 1) Pacientes sindrómicos (Treacher Collins, Pierre Robin).
- 2) Pacientes con Fisura Labio-Palatina.
- 3) Reconstrucción luego de resección.
- 4) Pacientes con obstrucción de vías aéreas – apnea de sueño.
- 5) Trauma donde hay pérdida de continuidad mandibular.
- 6) Pacientes con implantación vertical deficiente.^{24,19}



Fig.10 Secuencia de paciente de 2 meses con síndrome de Pierre-Robin sometido a distracción ósea mandibular bilateral. A. Prequirúrgico frontal. B. Prequirúrgico lateral. C. Distractores colocados. D. Imagen radiológica intraoperatoria.²⁷



Fig 11 Postoperatorio temprano del mismo paciente. Se observa la mejoría en las proporciones faciales. A. Acercamiento intraoral, B. Vista frontal, C. Vista Lateral.²⁷

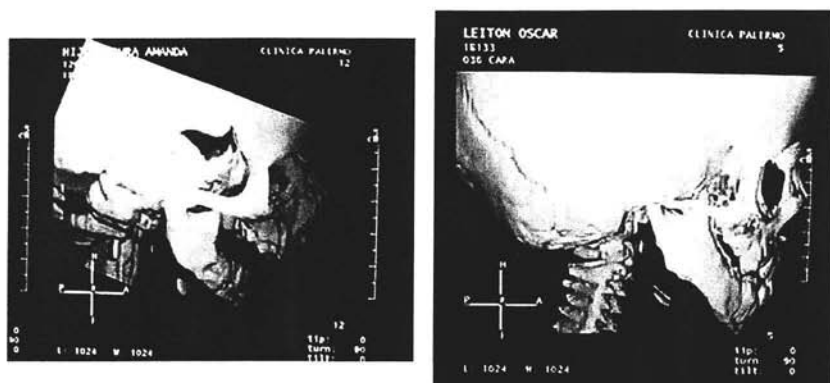


Fig 12 Imágenes tomográficas. A. Prequirúrgico en donde se observa hipoplasia mandibular y mordida de clase II. B. Postoperatorio a un año, que muestra alargamiento de la mandíbula, con una pequeña sobrecorrección y mordida de clase III.²⁷

En el caso de la distracción mandibular son:

De acuerdo con las características anatómicas de los pacientes, se decide emplear un sistema de dispositivo interno o externo.²⁰



Fig.13 Dispositivo Externo.²⁵

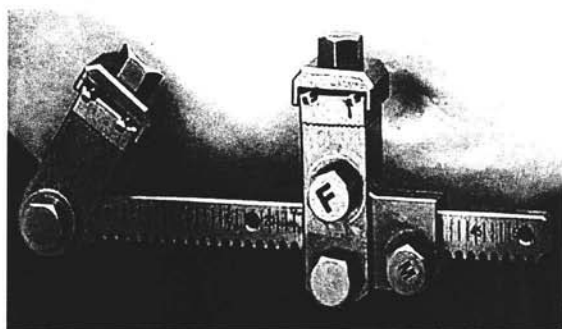


Fig.14 Dispositivo Externo.²⁵



Fig.15 Dispositivo Intraoral.³⁰

Los Pacientes que solo requieren elongación unidireccional y tienen un adecuado soporte óseo mandibular son candidatos ideales para la distracción intraoral.²⁰

Aquellos casos con déficit mandibular severo y que requieren distracción en varias dimensiones, son mejores candidatos para el tratamiento extraoral.²⁰

Generalmente el distractor intraoral esta indicado:

- Hipoplasia mandibular de la rama ascendente.
- Hipoplasia del cuerpo mandibular.
- Hipoplasia mandibular completa.²⁴

La hipoplasia puede ser de origen congénita o adquirida, por ejemplo.^{30,25,27,24,29}

Malformaciones Congénitas

- Microsomia hemifacial (clasificación de Prizansky – Omens).
- Síndromes con hipoplasia mandibular y microglosia (clasificación de Hall) especialmente el síndrome de Hanhart.^{30,25,27,24,29}

Hipoplasia Adquirida

Alteraciones de crecimiento de la rama ascendente debido a lesiones en la articulación temporomandibular después de:

- Anquilosis temporomandibular.
- Afección reumática.
- Pérdida segmental de masa ósea después de tratamiento de tumores benignos o malignos dando como resultado una malformación.
- Micrognacia mandibular.^{30,25,27,24,29}

Contraindicaciones

- Osteoporosis.
- Alergias al metal del dispositivo
(hierro,acero,cromo,níquel,molibdeno,carbono,titanio,aluminio y vanadio).
- Determinados transtornos neuropsiquiátricos.
- Infección local.
- Inmunosupresión.³⁰

Ventajas

- Crecimiento de tejidos blandos al mismo tiempo(histogenesis).
- No necesita Injerto de hueso.
- Poco riesgo de infección porque se trabaja con hueso sano.
- Buena circulación y poco riesgo de rechazo.
- Tratamiento más rápido(eliminación de fijación posquirúrgica prolongada).
- Resultados más planificables y reproducibles.
- Posibilidad de intervenir tempranamente sin esperar la maduración esquelética total.

- Cirugía menos **invasiva** por la no movilización de los segmentos óseos(es gradual).^{25,27,24,29}

Desventajas

- Cicatrices especialmente en las grandes movilizaciones.(dispositivo externo).
- Complicaciones se pueden dividir en:

Intraoperatorias²¹

Concernientes al procedimiento quirúrgico:

- Fracturas.
- Daño al nervio dentario inferior.
- Sangrado excesivo.

Relacionados con el aparato:

- Fractura.
- Colocación inestable.

Intradistracción.-conciernen a esas que se originan durante la distracción.²¹

- Infección.
- Problemas con el aparato.
- Dolor.
- Malnutrición.
- Consolidación prematura.

Postdistracción.-Conciernen a los últimos problemas que surgen durante el periodo de división y después de remover el aparato de distracción.²¹

- Malaunión (consolidación ósea inadecuada).
- Reeincidencia.
- Daño permanente al nervio dentario.
- Pérdida de dientes en desarrollo.

4.8 ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES

No exponer al paciente a Imágenes de Resonancia Magnética (MRI Magnetic resonance imaging). Los campos magnéticos de gran intensidad pueden afectar el distractor, causando lesiones al paciente.³⁰

Todos los componentes del sistema distractor son de un solo uso, no pueden ser reutilizados.³⁰

Controlar los componentes y comprobar la función del distractor antes de su utilización clínica.³⁰

Es recomendable llevar a cabo un test de alérgenos, ya que si bien en raros casos, es posible que se produzcan reacciones alérgicas contra los materiales del implante.³⁰

Los distractores, instrumentos acompañantes y los componentes han sido diseñados para un perfecto ensamblaje. No es posible sustituir componente alguno del sistema por un elemento o pieza de otro fabricante, aunque el otro producto o pieza fuera de aspecto y dimensiones comparables o idénticos al componente original.³⁰

Las impurezas del material, incluso pequeñas diferencias de ajuste entre el implante y los instrumentos ,etc.,constituyen riesgos que puedan significar un peligro para el paciente para el ó los usuarios y eventualmente para terceras personas.³⁰

4.9 METODOLOGÍA DE LA DISTRACCIÓN ÓSEA MANDIBULAR.

Materiales y métodos

La primera es la osteotomía, que puede ser total o una corticotomía; el período entre la osteotomía y el inicio de la distracción es la fase de latencia y varía entre 5 y 7 días. La tercera fase, o de distracción, consiste en la elongación del callo óseo con un *ritmo* diario de distracción entre 0,5 mm y 1,5 mm y su duración depende de la cantidad de elongación requerida. La cuarta y última fase es la de la consolidación, que varía de acuerdo a las preferencias personales, la edad del paciente, el sitio anatómico tratado y el tipo de distractor empleado; en general, tiene una duración de cuatro a ocho semanas.^{13,25}

Durante el inicio de dicha etapa el callo óseo puede ser moldeado, en caso necesario, con tracción continua o manual y de forma aguda .

Durante la distracción se observan cambios radiológicos específicos como son una zona radiolúcida central, con condensaciones en los bordes óseos. Hacia el final de esta tiene lugar la osificación de la porción central

distraída y meses después es indistinguible del hueso adyacente . El ultrasonido valora la elongación del callo óseo, el cual aumenta de intensidad durante la distracción hasta formar un neocortex de dimensión similar al tejido óseo adyacente. Con esta técnica y utilizando la función de doppler, es posible registrar el crecimiento de vasos sanguíneos en el callo óseo distraído hacia el décimo día postoperatorio; permite detectar complicaciones de manera temprana, y el seguimiento en la consolidación del callo hasta que este se hace estable.²⁷

A todo paciente se le debe realizar un tratamiento odontológico previo y es precisa una valoración clínica completa, así como a un estudio radiográfico y un análisis de modelos, para planear y diseñar el proceso de distracción. El estudio radiográfico consta de radiografías anteroposterior, de perfil y panorámica, las cuales con los respectivos trazos cefalométricos, permiten planear al tratamiento de la distracción. El estudio de modelos define dos aspectos trascendentes: establecer el tratamiento ortodóntico a seguir y el tiempo de duración del mismo.²⁷

El tratamiento ortodóntico previo depende del tipo de distracción a realizar y la edad del paciente; en la mayoría de individuos con dentición temporal no se realiza tratamiento previo, pero sí durante el proceso de distracción y al terminar el mismo, para lo cual previamente se coloca un arco lingual inferior y un arco transpalatino en la porción superior.²⁷

El paciente con dentición mixta o permanente, amerita un manejo ortodóntico más específico; en los pacientes con dentición mixta consiste en la aparatología ortopédica fija tipo Quad Helix y/o arco transpalatino, los cuales permiten lograr una expansión previa de los segmentos colapsados, facilitando la distracción. A los pacientes con dentición permanente se les realiza nivelación y alineación previas, para estabilizar el resultado del proceso de distracción.²⁷

Manejo ortodóntico transdistracción

En todos los casos se manejó con el uso de elásticos clase I, II y III, para permitir el manejo de fuerzas y cambiar la dirección del proceso o acentuarla según cada caso. En ocasiones se utilizó un apoyo externo, mediante mentoneras para controlar la dirección de crecimiento mandibular, como está descrito en la literatura . Otro método útil es el del moldeamiento agudo postdistracción del callo.²⁷

Manejo ortodóntico postdistracción

Los pacientes con dentición temporal fueron manejados con aparatología miofuncional tipo Frankel, Bionator, Bimbley y activadores, los cuales permiten modificar la posición de las estructuras óseas manteniendo y/o mejorando el resultado del proceso de distracción. Una vez estabilizado el resultado se continuó con el proceso ortodóntico convencional. Los pacientes con dentición mixta se manejaron primero con aparatología ortopédica removible y fija, y luego con el tratamiento ortodóntico convencional. En los sujetos con dentición permanente se continuó el manejo con los elásticos, así como el tratamiento de ortodoncia correctiva o prequirúrgico en los casos que requirieron de segundos o terceros procesos quirúrgicos.²⁷

Técnica quirúrgica

La corticotomía es realizada precisamente en el sitio de la hipoplasia esquelética, ya sea en la rama o en el cuerpo.

Es de suma importancia para el ortodoncista el crear de 3 a 4 mm de espacio

interproximalmente donde se va a realizar la corticotomía. Esto asegurará la apropiada formación de hueso intramembranoso durante la distracción y la preservación del espacio del ligamento parodontal a ambos lados de la corticotomía y asegurará que las raíces no sean lesionadas durante la cirugía.²²

En la distracción intraoral se realiza una disección subperióstica intraoral del área a distraer y una osteotomía completa, preservando el pedículo nervioso. La osteotomía debe ser completa y lo más perpendicular al vector de distracción, evitando los gérmenes dentarios; los clavos o pines son colocados en forma percutánea, mínimo a 5 mm de la osteotomía, para proceder luego con la verificación de la movilidad de los segmentos, activando el distractor. En la distracción bidireccional, hay que seguir los mismos lineamientos teniendo cuidado que el pin pivote central esté en un segmento grande para que no haya desplazamiento.^{22,31}

Hoy la distracción bidireccional tiene pocas indicaciones por el escaso control sobre la oclusión y el posible desarrollo de una mordida abierta anterior. La tendencia actual es distraer verticalmente la rama mandibular, donde, por lo general, está la patología de base.³¹

En los niños recién nacidos o de pocos meses de edad, la distracción debe hacerse con rapidez para corregir la obstrucción respiratoria; en estos casos se distrae el cuerpo, con un vector horizontal, por lo que resulta difícil no lesionar algún germen dentario. Algunos autores recomiendan realizar la osteotomía en la rama, de forma proximal a los gérmenes dentarios para así evitar lesionarlos. En estos pacientes la fase de latencia disminuye y se inicia la distracción entre 24 y 72 horas postoperatorias, a una rata de 0,5 mm cada 12 horas, si bien algunos autores recomiendan una distracción inmediata de hasta 3 mm. La duración de la distracción depende de los requerimientos de cada paciente y debe buscarse sobrecorrección.²⁷

4.10 DISTRACCIÓN MANDIBULAR CON DISPOSITIVO INTRAORAL Y DENTOSOPORTADO (ROD)

1. Se colocan coronas de acero preformadas (en la mandíbula) sobre segundos molares y primeros premolares, pero otras combinaciones también trabajan bien (Ej. Segundo premolar y primer molar, etc.). Nosotros preferimos el segundo molar y el primer premolar ya que la osteotomía es realizada entre el segundo premolar y el primer molar, y las coronas sobre el segundo molar y primer premolar no interfieren con la cirugía (osteotomía). La distracción también puede ser realizada distal al área del segundo molar inferior.³¹

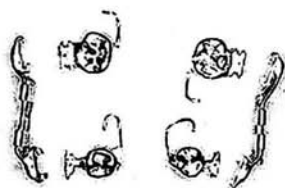


Fig.16 Coronas Preformadas y Aditamentos Removibles.³¹

2. En las distracciones en el maxilar, las coronas de acero inoxidable pueden ser colocadas en cualquier sitio, dependiendo del área de la osteotomía y de la distracción deseada.³¹

3. Entonces se toman unas impresiones con hule, se retiran las coronas de acero de la boca, y se colocan sobre el material de impresión, se fija en su posición y se corre el modelo con cualquier yeso piedra de uso dental resistente al calor.³¹

4. Entonces queda el modelo de yeso con las coronas de acero en él.³¹

5. En éste momento se utiliza un paralelómetro para alinear el ROD™, los aditamentos removibles y para soldarlos sobre las coronas de acero.³¹

6.- El modelo con el ROD™ paralelo, entonces se colocan los aditamentos de unión removibles en el ROD™ herramientas de laboratorio para tener los expansores precisamente soldados bilateralmente (en bucal en cada lado), correctamente en 3D como fue determinado por las radiografías y los modelos de estudio, u otros auxiliares de diagnóstico, de tal manera que la expansión se realizara a través de un vector de movimiento conocido por anticipado.³¹

7. Una vez que estén soldados los expansores, dos alambres de ortodoncia para separar (calibre .30 o más grueso) son soldados a la superficie lingual de las coronas del segundo molar inferior y del primer premolar inferior, y adaptadas a la superficie oclusal del primer molar inferior y del segundo premolar inferior. El alambre adaptado al primer molar y segundo premolar inferiores, será después bondeado a sus respectivos dientes en la boca.³¹

8. El ROD™, el aparato está ahora listo para ser cementado en la boca del paciente.³¹

El ROD™ El aparato es cementado por medio de las coronas en los segundos molares y en los primeros premolares. Los alambres linguales (los cuales fueron soldados a la superficie lingual de las coronas del segundo molar y primer premolar) son ahora bondeados a la superficie oclusal del primer molar inferior y del segundo premolar. Dos expansores bucales son entonces removidos vía el ROD™ los attaches removibles son insertados en

la cirugía, y son asegurados en su lugar con alambre de ortodoncia o quirúrgico vía unos hoyos verticales que se encuentran en el ROD™ los attachments removibles. Los dientes anteriores inferiores son conectados a las coronas de acero cromo sobre los primeros premolares vía el alambre de ortodoncia o bondeandolos.³¹



Fig.17 Dispositivo Intraoral y Dentosoportado(ROD).³¹

9.La técnica quirúrgica: El procedimiento se realiza en el consultorio bajo anestesia local y sedación intravenosa de la siguiente manera:³¹

La boca es abierta con la ayuda de un abrebocas McKesson. Se realiza un bloqueo bilateral del dentario inferior y se bloquea el bucal largo, la anestesia que se utiliza es marcaine 0.5% con 1:200,000 de epinefrina. Además, lidocaína al 2% con 1:1000,000 epinefrina, la cuál es infiltrada en la región donde está planeada la osteotomía para ayudar a la hemostasis en el sitio quirúrgico. Se hace una incisión horizontal en vestibular 0.5 cm por debajo de la línea mucogingival, extendiéndose desde el segundo molar hasta el primer premolar. En seguida, se hace un colgajo mucoperióstico en el borde inferior de la mandíbula. El periostio es separado del hueso cuidadosamente con un elevador Freer y un retractor Seldin. Se coloca el canal retractor Obwegesser. Se realiza un corte en el hueso con una microsierra a través de la cortical lateral en el espacio creado entre el #29 y el #30. Este corte de hueso continúa a través de la cortical inferior. Se hace una segunda incisión en el surco gingival desde el segundo molar hasta el primer premolar. Otra vez, la mucosa es cuidadosamente separada

subperiosticamente hasta que el colgajo sea movilizado mas allá del área dentoalveolar interproximal entre el #29 y el #30. Se coloca un retractor Sinn y el corte del hueso se continúa a través del hueso alveolar entre esos dientes con la sierra y unos osteotomos pequeños. Se realiza un corte a través del hueso en la cortical media haciendo un colgajo mucoperióstico desde el #31 al #27. Se utiliza el taladro con una fresa de corte larga para comunicar el borde inferior para asegurar la conexión de los cortes de la sierra. Se coloca un osteotomo pequeño en la parte superior del corte del hueso alveolar y con un pequeño cincel se completa la osteotomía. Las heridas son irrigadas con una solución salina y los márgenes se unen con suturas de vicril 4(0). Un procedimiento similar se realizó en el lado opuesto. El cirujano Oral o el Ortodoncista completa la operación con la colocación del ROD™ El aparato y su aseguramiento con alambre a través de los agujeros verticales. El paciente es puesto a un régimen de antibióticos durante tres semanas.³¹

10. El paciente regresa a el ortodoncista 3 a 4 días después de la cirugía para empezar la distracción a un promedio de 0.5 mm a 1 mm por día, a un ritmo de cuatro (4) vueltas por día (ej. 1/4 mm por vuelta) hasta conseguir el alargamiento apropiado.³¹

11. El ROD™ El aparato es dejado en su lugar aproximadamente dos días por cada 1mm de expansión, para permitir una completa unión del hueso (se prefiere dejar el ROD™, en su lugar por cinco semanas después de la última vuelta).³¹

12. Se toman Rayos X para examinar la unión del hueso (osificación completa).³¹

13. El ROD™ es retirado después de cinco semanas, se colocan los brackets y entonces el caso es terminado.³¹



Fig.18 Vista Prequirúrgica.³¹

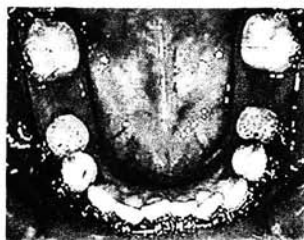


Fig.19 Vista Posquirúrgica.³¹

4.11 PERSPECTIVAS FUTURAS DE LA OSEOINTEGRACIÓN

En el campo de la Distracción Osea Guiada de tipo corporal, quien inició estos procedimientos fue el Dr. Teodor Malinin en Rusia y actualmente efectúa este tipo de terapias en el Hospital Jackson Memorial de Florida.²⁴

El grupo de Cirugía Ortopédica y Traumatología de Estambul, esta trabajando en la utilización de clavos intramedulares, para mantener la longitud y el alineamiento de los ejes mecánicos y anatómicos del hueso.²⁴

En el campo de la Distracción Osea Guiada craneofacial, Sawaki en 1996 reporta la utilización de implantes oseointegrados para distracción mandibular y Yamamoto (1997) los describe para distracción maxilar en

reemplazo de los pines transcutáneos endóseos como un método de anclaje más rígido, adecuado para huesos maxilofaciales y sin secuelas como cicatrices faciales.²⁴

La introducción del endoscopio da la posibilidad de una cirugía mínimamente invasiva con la visualización mejorada del sitio del osteotomía.²⁵

Más recientemente Liou y Col en 1998 reportan 15 pacientes, la distracción rápida del ligamento periodontal para retraer caninos en 3 semanas. El procedimiento abre perspectivas promisorias a lo que ellos denominan distracción dental.^{24,25}

CONCLUSIONES

La osteogénesis por distracción es hoy el método de primera elección para el tratamiento de muchas patologías de la mandíbula y otros huesos faciales, a la vez que resuelve, en gran medida, el manejo de la vía respiratoria en pacientes muy pequeños con alteración mandibular y/o maxilar y ha revolucionado el tratamiento de la alteración del crecimiento mandibular en niños y adultos.

En la actualidad, las indicaciones del procedimiento son numerosas y con el desarrollo de mejores técnicas y aparatos, es indudable que más patologías podrán resolverse mediante este método. Aunque hay mucha discrepancia en cuanto al tipo de aparato que debe usarse (dispositivo interno o externo), los criterios de la metodología de la distracción están siendo cada vez más unificados y universales.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.-Moore L.Keith,Ph.D.,F.I.A.C.,F.R.S.M.,Dalley II F.Arthur,Ph.D.,Anatomía con orientación clínica;4^{ta}. ed.en español.Editorial Panamericana;2002.p.15-18.
- 2.-Gartner P.Leslie,Ph.D.,Hiatt L.James,Ph.D.;Histología texto y atlas.1^{er}.ed. en español.Philadelphia,Pensylvania,U.S.A.:Editorial McGraw-Hill Interamericana Editores;1997.P.119-136.
- 3.-Geneser Finn;Histología Sobre bases Biomoleculares;3er ed. en español.Madrid-España.;Editorial Médica Panamericana.;2003.P.268-291.
- 4.-Latarjet M.,Ruiz Liard A.;Anatomia Humana.Vol 1.3^{er} ed en español , Editorial Medica Panamericana ;1996.P.96-99.
- 5.-Quiroz G.Fernando;Tratado de Anatomia Humana. Vol.1,3^{er} ed.en español,Editorial Porrua;2000,P.109-111.
- 6.-Aldecoa Anitua Eduardo;Ortiz Andia Isabel;Un Nuevo Enfoque en la Regeneración Ósea plasma rico en factores de crecimiento(P.R.G.F.);Vitoria España:Editorial Puesta al día Publicaciones;2000.P.17-31,51-59.
- 7.-Ganong F.William,MD;Fisiología Médica;16^a. ed.en español.México D.F.:Editorial el Manual Moderno;1998.P.429-432.
- 8.-Stevens Alan,Steven Lowe James;Texto y Atlas de Histología.1^{er} ed.en español,México D.F.:Editorial Mosby Doyma Libros,1993.P.233.

- 9.-Karp N,Thorne CH,McCarthy JG,Sisson G.A.Bone Lengthening in the Craneofacial Skeleton.Ann Plast Surg 1990;24(3):231-237.
- 10.-Karp NS,McCarthy JG,Schreiber Js,Sisson HA,Thorne CH.Membranous bone Legthening:A serial histological study.Ann Plast Surg 1992;29:2-7.
- 11.-McCarthy,JG.The role of distraction osteogenesis in the reconstruction of the mandible in the unilateral craniofacial microsomia Clin Plast. Surg. 1994;21:625-31.
- 12.-Molina F,Ortiz-Monasterio F.Mandibular elongation and remodeling by distraction:A.farewell to major osteotomies,Plast Reconstr Surg 1995;96:825.
- 13.-Samchucov ML,cherkashin AM,Cope JB.Distracton Osteogenesis:Origins and Evolution.In:McNamara JrJA,Trotman CA.Distracton Osteogenesis and Tissue Engineering,Volume 34,Ann Arbor,Michigan:Center for Human Growth and Development,The University of Michigan,1998:1-35.
- 14.-Annino DJ,Jr.,Goguen LA,Karmody Cs.Distracton Osteogenesis for reconstruction of mandibular symphyseal defects.Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1994;120:911-916.
- 15.-Menhrara,B.,Longaker,M.McCarthy.J.G.,et al.Distracton Osteogenesis Biology.En:Sanchdwa,R.Orthodontics for the next millenium,Glandora,Ormco,1997.
- 16.-Fischer E.,Staffenberg,D.et al.Histopathologic and Biochemical changes in the muscle affected by distracton osteogenesis of the mandible.Plast Reconstr Surg 1997;99:366-70.

- 17.-Gantous A,Phillips JH,Catton P,Holmberg D.Distraccion osteogenesis in the irradiated canine mandible.Plast Reconstr Surg 1994;93:164-168.
- 18.-Menhara,B.,Longaker,M.McCarthy,J.G.,et al.Distraccion Osteogenesis.Clinical Experience.En:Sachdeva,R.Orthodontics for the next Millenium.Glandora,Ormco,1997.
- 19.-Fuente del Campo Antonio,Castro Govea Yanko.,et al.Distracción osteogénica de la mandibula Principios e indicaciones. Rev.Hosp.Gral.Dr.M.Gea González 2000;3(1):7-12.
- 20.-N.Alonso.,Da Silva Freitas,R.Distracción Mandibular:Comparación entre los dispositivos de aplicación interna y externa.Cir.Plást Iberiatimer.Vol 28 – No.3 Julio-Agosto-Septiembre 2002;195-200.
- 21.-Van Strinjen P.J,DMD,Breuning K.H.,DMD,et al.Complications in bilateral mandibular distraccion osteogenesis using internal devices.Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003;96:392-7.
- 22.-Fuente del Campo Antonio,Nieto González Patricia,et al.Osteogénesis inducida en la mandibula mediante el procedimiento de distracción ósea.Anales Médicos 1999;Volumen 4(1):6-13.
- 23.-Hierl,T.,Hemprich A.,Endoscopically assisted intraoral mandibular distracción osteogenesis.Int.J.Oral Maxillofac Surg 2001;30:339-341.
- 24.-<http://www.members.tripod.com/academiambo/id28.htm>.Kinast Feliú Horacio, Regeneración Tisular;Academia Iberoamericana de Medicina Biológica y Odontoestomatología Sistémica. Santiago de Chile.Agosto 2001.

- 25.-<http://www.globalmed.net.com/cddemo/START.HTM>. Global Med Net.Inc.CD Interactive Course un CD-ROM. ;1999.
- 26.-<http://www.Evet.uba.ar/biblioteca/resumenes/100.htm>. Avances en el desarrollo de los Fijadores Externos en Ortopedia y Traumatología; Prof.Méd.Vet.Pistani R.Juan.
- 27.-<http://www.medilegis.com/BancoConocimiento/R/Rev-CirugiaN1abril-osea/art-mandibular2htm>.MD.Rojas E.Nancy,MD.Ortega Alejandra;Metodología en distracción ósea mandibular Rolando Prada.Bogotá D.C.,Colombia.
- 28.-<http://www.encolombia.com/scovl1No1feb00-artoriginales56.htm>. Dr.Aristzábal Juan FernandoP.,Dr.Gómez G.David Francisco;Aspectos Biologicos y Clinicos de la Distracción Tisular Guiada:Revisión.
- 29.-<http://www.martin.ginger@martin-med.com>;KLS martin CD-ROM.
- 30.-http://www.strykerleibingereurope.com/lb_pdf_90_01666.pdf. Dr.M.P.Vazquez and Dr.P.A.Diner;Instructions for use the intraoral distractor Gen II,Striker™Leibinger™.MI.U.S.A.;2003.
- 31.-<http://www.vjo.it/032/distres.htm>. Virtual Journal of Orthodontics-Issue 3.2 Re-Published Article.15-Jun-00;Distracción ósea para alargamiento mandibular con un distractor completamente intraoral y dentosoportado.
- 32.-<http://www.info.ilizarov.com> Ilizarov's method.