

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA**

**MANEJO DE LA ATROFIA ALVEOLAR
COMO SECUELA TRAUMÁTICA.
PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO**

TESIS

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

HECTOR GARCÍA MARÍN

DIRECTOR: CMF SERGIO SOTO GÓNGORA

MEXICO DF

JUNIO 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

ÍNDICE

PÁGINA

INTRODUCCIÓN.....1

JUSTIFICACIÓN.....2

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....3

MARCO TEÓRICO

GENERALIDADES

A) Histología del hueso periodontal.....4

B) Ciclo del remodelado óseo.....6

C) Control Sistémico del metabolismo del hueso.....8

D) Control local del metabolismo del hueso.....11

E) Comportamiento óseo periodontal.....14

SINDROME DE ATROFIA ALVEOLAR

A) Definición

B) Epidemiología.....16

C) Etiología.....17

D) Clasificación.....18

E) Fisiopatología.....22

F) Antecedentes de las técnicas.....25

quirúrgicas en el manejo del SAA

G) Distracción Osteogénica Alveolar

H) Indicaciones

I) Contraindicaciones

J) Ventajas

K) Desventajas.....57

L) Dispositivos.....59

M) Técnica quirúrgica.....60

OBJETIVOS.....	61
DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	62
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.....	63
TÉCNICA QUIRÚRGICA.....	65
RECURSOS.....	70
RESULTADOS	
CONCLUSIONES.....	71
PROPUESTAS.....	72
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	73

INTRODUCCIÓN

Los procedimientos exodónticos y los traumatismos dentoperioalveolares son las principales causas del Síndrome de Atrofia Alveolar Mandibular y o Maxilar (SAAMM) el cual afecta en gran medida a una población en su mayoría de la tercera edad representados como desdentados totales, sin excluir a la población de niños y jóvenes que a causa de traumatismos y patologías pierden órganos dentarios a muy temprana edad.

El Cirujano Dentista maneja cotidianamente a pacientes con estas características teniendo muchas veces el reto de ajustar las prótesis en procesos alveolares atróficos en situaciones de mal función que no permitirán al paciente un desarrollo biopsicosocial pleno.

En la actualidad contamos con diversos biomateriales y técnicas quirúrgicas más avanzadas para implementar el manejo de dicho síndrome.

En este proyecto se aborda el Síndrome de Atrofia alveolar desde un punto de vista de secuela traumática en un individuo adulto conjuntando algunas técnicas quirúrgicas intrabucuales en el manejo de dicho síndrome, presentando el caso clínico de una paciente femenina de 37 años con antecedentes de trauma dentoalveolar directo a temprana edad, que ocasiona la avulsión de los dientes anteriores superiores (11, 12, 21,22) así como la pérdida de la cortical vestibular con la consecuente evolución hacia la atrofia severa del proceso alveolar del segmento anterior maxilar.

JUSTIFICACIÓN

El Síndrome de Atrofia Alveolar Mandibular y Maxilar (SAAMM) es una patología de etiología multifactorial, continuo e irreversible.

En México, se desconocen las cifras correspondientes al número de pacientes edéntulos y solo se puede deducir que el estado edéntulo es más común entre la población adulta y anciana.

En una población estudiada por Carbajal se observa que esta patología afecta más a las mujeres que a los hombres en una proporción de 3 a 1. La mandíbula resultó más frecuentemente afectada que el maxilar, y al igual que la variable de sexo, tres de cada cuatro huesos afectados correspondieron a ella.

La importancia de este estudio radica principalmente en que fue realizado en México ya que en la literatura nacional no hay reportes de trabajos relacionados con este tema.

Haciendo una revisión de la literatura, nos hemos dado cuenta de que las técnicas quirúrgicas más utilizadas en el manejo de esta patología se basan principalmente en retiro de tejidos blandos y duros. No presentando confrontación alguna con esas técnicas que han perdurado a través de los años, este documento propone la bioreconstrucción implantoestomatológica como un nuevo concepto, la cual se basa fundamentalmente en la prevención y preservación de los tejidos periodontales que conforman al aparato estomatognático, así como la aplicación de nuevas líneas quirúrgicas en combinación con biomateriales, aplicados a la prevención y tratamiento de dicho síndrome.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La reabsorción ósea del reborde alveolar es la principal secuela que se observa después de la pérdida de uno o más órganos dentarios, ya sea por procedimientos infecciosos patológicos o por traumatismos dento-perio-alveolo-maxilares, dando como origen a una patología que ha sido denominada Síndrome de Atrofia Alveolar Mandibular y o Maxilar la cual es de etiología multifactorial y que puede verse agravada de acuerdo a circunstancias propias de cada paciente.

Las técnicas quirúrgicas para tratar esta patología dependerán del grado de atrofia que se presente en cada caso; y más si se desea colocar implantes oseointegrados así como la aprobación y cooperación de la que disponga cada paciente ante cualquier tratamiento quirúrgico en miras de mejorar sus condiciones estomatológicas. Sin perder de vista la infraestructura y grado de conocimientos profesionales para este fin. Con base a lo anterior me formulo la siguiente pregunta:

¿La distracción osteogénica puede ser considerada como una técnica eficaz en la neoformación de tejido óseo en un proceso atrófico severo, para la posterior colocación de implantes oseointegrados?

MARCO TEÓRICO

HISTOLOGIA DEL HUESO PERIODONTAL

El periodonto (peri- alrededor, odontos- diente) es la unidad funcional de los tejidos de soporte de los dientes. Esta constituido por encía, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. Estas estructuras están biológicamente interrelacionadas en forma armónica y en condiciones normales, así permanecen a pesar de los constantes cambios que tienen lugar en cada uno de estos tejidos a través de la vida (Van der Velden 1984).

Cada uno de los cuatro tejidos periodontales tiene un comportamiento celular característico. A nivel del hueso periodontal, al igual que todos los niveles del esqueleto, se produce constantemente el remodelado óseo a través de una secuencia cíclica inmutable (Saffar 1987), mantenida por la activación de células destructoras (osteoclastos), de células rectoras (osteoblastos) y de células homeostáticas (osteocitos). (Frost 1964, Wirthlin 1986)

La importancia del estudio de estas relaciones celulares, de sus causas y de sus consecuencias, radica en el hecho de que la pérdida ósea característica de la periodontitis es, en buena medida prevenible y tratable (Barnes y Tala 1987, Sheiham 1989) para evitar la pérdida de órganos dentarios por falta de soporte y que es una de las principales causas en el desarrollo del Síndrome de Atrofia Alveolar (SAAMM).

Las superficies óseas maduras, compactas o esponjosas, son histológicamente idénticas, compuestas por laminillas microscópicas. Se han descrito tres tipos de laminillas: circunferenciales, concéntricas e intersticiales (Geneser 1984, Ten Cate 1986). Las laminillas circunferenciales rodean todo el hueso adulto, formando su perímetro. Las concéntricas conforman gran parte del hueso compacto constituyendo el tejido osteónico. El osteón es un cilindro de hueso cuyo centro está ocupado por una cavidad alargada denominada conducto de Havers que esta revestida por una sola capa de osteoblastos. Cada conducto aloja un capilar que tiene como funciones fundamentales la nutrición y la defensa del tejido óseo (Cameron 1972). Los conductos de Havers adyacentes se encuentran interconectados por los conductos de Volkman. Interpuestas entre las laminillas concéntricas adyacentes se encuentran las láminas intersticiales, que son fragmentos de laminillas concéntricas preexistentes (Cameron 1972).

La apófisis alveolar es la región ósea que forma y sostiene los alvéolos dentarios (Bhaskar 1980). Se compone de tres tejidos óseos especializados diferentes:

- A) La pared interna de los alvéolos, que constituye un hueso delgado, compacto denominado hueso alveolar propiamente dicho o hueso cribiforme, debido a la gran cantidad de perforaciones que presenta y que sirven para el paso de vasos sanguíneos, nerviosos y linfáticos.
- B) Hueso esponjoso
- C) Tablas vestibular y lingual de hueso compacto.

El tabique interdental consta de hueso esponjoso y de sostén encerrado dentro de límites de hueso compacto. Los orificios de la lámina cribosa se corresponden con los canales de Volkman (Bhaskar 1980).

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intramembranosa (Ten Cate 1986). Como todos los tejidos conectivos, el hueso alveolar consta de células, fibras y sustancia intercelular.

El elemento mineral del hueso, que representa aproximadamente el 55%, está constituido principalmente por calcio, fosfatos, carbonatos, nitratos y cantidades más reducidas de otros iones como sodio, magnesio y flúor (Cole y Eastore 1977). Estos minerales se combinan para formar cristales ultramicroscópicos de hidroxapatita y otras sales fosfocálcicas. La matriz orgánica, por su parte, se compone principalmente de colágeno tipo I (90%) (Prockop y cols. 1979, Canalis 1983) y de un 10% de proteínas no colagénicas agua y lípidos (Cole y Eastore 1977; Geneser 1984).

El hueso alveolar se encuentra ricamente irrigado (Kaplan 1978) por ramas terminales de las arterias maxilares internas (Carranza y cols. 1966). De igual manera, diferentes estudios del hueso alveolar han demostrado su rica inervación (Herskovits 1990), así como la existencia de linfáticos encargados del drenaje intraóseo.

Rodeando al hueso compacto se encuentra una membrana de tejido conectivo osteogénico ricamente vascularizada llamada periostio.⁽¹⁾

CICLO DEL REMODELADO ÓSEO

En 1964, Harold Frost propuso un modelo cíclico de remodelado del tejido óseo que explica las interacciones celulares que se suceden durante el metabolismo del hueso. Según este modelo, el remodelado óseo se produce en focos anatómicamente individualizados, donde bajo la acción de un estímulo que puede ser hormonal, mecánico, químico, etc., una determinada cantidad de hueso es reabsorbido por los osteoclastos y a continuación en la cavidad resultante, nueva sustancia ósea es depositada por los osteoblastos hasta que el defecto es reparado.

La secuencia de eventos que se desencadenan forman una cascada que se puede representar así:

Activación - Reabsorción - Formación

Basados en observaciones histomorfológicas, Baron (1973 – 1977) introdujo la noción de una fase intermedia entre la reabsorción y la formación que llamó inversión.

Según este concepto, la cascada de Frost podría representarse:

Activación – Reabsorción – Inversión – Formación

Según Frost (1984), los diferentes focos de remodelación presentes en todo el esqueleto en un momento determinado, son asincrónicos e incoherentes en el tiempo.

En la fase de activación es cuando una superficie ósea en reposo se transforma en una región abundante en osteoclastos que reabsorben activamente (Frost 1964).

El punto de partida de este proceso está determinado por un estímulo que puede ser mecánico, químico, hormonal, bacteriano, etc. (Zafra 1986).

Durante la etapa de reabsorción, los osteoclastos se encuentran agrupados en forma de grandes masas que, cuando comienzan a desarrollarse suelen digerir hueso durante unas tres semanas formando cavidades de hasta 1mm de diámetro (Guyton 1980), denominadas lagunas de Howship, que son de borde irregular y delimitado, de profundidad uniforme y superficie rugosa (Krempien, Kimpel 1981).

Al final de la inversión, una capa densa, granulada, que no contiene fibras de colágeno recubre el fondo de la laguna.

Esta se calcifica y se convierte en la denominada línea cementante (Baron y cols. 1981, Kaplitz- Wolikow 1986) que va a ser rica en glicoproteínas y proteoglicanos (Kanehisa y cols. 1990). Este fenómeno es el que determina el momento en que células con características de osteoblastos o de preosteoblastos migran dentro de la laguna y se posicionan sobre la línea

cementante por medio de finas extensiones citoplasmáticas (Kaplisz – Wolikow 1986).

En la fase de formación para que se produzca la aposición de hueso nuevo, es necesario que ocurra el acoplamiento el cual es el proceso en donde los osteoblastos llegan al lugar adecuado, en el momento adecuado, y en cantidades suficientes para reparar el defecto óseo producido durante la reabsorción.

Cuando se produce un equilibrio entre el proceso de reabsorción y aposición, los mecanismos reguladores cesan de actuar y la superficie ósea permanece otra vez en reposo.⁽²⁾

CONTROL SISTÉMICO EN EL METABOLISMO DEL HUESO

Los fenómenos celulares que ocurren durante el metabolismo del hueso alveolar, como los de todo el cuerpo, están controlados por diversos mediadores bioquímicos. Estas sustancias son producidas a dos niveles diferentes: sistémico y local.

A nivel sistémico, tres hormonas principales inciden en el metabolismo del hueso periodontal: la Paratohormona (PTH), la Calcitonina (CT) y el metabolito activo de la vitamina D3 (1,25- dihidroxivitamina D3). La primera y la tercera tienen una acción semejante y sinérgica que está dirigida a la estimulación de la reabsorción ósea. La Calcitonina, por el contrario, tiene un efecto antagónico, ya que inhibe la función osteoclástica.

La acción coordinada de estas tres mantiene la homeostasis del hueso, al tiempo que controla directamente los niveles de calcio y fósforo en los líquidos corporales (Potes y Deftos 1969). El esqueleto es el principal reservorio de calcio del organismo y la forma de movilizarlo es mediante la estimulación de la reabsorción osteoclástica (Guyton 1980). Así en animales de experimentación se ha podido comprobar que una dieta deficitaria en calcio y fósforo provoca un aumento del número y de la talla de los osteoclastos (Thompson y cols. 1975).

A partir de 1925 quedó demostrado que la glándula paratiroides segrega una hormona que provoca la elevación del calcio plasmático (Rowles 1975). Se trata de una cadena de polipéptidos constituida por 84 aminoácidos, siendo su principal función la de intervenir en los mecanismos tendientes a mantener los niveles de calcio plasmático (aproximadamente, 7 mg/100 mL) en los líquidos extracelulares (Guyton).

Para elevar la concentración de calcio plasmático o calcemia, la PTH va a actuar a dos niveles:

- A) A nivel de tubo gastrointestinal favoreciendo la formación de 1,25 (OH)2D3 (Potes y Deftos 1969).
- B) A nivel de hueso estimulando la reabsorción ósea y, como consecuencia, la movilización del calcio desde el hueso hacia el plasma sanguíneo (Liu y cols. 1982)

A nivel óseo, la PTH estimula la reabsorción osteoclástica, que a su vez, produce una liberación de calcio óseo hacia el líquido extracelular (Holtrop y cols.1979). El efecto de la PTH se traduce en una serie de modificaciones de los osteoclastos que revelan su activación, observándose a corto plazo un crecimiento de su tamaño, mientras que a largo plazo la PTH provoca un aumento en el número de osteoclastos en la zona de reabsorción (King y cols. 1978, Holtrop y cols. 1979).

La célula blanco de la PTH en el tejido óseo es el osteoclasto y en menor medida el osteoblasto (McSheehy y Chambers 1986), que también presenta receptores específicos para esta hormona en su membrana celular (Silve y cols. 1982). El osteoclasto carece de receptores para la PTH. Así el osteoclasto, la célula especializada en llevar a cabo la reabsorción ósea, no responde ni a la PTH ni a la $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, hormonas conocidas por su fuerte nivel de activación de la reabsorción, si n o hay osteoblastos en la vecindad (Lowick y cols. 1985). Hay evidencia de este fenómeno tanto in vivo como in Vitro (Chambers y duna 1982).

Los estudios sobre la acción de la PTH sobre la formación de hueso han producido diferentes resultados que van desde la inhibición de la aposición ósea hasta la carencia de efectos (Johnston y cols. 1962, High y cols. 1981, Majesta y Rodan 1982, Kumegawa y cols. 1984, Partridge y cols. 1985). En la actualidad se piensa que la acción de esta hormona sobre el hueso opera esencialmente sobre el control de la reabsorción ósea (Silva y cols. 1991) y que la gran variabilidad de sus efectos sobre la formación dependerían sobre todo de la concentración en la que se encuentre (Peck 1979, Tam y cols. 1982)

La Tirocalcitonina es un polipéptido grande, con una cadena de 32 aminoácidos. Se trata de una hormona secretada por las células parafoliculares de la tiroides. La CT actúa muy rápidamente sobre la calcemia disminuyéndola en pocos minutos (Baron y Vignery 1977). Su efecto es contrario al de la PTH (Taylor 1969, Krieger y cols. 1982) y ocurre en tres tiempos diferentes (Guyton 1980):

- A) Efecto inmediato: Disminución de la actividad de los osteoclastos. Una dosis elevada de CT puede disminuir la actividad osteoclástica hasta en un 70% en cinco minutos (Baron y Vignery 1977).
- B) Efecto mediato: Puede observarse en el lapso de una hora y se traduce en un aumento de la actividad osteoblástica durante algunos días (Taylor 1969).
- C) Efecto prolongado: Consiste en la prevención de la formación de nuevos osteoclastos a partir de las células osteoprogenitoras (Taylor 1969).

El mecanismo por medio del cual la CT inhibe la reabsorción ósea es la de la paralización del osteoclasto, quien pierde la movilidad por cambios en su citoesqueleto celular (Warshafsky y cols. 1985).

La vitamina D3 es una hormona esteroidea formada a partir de la vitamina D, por medio de hidroxilaciones sucesivas en hígado y riñón, derivadas de la acción de la PTH (De Luca 1969), que convierten a la sustancia original en el producto activo que es el 1,25 dihidroxicolecalciferol (Rowles 1975). La vitamina D3 produce un marcado aumento de la absorción de calcio a nivel intestinal (Wasserman y Corradino 1971). La célula blanco de la 1,25 dihydroxivitamina D3 es el osteoblasto, ya que solo este tipo celular, y no el osteoclasto, tiene en su membrana receptores específicos para ella (Nguyen y cols. 1991). La acción principal de esta hormona es la de estimular la reabsorción ósea (Holtrop y Raisz 1979, Bringhurts y potes 1982, Takano – Yamamoto y cols. 1992). Esta acción es sinérgica con la de la PTH, ya que en

ausencia de 1,25- dihydroxivitamina D3, el efecto de esta disminuye (Raisz y cols.1973).. a nivel de la formación ósea, la vitamina D3 juega papeles diversos. Su acción es fundamental en la maduración esquelética ya que, en ausencia, el esqueleto de niños y animales jóvenes no se calcifica.

Asimismo, en concentraciones fisiológicas, la 1,25 (OH)₂D3 estimula la producción de precursores de los osteoblastos a nivel de la medula ósea (Nguyen y cols. 1991), por otra parte tiene un efecto inhibitor sobre la síntesis de la matriz ósea y la fosfatasa alcalina osteoblástica. ⁽³⁾

CONTROL LOCAL DEL METABOLISMO DEL HUESO

Aunque varían los criterios de clasificación, se puede decir que cuatro familias de sustancias se encargan del control local del metabolismo del hueso: los factores de crecimiento, las monoquinas, las linfocinas y los derivados del ácido araquidónico.

Los factores de crecimiento son polipéptidos que aumentan la replicación celular y tienen importantes efectos en la diferenciación y función de las células (Urist y cols. 1983).

A nivel de hueso, los factores de crecimiento juegan un papel muy importante en el control de los dos mayores procesos de la remodelación ósea, es decir la formación y la reabsorción (Urist y cols. 1983). Pueden ser sintetizados por células esqueléticas, por la matriz orgánica y por células de tejidos adyacentes (Canalis y cols.1988). se trata de las siguientes sustancias: Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), Factor de Crecimiento de Transformación (TGF), Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF), Factor de Crecimiento del Nervio (NGF), Factor de Crecimiento de los fibroblastos (FCF) y Factor de Crecimiento Semejante a la Insulina (IGF).

El principal blanco del PDGF es el osteoblasto, que cuenta con receptores de membrana altamente diferenciados semejantes al de los fibroblastos, por medio de los cuales es activado este factor de crecimiento (Gillardetti y cols. El PDGF estimula la síntesis de ADN y de proteínas en el tejido óseo, pudiendo comportarse como factor local o sistémico de crecimiento esquelético (Canalis 1983).

Los TGF pueden ser de dos tipos: TGF y TGF B. Los primeros son compuestos que se comportan como mitógenos, estimulando la reabsorción ósea (Roberts y cols. 1983). Los TGF B son polipéptidos grandes, son sintetizados por muchos tejidos pero fundamentalmente por las células óseas y las plaquetas (Seyedin y cols. 1986). Su principal función es la de estimular la síntesis de ADN en el hueso, que refleja el ritmo de replicación celular, y la síntesis de colágeno, que es un signo de aumento de osteoblastos en la zona (Centrella y cols. 1987). También estimulan la formación ósea mediante la inhibición de la movilidad osteoblástica y estimulación de su adhesión a la fibronectina (Griffiths y Zenik 1991). Asimismo, estas sustancias mejoran notablemente la supervivencia de los injertos óseos (Finkelman y cols. 1992).

El EGF es una cadena simple de polipéptidos y proviene principalmente de las glándulas submandibulares. Tiene la actividad de estimulación del crecimiento de varias células de origen ectodérmico, endodérmico y mesodérmico, incluyendo a los condrocitos (Cohen y Savage 1974). A nivel de hueso, este factor estimula la reabsorción ósea en cultivo de tejidos, mediante la acción de los osteoblastos, que cuentan con receptores de alta afinidad para esta sustancia (Chiu y Dziak 1992).

El FGF es un factor de crecimiento peptídico aislado originalmente de la glándula pituitaria que estimula la multiplicación celular en diferentes tejidos mesodérmicos. A nivel de hueso este factor aumenta la producción de ADN e inhibe la síntesis de colágeno en células de cultivo óseo (Canalis y Raisz 1980). Estudios recientes han demostrado que el FGF, en combinación con dexametasona estimula el crecimiento numérico de células óseas de origen medular, así como de tejido osteoide (Kotev.Emeth y cols. 1991). En lo referente a la reabsorción de hueso, el FGF tiene un leve efecto estimulador de la actividad osteoclástica en cultivo óseo (Canalis 1983).

El IGF llamado también somatomedina-C (Van Wyk y cols. 1980), es un factor de crecimiento compuesto por una cadena peptídica simple, fue aislada por primera vez en el plasma humano donde cumple funciones de crecimiento corporal. Esta sustancia parece estar implicada en la mediación de la Hormona de Crecimiento sobre el organismo (Guyton). Estudios recientes (Finkelman y cols. 1992) demuestran que este factor de crecimiento mejora la supervivencia de los injertos óseos, por medio de una acción dirigida al hueso membranoso.

Las monoquinas son secretadas por monocitos y macrófagos. Entre las monoquinas más importantes tenemos: las interleuquinas (IL-1, IL-2, IL-4, IL-6), el factor de necrosis tumoral (TNF) y el factor derivado de los macrófagos (MDF). Todas estas sustancias han demostrado tener efectos sobre el tejido esquelético (Canalis y cols. 1988).

Las interleuquinas se tratan de una creciente familia de sustancias químicas que tienen muy diversos efectos tanto en condiciones fisiológicas como en condiciones patológicas.

La IL-1 juega un importante papel en los mecanismos de defensa y respuesta inflamatoria (Dinarello 1984). Tiene efectos complejos sobre remodelado óseo (Canalis 1986) entre las que se encuentran la estimulación de la reabsorción ósea, en la que asume una parte de la actividad originalmente atribuida al Factor Activador de Osteoclastos (OAF) (Dewhirts y cols. 1985). La IL-1 también estimula la replicación celular y la síntesis de colágeno óseo en cultivos de hueso (Canalis 1986).

La IL-1 sola no tiene efecto sobre la reabsorción ósea sino que requiere la presencia de osteoblastos (Thompson y ncols. 1986)

La IL-2 ha sido descrita como un potente activador de la reabsorción osteoclástica en cultivos de tejidos (Ries y cols. 1989). Otros estudios sugieren que su acción es determinante en la pérdida ósea característica de la periodontitis crónica (Seymour y cols.1985).

La IL-3 promueve la reabsorción ósea en un modelo in vivo de movimiento ortodóntico (Hickman y cols. 1991). La IL-4 podría estar implicada en el control de la reabsorción ósea ya que limita la población de pre-osteoclastos en cultivo de tejidos (Gibbons y cols. 1992).

La IL-6 es secretada por diferentes células del periodonto durante un movimiento ortodóntico experimental, incluyendo los osteoblastos, los fibroblastos del ligamento periodontal y los osteoclastos.

Las linfoquinas actúan por medio de las linfoquinas e interferon.

Las linfoquinas o TNF- β tienen propiedades citolíticas y citotóxicas para células malignas. Los efectos de las linfoquinas son la estimulación de la reabsorción ósea y parecen mediar la hipercalcemia y osteopenia observadas en algunos tumores malignos. Sin embargo, su papel fisiológico no ha sido definido particularmente por ser ellos productos primarios de la actividad mononuclear y células linfoides (Canalis y cols. 1988).

El interferón es una glucoproteína con actividad antiviral y antiproliferativa producida por linfocitos activados. El INF inhibe la síntesis de colágeno y la reabsorción ósea en cultivo de tejidos, pero esta actividad parece secundaria a su actividad proliferativa.

Los neuromediadores son elementos de origen nervioso que juegan un papel importante en el metabolismo del hueso (Luthman y cols. 1989).

Desde la década de los 70 se comprobó que la denervación tiene una influencia sobre la cicatrización ósea (Frymoyer y Pope 1977). El sistema nervioso simpático está activamente involucrado en el control del metabolismo óseo (Sandhu y cols 1987) en general y de la reabsorción ósea en particular (Sandhu y cols. 1990).

El Factor de Necrosis Tumoral (TNF) es una monoquina producida por el macrófago activado (Aggarwal y cols. 1985). Esta sustancia estimula la reabsorción ósea y la replicación celular en cultivo de hueso (Bertolini y cols. 1986, Canalis 1987). Las células que replican son capaces de sintetizar colágeno óseo, indicando que el TNF tiene efectos sobre la línea osteoblástica.

Todas las células del organismo están en capacidad de descomponer el ácido araquidónico de sus membranas en dos tipos de compuestos: los derivados de la acción de la ciclooxigenasa (prostaglandinas y tromboxanos) y los que dependen de la acción de la lipooxigenasa (leucotrienos y ácidos hidroxiperoxiicosatetranoicos). En la actualidad las prostaglandinas y los leucotrienos han sido los más exhaustivamente estudiados. Estos compuestos son mediadores de la inflamación y el dolor teniendo importantes funciones en el metabolismo del hueso, principalmente en la reabsorción ósea. ⁽⁴⁾

COMPORTAMIENTO ÓSEO PERIODONTAL

La destrucción tisular que observamos en las periodontitis es el resultado de la interacción de las bacterias y sus productos con los tejidos periodontales. Diferentes estudios han demostrado que la pérdida de hueso periodontal observada se debe a la combinación de dos fenómenos: un aumento en la tasa de reabsorción y una disminución en la capacidad de reparación tisular.

El resultado de esta combinación es una balanza ósea negativa que determina la pérdida de hueso periodontal.

El hueso alveolar propio es una estructura biológicamente diferenciada del maxilar y la mandíbula y depende de la presencia de la raíz dental para existir (Wirthlin 1986). Su altura se mantiene por medio de un fino equilibrio entre la reabsorción y la formación (Carranza 1990). Este equilibrio se logra gracias a la acción coordinada de factores locales y sistémicos involucrados en los procesos metabólicos óseos (Saffar 1986).

A nivel del hueso alveolar, el modelo de Frost-Baron funciona a cabalidad en condiciones fisiológicas (Wirthlin 1986).

Son las irregularidades de este ciclo de Activación – Reabsorción – Formación – Reposo las que tienen como consecuencia la pérdida de hueso característica de la periodontitis (Makris, Carter y cols. 1989). Según estudios (Wu y cols. 1992) el 87% de las personas adultas tienen al menos un sitio periodontal que presenta pérdida de hueso del 10% o más en 15 años.

Diversos estudios han demostrado que este fenómeno es la consecuencia de la perturbación del orden cíclico normal del metabolismo óseo alveolar ocasionada por la acción de cualquier factor o combinación de factores que altere el equilibrio del hueso alveolar (Carranza 1990). Se puede decir que la mayoría de las lesiones óseas de la periodontitis son el reflejo de una actividad aumentada en la reabsorción osteoclástica (Weinman 1941, Baron 1977, Makris 1990), sin embargo, esta pérdida de hueso también puede ser la consecuencia de una disminución en la formación ósea.

Según el modelo de propuesto por Baron la falta de acoplamiento entre la reabsorción y formación daría como resultado una balanza ósea negativa. A nivel histológico esto ha sido denominado “inversión abortada” (Parfitt 1982).

En el caso de las enfermedades periodontales inflamatorias de origen bacteriano, muy probablemente el fenómeno responde a la suma de estas alteraciones, dando varias combinaciones que desembocan inevitablemente en la pérdida de hueso:

- A) Reabsorción aumentada – Formación normal.
- B) Reabsorción normal – Formación disminuida.
- C) Reabsorción aumentada – Formación disminuida.

En ausencia de tratamiento, la tasa aproximada de pérdida ósea característica de la periodontitis del adulto sería de 0.3 mm al año en las superficies interproximales y de 0.2 mm al año en la vestibulares (Carranza 1990).

En cuanto a la intervención de factores orgánicos en la pérdida ósea característica de las periodontitis, se podría partir de la base de que el aumento de la actividad osteoclástica está en relación directa con la presencia de un infiltrado inflamatorio en la región destruida (Rowe y Schultz- Bradley 1981). La acumulación de neutrófilos en el tejido periodontal estaría íntimamente relacionada con las fases de alta destructividad ósea de la periodontitis (Carter-Bartlet y cols. 1989). Las grandes acumulaciones neutrofilicas características de los tejidos periodontales deteriorados se deben a la migración fisiológica de estas células, ocasionada por el influjo de productos bacterianos quimiotácticos emanados de la placa (Taichman y cols. 1977, 1978, Passo y cols. 1980).

De la misma forma, la alteración de las funciones normales del macrófago también puede participar en forma importante a la destrucción de los tejidos periodontales en sitios de inflamación crónica. Sus alteraciones más importantes son la disminución de su movilidad y la pérdida de su capacidad para fagocitar y destruir microorganismos (Barrios 1989).

En los casos en que todos los elementos del sistema inmunológico funcionan normalmente, la actividad osteoclástica deriva de una compleja red de interacciones celulares y humorales que tienen como consecuencia la activación de precursores que se convierten en células que absorben activamente hueso (Garant 1976).⁽⁵⁾

SINDROME DE ATROFIA ALVEOLAR

El Síndrome de Atrofia Alveolar Mandibular y/o Maxilar es un problema de etiología multifactorial, continuo e irreversible de atrofia y remodelación del hueso alveolar que se inicia en el momento en que se pierden los órganos dentarios.

EPIDEMIOLOGÍA

En un estudio realizado por Carvajal en 78 pacientes de ambos sexos: 58 mujeres y 20 hombres obtuvo los siguientes resultados:

SEXO: La proporción obtenida entre los grupos femenino y masculino fue de 3:1 respectivamente. Esto significa que tres de cuatro pacientes afectados fueron mujeres.

TOPOGRAFIA: Desde este punto de vista, la mandíbula resultó más frecuentemente afectada que el maxilar, y al igual que la variable de sexo, tres de cada cuatro huesos afectados correspondieron a ella.

GRAVEDAD: En el análisis de gravedad del problema maxilar, los resultados muestran que dos de cada tres casos de atrofia alveolar maxilar, presentaron atrofia moderada, y tanto en la atrofia moderada como en la grave resultaron más afectadas las mujeres que los hombres.

En cuanto a la gravedad de la atrofia en la mandíbula, también la atrofia moderada resultó ser más prevalente que la atrofia grave, y al igual que en el caso maxilar, resultaron afectadas más mujeres que hombres y en los casos de atrofia grave mandibular, esta fue mucho más prevalente en la mujer que en el hombre en una proporción de 8 a 1. . (Análisis comparativo entre sexo, topografía y gravedad). Muestra mayor índice de reabsorción ósea en los primeros 6 meses posterior la extracción de los órganos dentarios. ^(14,15,16)

En México, se desconocen las cifras correspondientes al número de pacientes desdentados y solo se puede deducir que el estado desdentado es más común entre la población adulta y anciana. Independientemente de los avances en el campo de la odontología preventiva y restauradora, los pacientes que ahora tienen 30 ó 40 años, serán los pacientes geriátricos de mañana y muchos de ellos habrán perdido sus dientes para entonces.

ETIOLOGIA

La pérdida de hueso alveolar frecuentemente es el resultado de una serie de causas fisiológicas, patológicas y ambientales.

Entre las causas más comunes tenemos a:

PROCEDIMIENTOS EXODÓNTICOS: Tras la extracción dental las corticales del hueso alveolar sufren remodelación y a veces se observan la pérdida de corticales labial y lingual, lo que trae como consecuencia en la mayoría de los casos, atrofia del reborde alveolar con la consecuente pérdida de estabilidad y estética en las prótesis dentales. ⁽⁶⁾

TRAUMATISMOS: La pérdida de hueso secundaria a un trauma generalmente compromete el proceso alveolar con daño a los tejidos periodontales, y los tejidos blandos del área comprometida.

Estos traumatismos se representan comúnmente por avulsiones dentales y en gran medida es viable el tratar de conservar los órganos dentarios afectados en su sitio. Este tipo de pérdida ósea y dental puede ser un dificultoso proceso de reconstrucción para el cirujano como para el estomatólogo el cual tendrá que restituir los órganos dentarios afectados mediante una prótesis dental la cual deberá ser funcional y estética.

ENFERMEDAD PERIODONTAL: La pérdida ósea que se observa como secuela de la enfermedad periodontal puede ser localizada o en la mayoría de las veces generalizada. ⁽⁷⁾

FACTORES METABÓLICOS: Estos factores pueden ser divididos en osteoporosis y la osteomalacia.

La osteoporosis esta caracterizada por la pérdida de masas de hueso, la corteza muy adelgazada y la pérdida de volumen óseo pero la proporción de la matriz orgánica para la matriz mineralizada esta normal. Algunas causas de la osteoporosis son osteoporosis de la senectud, osteoporosis en el ciclo de la posmenopáusia, el hiperparatiroidismo y el Síndrome de Cushing.

La pérdida de hueso en la osteomalacia esta caracterizada por un aumento en la proporción de matriz orgánica sin mineralizar. Las causas de la osteomalacia es una deficiencia de la Vitamina D, secundaria al hiperparatiroidismo y a una malnutrición.

USO DE PRÓTESIS DENTALES:

Algunos prostodoncistas piensan que el uso de prótesis dentales previene la pérdida de hueso alveolar, pero esta pérdida se acelera en presencia de prótesis deterioradas. La reabsorción del hueso alveolar va a ser el resultado de las fuerzas de tensión y fuerzas de compresión depositadas sobre el hueso alveolar.

Los factores clínicos asociados con la reabsorción son el tamaño, la forma, y la densidad de la cresta alveolar, la actividad celular de los osteoblastos y osteoclastos, la frecuencia, duración y dirección de algunas fuerzas provenientes de puntos prematuros de contacto aplicadas al hueso. ⁽⁸⁾

ENVEJECIMIENTO: Hay un descenso de la altura (atrofia senil), reducción de la vascularización, disminución de la capacidad metabólica y de cicatrización. La reabsorción aumenta y disminuye la formación ósea cuya consecuencia es la osteoporosis. ⁽⁹⁾

CLASIFICACIÓN

Existen diferentes tipos de clasificaciones de las cuales mencionaremos las siguientes:

CLASIFICACIÓN PROPUESTA POR EL DR. J.N. KENT, DR. DANIEL WAITE, DR. MOHAMED ELDEEB

CLASE I. El reborde es adecuado en altura, pero inadecuado en grosor, o con deficiencias laterales y áreas de bandas cicatrizales.

CLASE II. El reborde alveolar es deficiente en altura y grosor, generalmente presenta un reborde en filo de cuchillo.

CLASE III. El reborde alveolar ha sido reabsorbido hasta el nivel del hueso basal produciendo posteriormente concavidades en la mandíbula, o un reborde óseo agudo con tejido gingival bulboso en el maxilar.

CLASE IV. Es aquel donde ya hay reabsorción del hueso basal, produciendo un reborde maxilar o mandibular muy plano, delgado, en forma de lápiz en la mandíbula. ⁽¹²⁾

Esta clasificación es fundamentalmente clínica y está orientada específicamente a la reconstrucción de rebordes alveolares por medio de implantes de relleno de hidroxiapatita.

Así mismo Carbajal propone algunos criterios clínicos, radiográficos y generales que se emplearon para la toma de decisiones en el tratamiento quirúrgico de pacientes con atrofia alveolar.

CRITERIOS CLÍNICOS. Insuficiencia vestibular, hiperplasia fibrosa inflamatoria (épolis figurado), inserciones musculares, grosor de la encía y localización del agujero mentoniano.

Desde el punto de vista clínico, la atrofia alveolar se va a manifestar por la presencia de insuficiencia vestibular, la cual se confirma por medio del interrogatorio y el examen clínico bucal.

Al examinar al paciente, debe medirse la encía insertada residual con sonda milimetrada y posteriormente con la misma sonda, se punciona la encía

hasta el hueso y se resta la medida de la franja de encía insertada para obtener la altura del hueso alveolar protésicamente disponible y la medida real de la encía insertada. La medición debe hacerse traccionando el labio inferior hacia delante. Cuando el paciente relata historia de inestabilidad protésica y la franja de encía insertada real es menor a los 5mm, puede hablarse entonces de un paciente con insuficiencia vestibular por atrofia alveolar.

La palpación del reborde alveolar en toda su longitud junto con la del reborde inferior de la mandíbula, la localización a nivel de inserción de los músculos del piso de boca así como del agujero mentoniano, el cual se localiza lateralmente en los casos de atrofia moderada y en la cara superior del reborde alveolar en los casos de atrofia avanzada mandibular.

No obstante lo anterior y siendo la atrofia alveolar un problema óseo, ésta solo podrá ser valorada de una manera más precisa complementando el análisis clínico con el análisis radiográfico básico el cual debe incluir la radiografía cefalométrica y la ortopantomografía.

CRITERIOS RADIOGRÁFICOS

EN EL MAXILAR

De acuerdo al estudio de Carvajal, la gravedad del problema, fue estudiada en:

- a) Pacientes con atrofia maxilar moderada;
- b) Pacientes con atrofia maxilar grave, determinándose esto en base a la altura alveolar maxilar medida desde el plano palatino. Se considera como atrofia maxilar moderada cuando esta altura fue superior a los 7 mm y grave, cuando la altura alveolar maxilar fue inferior a esta cifra.

EN LA MANDÍBULA

- Imagen cefalométrica del mentón incluyendo la densidad radiográfica ósea.
- La medición de la Altura Alveolar Mandibular Anterior (AMDA)
- La medición de la Altura Alveolar Mandibular Posterior (AMDP)
- La relación maxilomandibular
- Localización del conducto dentario inferior del agujero mentoniano

IMAGEN CEFALOMÉTRICA DEL MENTÓN

Durante el proceso de atrofia y remodelación del hueso alveolar de la mandíbula desdentada, la zona de la sínfisis sufre cambios morfológicos que pueden agruparse en dos categorías dependiendo de la imagen del mentón de la siguiente manera:

- 1) Cuando aun queda hueso alveolar, la imagen de la sínfisis del mentón, en la cefalometría será en forma de gota.

- 2) Cuando el hueso alveolar se ha perdido en su totalidad y solamente queda hueso basal, esta imagen tiende a ser de forma redondeada. De esta manera, en la cefalometría, la atrofia alveolar mandibular, puede ser categorizada como moderada o avanzada (grave)

ALTURA ALVEOLAR MANDIBULAR ANTERIOR (AMDA)

Esta medición se hace tomando como base el plano mandibular, del cual se obtiene una perpendicular al vértice de la imagen de gota en el caso de la atrofia moderada. En los casos de atrofia avanzada, en los que no hay vértice alveolar por no existir sino solamente hueso basal, la medición debe hacerse a la mitad de la distancia entre dos tangentes a la curvatura anterior y posterior de la imagen de la sínfisis del mentón respectivamente.

La medida de la AMDA que se considera divisoria, entre atrofia moderada y avanzada, es de 18mm, es decir, que una AMDA inferior a 18mm implica un estado de atrofia avanzada en la que deberán considerarse necesariamente procedimientos quirúrgicos óseos, cuando la cifra de AMDA es superior a los 18mm el estado de atrofia es categorizado como moderado y por lo tanto se consideran realizables procedimientos de tejidos blandos (vestibuloplastías) para la compensación del problema de atrofia salvo en aquellos casos en los que se decide la colocación de implantes oseointegrados.

ALTURA ALVEOLAR MANDIBULAR POSTERIOR (AMDP)

Esta medición permite valorar la cantidad de hueso remanente en la zona correspondiente al primer molar inferior o a cualquier otra zona del cuerpo mandibular por detrás de la imagen del mentón. Esta se obtiene trazando una perpendicular al plano mandibular, 4 cm. por detrás del pogonión y midiendo la distancia del borde inferior de la mandíbula al borde superior de la imagen del cuerpo mandibular.

RELACIÓN MAXILOMANDIBULAR

La relación maxilomandibular en el plano postero-anterior, por las características propias del proceso de atrofia y remodelación ósea alveolar de la mandíbula y /o el maxilar, tiende a invertirse hasta alcanzar una verdadera clase III esquelética.

La valoración de la relación maxilomandibular y la categorización de una relación esquelética clase III se lleva a cabo mediante la técnica cefalométrica de Rickets midiendo la profundidad maxilar y facial respectivamente. En base a estos parámetros, deberán tomarse decisiones quirúrgicas de corrección de la Clase III mediante cirugía ortognática además de los procedimientos quirúrgicos encaminados a resolver o compensar el problema de atrofia ósea alveolar mandibular.

CONDUCTO DENTARIO INFERIOR Y AGUJERO MENTONIANO

La localización del agujero mentoniano y del conducto dentario inferior y su relación con el reborde alveolar mandibular son importantes ya que algunas decisiones, tanto protésicas como quirúrgicas dependerán de estas circunstancias, decisiones tales como la extensión de la disección para la vestibuloplastía, la elección del tipo de osteotomía a realizar, la ubicación de implantes, liberación y desplazamiento del nervio dentario inferior para la colocación de implantes, etc.

En este caso como en el de la AMDP, habrá también sobreposición de imágenes de los agujeros mentonianos y de los conductos dentarios en la radiografía cefalométrica, por lo que la evaluación de estos parámetros es preferible realizarla en la ortopantomografía. ⁽¹³⁾

PATOLOGÍA

La reducción progresiva y constante de los rebordes óseos alveolares mandibular y maxilar (atrofia alveolar), que ocurre después de que se han perdido los dientes, es un fenómeno bien conocido por el odontólogo clínico de práctica general y el prostodoncista. Este fenómeno representa un gran desafío en aquellos casos en los que la pérdida ósea es de tal magnitud, que ya no existe un surco vestibular (insuficiencia vestibular) y la encía insertada es mínima. En estos casos las inserciones musculares, principalmente mandibulares constituyen un problema que compromete la retención y estabilidad de la prótesis, con malos resultados a corto y mediano plazo.⁽¹⁰⁾

El hueso vivo es un tejido dinámico tanto en su estructura interna como en su forma externa. Las cualidades biomecánicas, histológicas y morfológicas totales del hueso están determinados por numerosos factores genéticos, ambientales, sistémicos y locales.

Los conceptos de forma y función pueden entenderse mejor si se considera que todos los huesos son en realidad estructuras compuestas y que cada parte del hueso responde a necesidades funcionales diferentes. Por ejemplo, aunque la mandíbula en los seres humanos es un solo hueso, está compuesto de una parte basal, un área angular, la apófisis coronoides y un condilo. También pueden citarse otras estructuras como los tubérculos genianos y crestas milohioideas. Toda anatomía responde a las necesidades funcionales asociadas.

La porción basal de la mandíbula está, en gran parte, relacionada con las necesidades del nervio dentario inferior, mientras que la apófisis coronoides depende en gran medida de que el músculo temporal esté intacto y con funcionamiento normal. La forma del ángulo mandibular se asocia con los músculos masetero y pterigoideo interno. Si estos músculos continúan funcionando en fase normal, la región angular no cambia mucho con la edad o después de la pérdida de los dientes. Por otro lado la morfología de la apófisis alveolar se encuentra en estrecha relación con los órganos dentarios. Su pérdida tiene un efecto directo y profundo en la apófisis alveolar.

Las fuerzas oclusales y otras que se aplican sobre los órganos dentarios, se reducen mediante el efecto hidrodinámico de los fluidos místicos, y la retención de agua y sangre del ligamento periodontal. No obstante, las fuerzas oclusales de los dientes naturales se transmiten al hueso alveolar. Sin duda, este complejo mecanismo se relaciona con la conservación de la integridad de la apófisis alveolar. La pérdida de los órganos dentarios priva a la apófisis de este estímulo. Las prótesis dentales, aunque estén bien elaboradas, no proporcionan al hueso alveolar esta clase de estímulos.

Después de la pérdida de los órganos dentarios, el alveolo vacío se llena de sangre, la cual subsecuentemente se coagula, organiza y reemplaza con hueso nuevo. El mucoperiostio, colocado quirúrgicamente por aposición, cubre al hueso alveolar remanente y el alveolo que está cicatrizando.

Una expresión que se atribuye con frecuencia al Síndrome de Atrofia Alveolar es “mis encías se encogieron“. En realidad es una reducción del tamaño de la cresta ósea bajo el mucoperiostio.

PATOLOGIA MICROSCÓPICA

Estudios microscópicos han mostrado evidencia de actividad osteoclástica en la superficie externa de los bordes residuales.

Los márgenes festoneados de las lagunas de Howship algunas veces contienen osteoclastos visibles. Con frecuencia la superficie externa festoneada parece inactiva, sin células visibles que reabsorban al hueso, y esta cubierta por periostio fibroso no osteogénico.

Esto es coherente con el hecho de que no ha habido evidencias por medio de estudios clínicos y radiológicos de un aumento espontáneo medible en el tamaño de los bordes residuales en pacientes desdentados.

Un estudio microradiográfico de 21 mandíbulas desdentadas mostró una amplia variación en la configuración, densidad y porosidad no solamente de los bordes residuales, sino de toda la sección transversal de la región anterior mandibular. Además hubo evidencia microradiográfica de osteoporosis mandibular que incluye una variación aumentada en la densidad de las osteonas, un número elevado de osteonas incompletamente cerradas, aumento en la porosidad intraósea, y aumento en el número de osteonas ocluidas en casi la mitad de las muestras.

Este estudio denota no solo la presencia de hueso perióstico laminar liso en las superficies lingual inferior y labial de las mandíbulas, sino la ausencia total de dichas laminaciones en la cima del borde residual de las 21 muestras. No hay estudios que demuestren datos de hueso con laminilla perióstica que cubra la cima de los bordes residuales, pero varios han mostrado la formación de hueso nuevo y líneas de inversión dentro del borde residual y a lo sumo, zonas diminutas de reparación ósea en el lado perióstico de un pequeño porcentaje de las muestras.

Estudios microscópicos del mucoperiostio han mostrado diversos grados de queratinización, edema y un patrón estructural del epitelio mucoso en una misma boca y entre varias personas. Del mismo modo, se han encontrado diversos grados de células inflamatorias desde zonas que parecían clínicamente normales hasta las francamente inflamadas en pacientes desdentados usaran o no dentaduras artificiales.

FISIOPATOLOGÍA

Una función normal ósea es el experimentar una constante transformación durante toda la vida a través del proceso de resorción y formación ósea. A excepción del crecimiento, cuando la formación ósea excede su reabsorción, la reabsorción ósea normalmente están en equilibrio. La osteoporosis es una enfermedad ósea generalizada, en la que el hueso tiene un balance negativo, debido a que la reabsorción ósea excede a la formación de hueso.

En la enfermedad periodontal, hay una destrucción localizada del hueso alrededor de los órganos dentarios. Tanto en la osteoporosis generalizada como en la enfermedad periodontal, cuando se pierde la materia ósea por lo general ya no se recupera. La atrofia alveolar es una pérdida patológica localizada del hueso alrededor de los dientes que no se recupera con el simple hecho de eliminar los factores causales. A la fecha, el proceso de reabsorción de los bordes residuales no ha podido revertirse de tal manera que el borde residual aumente su tamaño.

Sin embargo, el proceso fisiológico de transformación del hueso interno continúa aunque existe esta actividad osteoclástica patológica externa que es responsable de la pérdida de tanta sustancia ósea.

Se podría postular que este es un proceso fisiológico, bajo la premisa de que la extracción del órgano dentario elimina la razón de ser del hueso alveolar. Sin embargo, los hechos clínicos son que el Síndrome de Atrofia Alveolar no se puede evitar, que su ritmo varía, que puede progresar más allá del hueso alveolar, y que su ritmo de reabsorción en algunos pacientes es mucho mayor que el ritmo de formación por lo que el paciente termina sin hueso cortical en lo alto del reborde.

La reabsorción ósea que se presenta en la atrofia alveolar es crónica, progresiva, irreversible y acumulativa, y es acelerada en los primeros 6 meses posterior a la extracción del órgano dentario, continuando con el remodelado óseo gradual observándose cambios en tamaño de la altura y ancho del proceso alveolar. ⁽¹¹⁾

Los procesos desdentados sufren un constante cambio negativo en altura y grosor durante toda la vida del paciente. La reducción de las crestas residuales ocurre a diferente velocidad en diversos individuos.

El problema de atrofia alveolar parece no ser tan infrecuente y puede llegar a ser tan avanzado, que se torna irresoluble si se contempla solo desde el punto de vista protésico.

Actualmente, la cirugía maxilofacial ofrece alternativas de tratamiento para compensar los problemas concomitantes al proceso de atrofia alveolar o recuperar la pérdida ósea y mejorar las condiciones del paciente para retener y manejar sus dentaduras de una manera estética y funcionalmente adecuada.

ANTECEDENTES DE TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN EL MANEJO DEL SÍNDROME DE ATROFIA ALVEOLAR

El Síndrome de Atrofia Alveolar es sin duda la principal causa del fracaso protésico en rebordes alveolares desdentados, tanto en el aspecto funcional, como estético. Por tal motivo diversos autores han venido desarrollado desde tiempo atrás técnicas quirúrgicas para disminuir la gravedad del problema y posteriormente rehabilitar protésicamente de la mejor manera al paciente desdentado

Recopilando algunas técnicas mencionadas por diversos autores encontramos a los siguientes:

Laskin menciona " La pérdida de dientes y su reemplazo por dentaduras artificiales se asocia con muchos problemas. Estos problemas pueden haber existido antes de la extracción, pero se exageran en el estado desdentado. La cirugía siempre ha sido parte esencial de la preparación de las crestas alveolares para colocar dentaduras. La dentadura completa es una prótesis que intenta restaurar forma y función de la dentadura natural con dientes artificiales sostenidas por estructuras residuales que han quedado después de la extracción de todo el arco."

Entre las técnicas que menciona son:

EN TEJIDOS BLANDOS:

- Reducción o re inserción del tubérculo geniano
- Vestibuloplastías (surcoplastías, extensión del surco, extensión crestal)
- Vestibuloplastía submucosa
- Vestibuloplastia con injerto de tejido
- Depresión del piso de la boca
- Reacomodo del nervio mentoniano
- Retiro de tejido hipermóvil
- Retiro de hiperplasia fibrosa inflamatoria (Epulis Fissuratum)
- Retiro de hiperplasias fibrosas de la tuberosidad del maxilar
- Retiro de hiperplasia fibrosa de la almohadilla retromolar mandibular
- Retiro de mucosa palatina hiperplásica
- frenilectomía labial
- Frenilectomía lingual
- Frenilectomias vestibulares

EN TEJIDOS DUROS:

- Alveoloplastías
- Reducción de la tuberosidad del maxilar
- Reducción de la cresta milohioidea
- Escisión de exostosis (Toro mandibular, toro palatino)
- Aumento directo del borde superior de la mandíbula
- Aumento directo del maxilar superior atrófico
- Aumento del borde inferior de la mandíbula
- Aumento de la cresta mandibular atrófica con injertos óseos pediculados e interposicionales
- Osteotomías vertical y horizontal combinadas para aumento mandibular
- Aumento de la cresta maxilar atrófica con injertos óseos pediculados e interposicionales
- Aumento de rebordes con materiales de injerto sintéticos
- Cigomaticoplastía, tuberoplastía

Por su parte William B, Shelton mencionan *"el paciente desdentado que ha sufrido la pérdida del reborde alveolar por factores traumáticos quirúrgicos o fisiológicos, representan el mayor desafío para el cirujano bucal y maxilofacial. Aún las prótesis mejor diseñadas y ejecutadas con la mayor destreza, dependen en gran medida de los tejidos de soporte. Dada la gran variabilidad de adaptación y tolerancia por parte del paciente, el éxito funcional de una prótesis está determinado por un adecuado hueso de soporte y de los tejidos blandos suficientemente aptos para la retención."*

Entre las técnicas que menciona:

EN TEJIDOS BLANDOS

- Disección submucosa
- Técnica de epitelización por segunda intención
- Injertos de tejidos blandos (injertos de mucosa palatina, de mucosa en la zona labial, vestibulares o en el piso de boca, de piel de espesor parcial o total.

EN TEJIDOS DUROS

- Incrementos a) Soluciones esclerosantes
 - b) Yeso
 - c) Dentina
 - d) Hueso autógeno
 - e) Hueso homólogo
 - f) Hueso heterólogo
 - g) Materiales aloplástico

López Arranz en su texto menciona " *En el quehacer diario del estomatólogo es la restauración protésica de estructuras dentarias ausentes. En algunas ocasiones deficiencias estructurales o anatómicas en las áreas bucales que van a servir de soporte a las prótesis, exigen la realización de técnicas quirúrgicas que corrijan o enmienden aquellas, con la finalidad de mejorar o hacer posible la retención, el soporte o la estabilidad de las estructuras protésicas, así como su manejo confortable y estético.*"

Entre las técnicas que menciona:

EN TEJIDOS BLANDOS

- Frenilectomía labial
- Frenilectomía lingual
- Retiro de hiperplasia papilar inflamatoria del paladar
- Retiro de Epulis fissuratum
- Vestibuloplastías de epitelización secundaria
- Vestibuloplastía submucosa
- Descenso del piso de boca

EN TEJIDOS DUROS

- Alveoloplastías
- Reducción de la tuberosidad del maxilar
- Osteotomías con interposición de injertos óseos
- Implantes submucosos (hidroxiapatita)

Por su parte Kruger menciona "*la prostodoncia tiene por meta restaurar las porciones estéticas y funcionales del sistema gnatólogo perdidas o ausentes congénitamente.*

Muchas dentaduras postizas que se llevan con molestia, desagrado y vergüenza, podrían hacerse cómodas y funcionales si se llevaran a cabo alteraciones quirúrgicas para mejorar su uso.

Los principios de la cirugía plástica bucal: manejo delicado de los tejidos, preservación del aporte sanguíneo, y prevención de infecciones son especialmente aplicables a este tipo de cirugía la cual tiene como principal objetivo preparar el reborde alveolar desdentado para una prótesis."

Entre las técnicas que menciona:

EN TEJIDOS BLANDOS

- Retiro de Epulis de fisura
- Vestibuloplastía de epitelización secundaria
- Vestibuloplastías submucosa
- Descenso del piso de boca
- Reposición de los músculos geniogloso y geniohioideo

EN TEJIDOS DUROS

- Reducción de tuberosidades
- Alveoloplastías
- Aumento de reborde con injertos óseos

Carbajal Bello a través de sus estudios en México sobre el Síndrome de Atrofia Alveolar menciona: *“Los pacientes que empiezan a usar dentaduras a la edad de los 30 o 40 años aunque pueden resolver su problema de edentulismo con la fabricación y uso de dentaduras artificiales, a largo plazo deberán pagar un precio en el ámbito biológico a expensas del hueso alveolar y los demás tejidos de soporte de esas dentaduras. Tanto en los casos de atrofia alveolar moderada como en los de atrofia avanzada (grave), se requerirán procedimientos quirúrgicos reconstructivos preprotésicos cuyo objetivo es el de mejorar las condiciones locales del paciente para que la rehabilitación protésica tenga un pronóstico favorable a largo plazo.”*

Entre las técnicas que menciona

EN TEJIDOS BLANDOS

- Eliminación de tejido hipermóvil
- Vestibuloplastías maxilares y mandibulares
- Epulisectomia
- Descenso del piso de boca

EN TEJIDOS DUROS

- Osteotomias deslizantes con aplicación de sobreinjertos
- Osteotomía visor
- Osteotomía Lefort- 1 con interposición de cresta iliaca
- Aumento de reborde mediante hidroxiapatita

De acuerdo con los autores antes citados en este trabajo describiremos las técnicas quirúrgicas más utilizadas:

• **TÉCNICAS EN TEJIDOS BLANDOS**

VESTIBULOPLASTIAS EN MANDIBULA

Entre otros nombres se conoce como surcoplastía, extensión del surco, extensión crestal. Es uno de los métodos quirúrgicos más utilizados para mejorar las capacidades estabilizantes y para retener dentaduras de la cresta alveolar. Las vestibuloplastías constituyen un procedimiento quirúrgico que tiene por objeto transformar un surco vestibular escasamente profundo en otro de dimensiones adecuadas para albergar el flanco de una prótesis. Esta técnica no intenta " curar " la atrofia alveolar, sino exponer y tornar disponible, el hueso alveolar que hay todavía para construir la prótesis.

Además el procedimiento puede emplearse para proveer una base para la mucosa alveolar sana e insertada con firmeza en los casos en que el hueso estaba cubierto con tejido gingival libremente móvil.

Dentro de este grupo se encuentran las siguientes técnicas:

TECNICA DE KAZANJIAN

Presentada por este autor en 1922, fue publicada en 1924. la ejecución de la misma implica los siguientes pasos:

- Insición en la mucosa de la cara interna del labio y disección de la misma hasta el reborde alveolar, obteniéndose al final un colgajo de mucosa labiovestibular, pediculado a nivel de la cresta del reborde alveolar.
- Disección subperióstica de los tejidos que cubren la cara externa del maxilar inferior, para profundizar el surco vestibular.
- El colgajo mucoso es colocado directamente sobre el periostio al que se sutura al nivel más bajo posible.
- La superficie labial denudada se va a cubrir con tejido de granulación y posteriormente con epitelio que crece a partir de los márgenes de la herida.
- En la descripción inicial de Kazanjian, éste coloca un tubo de polietileno en el fondo del surco profundizado y lo fija mediante suturas percutáneas a rollos de algodón situados en la cara externa del labio. Este tubo se retira a los 7 días.

TECNICA DE GODWIN

Godwin modificó en 1847 la técnica descrita por Kazanjian.

Este autor talla un colgajo mucoso, igual que el descrito en la técnica precedente. A continuación practica una incisión del periostio en la base del colgajo mucoso y en el fondo del surco vestibular, denudando así el hueso, que posteriormente alisa mediante un cuidadoso limado.

Posteriormente coloca el colgajo sobre el hueso desperiostizado y lo fija al margen inferior del periostio seccionado mediante material reabsorbible (catgut crómico de 4-0).

Godwin también colocaba un catéter de polietileno en el fondo vestibular que mantenía en posición por medio de suturas percutáneas durante 11 días. Hoy día no suele usarse este dispositivo pero, para favorecer la epitelización de la superficie cruenta labial, se puede usar una tira adhesiva colocada en la región sublabial durante un mínimo de 2 días, con lo que se logra una perfecta coaptación entre la superficie desepitelizada y el colgajo mucoso.

En todas las técnicas de vestibuloplastía port epitelización secundaria se aconsejan las siguientes medidas postoperatorias:

- Antibióticos profilácticos
- Higiene oral rigurosa
- Enjuagues orales con solución salina
- Dieta líquida o blanda

TECNICA DE COOLEY

Cooley, en 1952, describió la siguiente técnica:

Se practica una incisión extendida entre la región del segundo molar de un lado y su homónima contralateral. Pueden practicarse dos incisiones de descarga en los extremos posteriores de la incisión anterior.

A continuación se rechaza un colgajo mucoperióstico vestibular, mediante disección roma, hasta el nivel al que se desea profundizar el surco. Durante esta maniobra si es preciso desplazar caudalmente el nervio mentoniano. Si es necesario, se hace, tras completar el despegamiento del colgajo.

Se perforan entonces, con una broca, tres orificios en el reborde alveolar, uno en la línea media y otros dos en las regiones caninas.

A renglón seguido, se sutura el margen gingival del colgajo vestibular, a través de los orificios perialveolares, al mucoperiostio de la vertiente lingual del reborde para lo que se emplea material reabsorbible.

Tras esta sutura se comprueba que la porción superior del reborde alveolar queda desepitelizada y expuesta al medio oral.

Esta zona denudada se va a cubrir posteriormente con tejido epitelial a partir del que se encuentra en los márgenes de la zona cruenta.

Para facilitar este proceso, se cubre la zona con una férula acrílica preparada con anterioridad, cuyos margenes se extienden lo suficiente como para que mantengan adaptada la mucosa vestibular socavada al fondo del surco profundizado. La férula acrílica se mantiene en posición mediante alambrado circunmandibular (dos alambres circunferenciales a nivel de las regiones premolares).

TECNICA DE CLARK

Es un procedimiento inverso al de Kazanjian, siendo los siguientes pasos:

Inicialmente se practica una incisión a nivel de la unión mucogingival, extendida en longitud entre ambos orificios mentonianos.

A continuación, se socava la mucosa labial hasta el bermellón, conformando así un colgajo de mucosa labial pediculado a nivel de la línea de Keil.

Posteriormente, se lleva a cabo una disección supraperióstica sobre la cara vestibular de la sínfisis mentoniana, profundizando el surco vestibular más de lo deseado, es decir, practicando una sobre corrección para paliar la pérdida de profundidad del surco y con ello la recidiva, cuando se forme el tejido cicatrizal en el extremo inferior del surco neoformado.

La vertiente labial del vestíbulo se cubre con el colgajo mucoso, el cual es mantenida en su nueva posición por medio de tres suturas de colchonero practicadas con material no reabsorbible (seda de 2 ó 3 0), con las que se atraviesa la piel del labio, siendo anudadas sobre rollos de algodón o botones.

La vertiente ósea se deja al descubierto para que granule y epitelice.

Tortorelli modifica la técnica anterior eliminando las suturas transcutáneas. Este autor practica una incisión en el periostio a lo largo del fondo del surco vestibular, y sutura a continuación del colgajo mucoso al borde inferior del periostio seccionado.

VESTIBULOPLASTIA CON INJERTO CUTANEO Y DESCENSO DEL PISO BUCAL.

Con esta técnica se logran los siguientes objetivos:

- Crear unos surcos vestibular y linguoalveolar profundos, en los que la prótesis permanece asentada de forma estable, frente a fuerzas desplazantes laterales.
- El reborde alveolar situado entre los dos surcos citados se encuentra cubierto por una capa de tejido epitelial adherida al hueso adyacente y, por tanto, no desplazable con los movimientos de los labios, mejillas y lengua, lo que provee a la prótesis de un soporte que contribuye a su estabilidad.
- Probable disminución de la velocidad de reabsorción del hueso situado bajo la piel.

CONSIDERACIONES PRELIMINARES

Se deben tratar con el paciente los siguientes puntos antes de pedirle su consentimiento para la ejecución de la cirugía:

- A) Posible aparición de parestesias, hipoestесias o incluso anestesia en el territorio de distribución del nervio mentoniano.
- B) Molestias postoperatorias en la zona dadora, las cuales pueden resolverse en unas dos semanas, aunque a veces pueden prolongarse por más tiempo.
- C) La práctica de esta técnica quirúrgica suele requerir una intervención de unas dos o tres horas de duración y una estancia hospitalaria que puede prolongarse hasta los siete días.

TÉCNICA QUIRÚRGICA DE TRAUNER Y OBWEGESER

MEDICACION PREOPERATORIA

Con la finalidad de disminuir el riesgo de infección y el edema postoperatorio, se aconsejan los antibióticos y los corticoides según pautas diversas. En una de ellas se aconseja administrar la noche anterior a la intervención 4 mg de dexametasona y 600,000 U de penicilina G procaínica por vía intramuscular.

Tras la intervención, es aconsejable recurrir a la administración oral, por lo que pueden emplearse amoxicilina, a dosis de 500 a 750 mg cada 8 horas según el peso del paciente durante (adultos) 1 semana.

ANESTESIA

Se recurre a la anestesia general con intubación nasotraqueal. Realizando infiltraciones con anestésico local que contenga vasoconstrictor, el cual favorece la disección de la mucosa oral y proporciona simultáneamente una adecuada hemostasia.

OBTENCIÓN DEL INJERTO Y ZONA DADORA

Primeramente, se afeita la zona dadora y se lava con suero y jabón. Posteriormente es lavada con un antiséptico. Con frecuencia se elige la piel situada inmediatamente por debajo de la cresta iliaca.

Se toma un fragmento de piel de 4 x 10 cm y con un espesor de de 0,3 a 0,6 mm utilizando para ello un dermatotomo de Brown o de Padgett.Hodd).

El injerto, una vez obtenido, es colocado en el seno de una gasa plegada sobre si misma y empapada de suero salino para preservar el fragmento cutáneo de la deshidratación y del consiguiente plegamiento de sus bordes. Gasa o injerto son colocados en un recipiente que se tapa para evitar la evaporación.

La zona dadora debe ser tratada inmediatamente. Se debe procurar una buena hemostasia. Para ello es útil la trombina. A continuación se cubre con una gasa fina y sobre ella se realiza un vendaje compresivo.

PREPARACION DE LA ZONA RECEPTORA

Tras inyectar una solución vasoconstrictora en la submucosa, se realiza una incisión en la región retromolar, profundizando la hoja de bisturí hasta alcanzar el periostio, y se continua hacia delante, pasando entre la unión mucogingival y el agujero mentoniano.

Al llegar a la línea media, se continua en el lado contrario de forma simétrica. En los extremos de la incisión se practican dos pequeñas descargas de aproximadamente 1 cm dirigidas hacia la vertiente mandibular externa.

Finalizada la incisión, se procede a realizar una disección supraperióstica, dejando el periostio completamente libre de los tejidos blandos que lo cubren. Esta disección alcanza una profundidad que varía según la zona del surco vestibular considerada. En la región del tercer molar, la disección debe rebasar ligeramente la línea oblicua externa, no desentendiando más de 2 mm en la cara lateral de la mandíbula.

Desde aquí, y a medida que se avanza, la disección se ahonda progresivamente hasta la zona del primero molar, donde la disección puede alcanzar casi el borde inferior de la mandíbula.

En la zona del agujero mentoniano, la disección debe ser superficial y cuidadosa para minimizar el traumatismo quirúrgico sobre el paquete

vasculonervioso mentoniano. La alteración funcional del nervio puede deberse a un traumatismo directo sobre él o a un mecanismo isquémico consecutivo a la disección de la zona.

Por delante del agujero mentoniano el despegamiento puede ser nuevamente profundizado, pero en el mentón debe ser respetada la inserción de al menos 1 cm de tejido blando por encima del borde inferior de la mandíbula para prevenir la caída del mentón consecutiva a la cirugía.

Tras finalizar la surcoplastia vestibular es necesario pasar a preparar el surco linguoalveolar. Después de la infiltración de anestésico con vasoconstrictor se separa la lengua hacia el lado contrario al que se va a trabajar y se realiza una incisión en la vertiente lingual de la región retromolar y se prolonga después hacia delante, pasando ligeramente por debajo de la unión entre la mucosa adherida y la libre.

Se llega así a la línea media y se continúa simétricamente por el lado contrario. Tras incidir la mucosa se secciona el músculo milohioideo con una hoja del número 15 o con una tijera de Metzbaum a lo largo de la cresta oblicua interna, la cual se reabsorbe posteriormente y no suele precisar ser remodelada en el curso de la intervención. A renglón seguido con el dedo índice, el cirujano continúa la disección sobre la cara medial de la mandíbula, sin sobrepasar el borde inferior de la misma. En el sector anterior del suelo bucal se secciona la mitad superior de las fibras del músculo geniogloso lo que va seguido de una reabsorción de las apófisis geni superiores.

Obwegeser refiere dificultades deglutorias mantenidas durante varios meses, en caso de que la sección del músculo geniogloso sea completa.

Una vez realizadas las surcoplastias vestibular y lingual, la parte superior del reborde alveolar queda cubierta por una franja de mucosa con la que es posible hacer dos cosas:

- Dejarla en su sitio, si el injerto cutáneo va a ser suturado, pues nos sirve de medio de anclaje para algunas suturas, o bien,
- Resecarla, si el injerto va a ser mantenido en posición mediante una férula o si el reborde alveolar es agudo.

SUTURAS

Antes de proceder a colocar el injerto, es necesario suturar los colgajos vestibular y lingual. Pero, previamente se debe asegurar una correcta hemostasia del suelo bucal, pues de no hacerlo el sangrado mantenido, aunque sea de poca cuantía, dará lugar a una tumefacción lingual y a una dificultad respiratoria.

Los colgajos mencionados deben ser unidos entre sí mediante suturas submandibulares, para asegurar una profundización del surco vestibular y un descenso del nivel del suelo bucal. A tal fin se emplea un material reabsorbible.

El número de suturas que hay que colocar es de ocho y la disposición de las mismas es la siguiente: Inicialmente se atraviesa con la lezna la piel de la región submental a una distancia de la línea media. Se extrae el extremo de la misma por el surco de la disección lingual, en contacto con la cara interna de la mandíbula, y se pasan por el ojo de la lezna los dos extremos del material de sutura, con el que previamente se ha dado un punto a la mucosa del suelo bucal cerca del borde de la incisión practicada en la misma. A continuación, se contornea el borde inferior de la mandíbula, en contacto con la misma, hasta llegar al área de disección labiobucal, a cuyo nivel se extrae la lezna, en contacto con la cara externa del maxilar inferior. Se extrae entonces uno de los cabos del material de sutura y la lezna, con el otro cabo, aun enhebrando en esta, se hace pasar a través de la mucosa labiobucal a unos 3 mm de su borde. Se retira entonces la lezna y se toman los dos cabos del material con una pinza de hemostasia, dejándolos sin anudar.

A renglón seguido, se coloca otra sutura contralateral y simétrica a la precedente.

Se procede a colocar otros tres pares de sutura de forma simétrica y en los siguientes lugares:

El segundo par, inmediatamente por delante del agujero mentoniano.
El tercero, un centímetro por detrás del mismo agujero y finalmente
El cuarto par, en el extremo posterior de la incisión.

Una vez hecho esto se anudan las ligaduras sin demasiada tensión, para lo que se utiliza el dedo índice como guía en el momento de hacer el nudo, procurando que al apretarlo, el tejido lingual no penetre bajo la mandíbula.

Si se ha decidido fijar el injerto por medio de una férula de acrílico, se hace necesario disponer de dos ligaduras circunmandibulares, por lo que se emplea seda o una sutura minofilamento de 1-0.

Una ligadura se coloca inmediatamente por delante del agujero mentoniano, en un lado, mientras que la otra se coloca por detrás del mismo en el lado contrario. Los cabos linguales de ambas ligaduras se toman juntos con una pinza de hemostasia. Los dos cabos externos se toman con pinzas análogas y por separado.

COLOCACIÓN DEL INJERTO

En la férula de acrílico se coloca compuesto de modelar, con la parte más gruesa del mismo hacia el lado vestibular. Se adapta con los dedos dentro de la boca y cuando esta duro se retira, recortando el exceso con un bisturí. Posteriormente se coloca sobre el compuesto un material que alivie la presión ejercida sobre los tejidos orales. Sobre la férula así tratada se dispone

entonces por medio de un algodón, una pequeña cantidad de adhesivo dérmico colocándose a continuación el injerto cutáneo por su cara externa o epidérmica.

Férula e injerto son entonces llevados a la boca, colocados en posición y fijados anudando sobre la férula las ligaduras perimandibulares a las que ya se han referido.

La férula se retira entre los 7 y 10 días después de la cirugía, para lo que se cortan las ligaduras perimandibulares. En los días siguientes suele observarse la aparición de tejido de granulación entre la mucosa y los bordes del injerto. Este tejido debe ser retirado

COMPLICACIONES Y RESULTADOS OPERATORIOS

En el grado de insatisfacción de los pacientes pueden jugar un papel relevante las complicaciones de esta cirugía, son las siguientes:

- Trastornos sensitivos en el territorio de distribución del nervio mentoniano. Más raramente puede afectar al nervio lingual.
- Tumefacción de la lengua y del suelo bucal, lo que puede dar lugar a trastornos de la deglución e incluso en la respiración, los cuales en casos extremos, pueden llegar a exigir la realización de una traqueostomía. Para evitar estos inconvenientes, es preciso hacer una buena hemostasia en el suelo bucal, tras su disección y antes de colocar el injerto.
- En caso de desinserción completa del músculo geniogloso, se pueden generar dificultades importantes para la deglución. Si es posible, se debe intentar la reinserción.
- Complicaciones sépticas. En caso de que se produzcan abscesos en las zonas suturadas, es preciso retirar el material de sutura, drenar el pus por vía percutánea y administrar antibióticos.
- Por necrosis de una pequeña zona del injerto puede quedar expuesto el periostio.
- Trastornos estéticos. Una disección demasiado profunda en la región mentoniana puede dar lugar a la caída del mentón, a la inversión del borde del bermellón y a la desaparición del surco labiomentoniano.

VESTIBULOPLASTIA MANDIBULAR ANTERIOR CON INJERTO DE MUCOSA

Para realizar esta técnica es preciso extraer un injerto de mucosa oral. Para ello, se puede recurrir a dos fuentes:

Mejilla. Tras separar la mejilla y con la finalidad de individualizar la lámina propia de la musculatura subyacente, se inyecta suero salino. Con una hoja de bisturí del número 15 se toma una franja de mucosa, fusiforme, de 4 x 2 cm y con un espesor de 0,3 a 0,4 mm. El lecho dador se trata mediante sutura directa con puntos sueltos de material no absorbible.

Paladar. Previamente a la toma del injerto, se instila en la fibromucosa palatina una solución anestésica y vasoconstrictora. Tras medir el tamaño del injerto preciso, se remueve un fragmento de mucosa, realizando a continuación una hemostasia de la zona dadora por electrocoagulación. Acto seguido, se adapta una férula previamente confeccionada sobre un modelo de yeso, a la bóveda palatina, rebasada con un apósito quirúrgico, en la zona en que hemos tomado el injerto.

A continuación se procede a realizar la vestibuloplastía realizando una incisión extendida entre ambos premolares, a nivel de la unión mucogingival, seguida de una disección supraperióstica, en la cual se tendrá cuidado de no exponer el agujero mentoniano y preservar unas inserciones musculares de cómo mínimo 5 mm por encima del borde inferior de la mandíbula. Se disponen entonces en la mucosa labial cuatro suturas con material reabsorbible de 1.0 las cuales se pasan por debajo de la mandíbula y se extraen, aproximadamente, a 5 mm del margen mucoso, suturándolas al tejido de la cresta alveolar.

Acto seguido se coloca el injerto mucoso sobre la zona receptora, suturando sus márgenes mediante puntos sueltos dados con un monofilamento de 6-0.

Se adapta una prótesis o férula que se inmoviliza con tres ligaduras perimandibulares y que se retira a los siete días.

La prótesis definitiva puede construirse, aproximadamente tres semanas después de haber retirado la férula.

DESCENDIMIENTO DEL SUELO BUCAL O SURCOPLASTÍA LINGUOALVEOLAR EN EL ÁREA MILOHIOIDEA

Es eficaz para ello la técnica de Trauner y Obwegeser, pero esta puede producir una importante tumefacción del suelo bucal que haga necesario prolongar la intubación del paciente e incluso practicar una traqueostomía ante la posible aparición de complicaciones respiratorias agudas.

Por esta razón, en casos limitados a la parte posterior del surco linguoalveolar, se puede emplear por su menor morbilidad, la técnica de Brown-Downton-Cadwell, la cual puede ser practicada con anestesia local. Incluye los siguientes pasos: incisión en la parte más acuminada de la cresta alveolar, disección de la mucosa de la vertiente lingual, a nivel subperióstico (con lo que se protege la arteria milohioidea, impidiéndose la formación de un hematoma), exposición de la fibras externas del músculo milohioideo y desinserción de las mismas de la cresta milohioidea, la cual es posteriormente reducida de calibre por medio de un fresón. A continuación, se sutura la mucosa en su posición original y se coloca una prótesis con una férula previamente construida, cuyo flanco lingual se ha sobre-extendido mediante compuesto de modelar, para adaptarlo a la nueva morfología. Esto favorece la unión de la mucosa al periostio y la reinserción del músculo milohioideo a un nivel más bajo. Tras siete días, la prótesis o la férula puede ser retirada. ⁽¹⁷⁾

TECNICAS EMPLEADAS EN EL SURCO VESTIBULAR SUPERIOR

En 1959 Obwegeser describió una técnica para hacer vestibuloplastía en áreas donde existe suficiente hueso y mucosa sana, pero donde las inserciones musculares están cerca de la cresta de la apófisis alveolar. Originalmente la describió para hacer en mandíbula y en el maxilar, pero ha persistido principalmente como procedimiento maxilar por que en la mandíbula ocurren recaídas (Obwegeser 1964). Para saber si se dispone de suficiente mucosa anterior para hacer el procedimiento, se coloca un espejo dental en el surco y se deprime el tejido. Si no se desplaza el borde bermellón del labio, existe suficiente mucosa.

También se puede hacer la prueba del espejo como guía en las regiones posteriores desplazando la mucosa disponible y observando la tracción sobre los tejidos yugales. Si no hay suficiente mucosa, es preferible la epitelización secundaria o un injerto.

La disección submucosa se realiza por medio de una incisión vertical en el área del frenillo maxilar. Distendiendo los tejidos con una inyección de solución fisiológica o una solución diluida de anestésico local, se facilita la disección. Primero se forma con la tijera un túnel submucoso en la mucosa no insertada a lo largo de la apófisis alveolar, de modo que penetre hasta el labio y la mejilla en ambos lados de la incisión. El túnel suele llegar hasta la apófisis cigomaticoalveolar. Si el acceso es inadecuado, se puede hacer una segunda incisión vertical en la región del canino o del primer molar. Cuando la vestibuloplastía se hace más allá de la apófisis cigomaticoalveolar, puede ser que se requiera una incisión sobre el tope. A continuación se liberan el músculo y el tejido conectivo subyacentes respecto del periostio reintroduciendo la tijera en la incisión inicial y disecando encima del periostio. Por último, esta masa de tejido se corta en su inserción inferior y se permite que se retraiga hacia arriba o se la escinde. Se coloca una dentadura sobreextendida o un tutor y se lo mantiene sujeto 10 días con alambre perialveolares, suturas o bien por alambres circuncingomáticos para que la mucosa permanezca firmemente adaptada a la apófisis alveolar durante la curación.

Cuando se hace en la mandíbula, el procedimiento es similar al que se realiza en el maxilar, salvo que hay que tomar la precaución de no seccionar el paquete vasculonervioso durante la disección al llegar a la región del nervio mentoniano.

Dada la incapacidad aparente de eliminar debidamente el tejido muscular y conectivo del periostio, a veces la vestibuloplastía submucosa recidiva, en especial en la mandíbula, y Wallenius (1963) modificó la técnica para convertirla en un procedimiento a cielo abierto.⁽¹⁸⁾

VESTIBULOPLASTIA POR EPITELIZACIÓN SECUNDARIA

Particularmente indicada en los vestíbulos con escasa profundidad, en los que existe hiperplasia fibrosa, y cuando hay un proceso alveolar de suficiente tamaño pero insuficiente mucosa sana para hacer una vestibuloplastía submucosa.

TECNICA DESCRITA POR OBWEGESER, RUMPEL, SZABA Y GANZER

En caso de que exista una hiperplasia fibrosa, es aconsejable extirparlo varias semanas antes de hacer la vestibuloplastía, aunque también puede ser resecado simultáneamente.

Tras instilar localmente una solución vasoconstrictora, se lleva a cabo una incisión en la unión mucogingival en una longitud que guarda relación con el tamaño de la vestibuloplastía que es preciso hacer en cada paciente concreto. A continuación, se practica una disección supraperióstica extendida en sentido craneal todo lo posible.

En la parte anterior del vestíbulo debemos llegar hasta el suelo de la fosa nasal; a nivel de la fosa canina, debemos acercarnos al agujero infraorbitario, y por detrás de ella, debemos ascender todo lo que nos permita el arbotante maxilomalar.

Tras haber realizado una adecuada hemostasia, se sutura la mucosa al periostio en la parte más elevada del surco, empleando sutura de cat-gut.

Se coloca entonces la prótesis del paciente. Obwegeser acorta los flancos de la misma para no irritar la superficie descubierta del periostio, lo que ocasionaría según él, una cantidad excesiva de tejido de granulación.

Al realizar esta técnica es aconsejable tener presente dos recomendaciones: la profundización del vestíbulo debe ser sobre-extendida, pues el proceso de epitelización secundaria hace perder profundidad vestibular con el tiempo (aproximadamente un 50% a los 3 años) y la prótesis del paciente ha de permanecer inmóvil durante el tiempo que dure el proceso de epitelización, pues su movimiento puede causar una proliferación notable de tejido de granulación.

VESTIBULOPLASTÍA SUPERIOR O MAXILAR CON INJERTO CUTÁNEO

Macintosh y Obwegeser citan a Ewiser como el primero en describirla en 1918. Schuchardt introdujo posteriormente modificaciones a la misma.

Los pasos son los siguientes:

- Construcción de una férula acrílica con las siguientes especificaciones:
- Contorno: Debe adaptarse al del área protésica, excepto en la parte posterior de la bóveda palatina, donde debe terminar por delante de la línea del post-dam.
- Forma: depende del sistema de fijación al maxilar superior. Si se emplea un sistema de alambrado perialveolar, se construye una férula que cubra solamente el reborde alveolar o bien una férula palatina completa, pero con dos orificios lateromedianos

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Tras instilar submucosamente una solución vasoconstrictora, se practica una incisión extendida entre los dos surcos hamulares que contornea la maxila en la unión mucogingival. En los dos extremos de la incisión, se practican sendas descargas vestibulares, de una longitud aproximada de 5 mm. Una vez completada la incisión se lleva a cabo una disección supraperióstica extendida cranealmente hasta el suelo de las fosas y el arbotante maxilomalar. Tras realizar la disección, se sutura el borde del colgajo mucoso al periostio lo más alto posible, por medio de puntos sueltos de catgut crómico.

Acto seguido se toma una impresión del nuevo vestíbulo, para lo que se emplea, como porta-impresiones, la férula acrílica construida y, como material de impresión, compuesto de modelar. Cuando este se encuentra duro, se retira de la cavidad oral y se cubre con un acondicionador de tejidos, sobre el que se dispone el injerto cutáneo previamente obtenido. La férula con el injerto se coloca en la cavidad oral y se fija al maxilar.

La férula se mantiene en posición durante siete días y, justo antes de retirarla, es necesario desprender de ellas los bordes del injerto, para evitar retirarlos juntos.

Hasta que se retire la férula, el paciente debe recibir antibióticos. ⁽¹⁹⁾

TEJIDO HIPERMÓVIL

El tejido blando hiper móvil en la cresta alveolar suele deberse a un exceso de submucosa que se formó durante un periodo prolongado de periodontitis junto con su respectiva reabsorción ósea. Después de perderse los dientes este tejido se fibrosa y origina una estructura móvil péndula. Este problema puede presentarse después de las extracciones por reabsorción del

hueso alveolar debajo de una dentadura que ajusta mal o por ejercer demasiada fuerza sobre la apófisis alveolar cuando los dientes naturales de un arco ocluyen contra una dentadura en el otro. Si la profundidad del surco bucal y lingual es adecuada para construir una dentadura y si la cresta no es demasiado aguzada, este problema se ve resuelto con facilidad con una escisión simple del tejido del péndulo, pero si la cresta ya es atrófica y si el hueso subyacente es fino y agudo, esta edición si se hace sola, puede acentuar la deficiencia de la base de la dentadura, producir una cobertura de las partes blandas inadecuada y originar considerable dolor y malestar. Para evitar estas circunstancias el procedimiento de partes blandas se puede combinar con una alveoloplastia menor si la altura alveolar es adecuada o con una alveoloplastia seguida por vestibuloplastia en caso de que no lo sea. Si el tejido hiper móvil tiene un contorno satisfactorio, otra alternativa es un procedimiento esclerosante (Laskin 1970).

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

La edición se hace con anestesia local. Se trazan dos incisiones oblicuas paralelas a la cresta alveolar y la cuña del tejido resultante se desprende con una legra. Se eliminan todas las irregularidades óseas y se alisa el sitio con una lima de hueso. Los márgenes de la mucosa se socavan un poco y se cierra la herida con las suturas. En la mandíbula el tejido hiper móvil se limita a veces a una banda fina en la cresta alveolar. A menudo esta banda se puede escindir con tijeras y la superficie se deja para que cure mediante epitelización secundaria.

HIPERPLASIA FIBROSA INFLAMATORIA (EPULIS FISURATUM)

Las anormalidades de tejidos blandos más comunes que afectan a la cresta alveolar se deben a irritaciones producidas por las dentaduras.

Esta irritación puede deberse a la construcción defectuosa de las dentaduras, que no ajustan bien por la reabsorción progresiva del hueso o en algunos casos, reacciones alérgicas o químicas al material de la dentadura.

Puede formarse un pliegue continuo que llena el espacio comprendido entre la dentadura y el alveólo, pero con mayor frecuencia aparece una masa localizada lobulada que puede estar oculta debajo de la dentadura o ser bífida y propagarse delante y detrás de la aleta. En otros casos más de larga data pueden formarse pliegues múltiples. Aunque es raro que se forme un carcinoma espinocelular en el tejido hiperplásico.

Todo tejido escindido debe someterse a un examen histológico por que no se puede descartar un cáncer como posibilidad diagnóstica.

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Si existe un solo pliegue en la profundidad del vestíbulo a lo largo de la apófisis alveolar, la escisión simple del tejido da resultados satisfactorios. Si la irritación causada por la dentadura ha producido múltiples áreas de hiperplasia distribuidas a lo largo de la cara labial o vestibular de la cresta, cada bulto se puede escindir en forma individual o con mayor frecuencia, puede estar indicada la escisión completa de toda el área afectada. El tejido se toma con una pinza de Allis y, mientras se lo tracciona desde la base, se lo secciona con tijera, o bisturí. Cuando se hacen escisiones múltiples cada herida se suele cerrar por separado. Después de la escisión total del tejido en una sola pieza, muchas veces oblitera el vestíbulo. Para evitar esto, el colgajo superior se socava y se sutura al periostio en la profundidad del pliegue mucogingival, como se hace en la vestibuloplastia de epitelización secundaria.

HIPERPLASIA FIBROSA DE LA TUBEROSIDAD DEL MAXILAR

El agrandamiento de la tuberosidad maxilar muchas veces se debe a la presencia de un tejido conectivo avascular relativamente denso que a la palpación semeja hueso.

Aunque se desconoce la causa, se sugirió que obedece en parte a una enfermedad periodontal preexistente en la cara palatina de los molares maxilares. La tuberosidad fibrosa debe distinguirse de la que tiene un alargamiento óseo por que el tratamiento es distinto.

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Esta operación se hace para eliminar la gran masa de tejido conectivo y preservar al mismo tiempo suficiente mucosa queratinizada para cubrir el hueso subyacente. En ambos lados de la cresta, desde un área próxima a la escotadura pterigomaxilar justo delante de la tuberosidad agrandada, se trazan incisiones elípticas que llegan al hueso subyacente en ambos lados de la cresta.

El ancho de la incisión depende de la cantidad de mucosa alveolar remanente que se ha de necesitar para hacer el cierre primario. Una vez eliminada la porción elíptica, se hace una disección submucosa por fuera y por dentro para eliminar el exceso de tejido conectivo fibroso y reducir el espesor de los colgajos. La masa del tejido conectivo se toma con una pinza de Allis y se escinde mediante disección cortante, tomando la precaución de no perforar la mucosa. Luego los colgajos palatino y vestibular reducidos se vuelven a colocar sobre el hueso alveolar, se recortan si son redundantes y se suturan.

HIPERPLASIA FIBROSA DE LA ALMOHADILLA RETROMOLAR MANDIBULAR

La hiperplasia de la almohadilla retromolar puede obedecer al contacto de la tuberosidad maxilar o de los molares durante el cierre de la mandíbula y prevenir una extensión: posterior adecuada a la dentadura mandibular. La técnica que se usa para corregir este estado es similar a la que se usa para la tuberosidad maxilar hiperplásica y consiste en escindir una cuña y afinar los colgajos, en caso necesario. El afinamiento del colgajo lingual se debe hacer con cautela debido a la proximidad del nervio lingual.⁽²⁰⁾

• TECNICAS EN TEJIDOS DUROS

Carvajal Bello menciona en sus trabajos publicados: cuando la atrofia es avanzada y principalmente en la mandíbula, tanto el prostodoncista como el cirujano estarán enfrentando un reto de grandes proporciones que hasta hace pocos años era considerado como un problema sin solución pero que ha motivado el desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas que actualmente ofrecen solución al mismo. Por otro lado el enorme desarrollo de la bioingeniería aplicada, en nuestros días nos ofrece varias opciones de tratamientos.

OSTEOTOMÍA EN VISOR

En 1975 Harle desarrolló la técnica de osteotomía vertical que denominó como "Osteotomía en Visor" por el deslizamiento del segmento lingual hacia arriba. La técnica fue modificada por Peterson y Slade en 1977, agregándose desde entonces múltiples modificaciones a la técnica original entre las cuales, conviene destacar las propuestas por Mercier y Cols en 1982 y por Stoelinga y Cols en 1984 y 1986.

La osteotomía visor total reviste una particular dificultad técnica, relacionada con la manipulación del nervio dentario inferior por dos razones. La primera de ellas es la relacionada con los cambios anatómicos que sufre la mandíbula conforme avanza el proceso de atrofia. El grosor de la cortical ósea que cubre el conducto dentario inferior no es mayor de 1 mm e inclusive en algunos casos pueden observarse zonas de fenestración del conducto quedando al descubierto el nervio. También el agujero mentoniano cambia su posición originalmente lateral al cuerpo mandibular a una posición en la cara superior plana de la mandíbula atrófica. La segunda razón de la dificultad técnica de la osteotomía visor total es el adelgazamiento extremos del nervio dentario inferior producto de los procesos involutivos característicos de la vejez y posiblemente también por la atrofia de las neuronas a consecuencia de la extracción de los dientes.

Los índices de neuropatía quirúrgica con esta técnica oscilan entre 40% y 60% según difieren autores.

La técnica de osteotomía en 3 segmentos propuesta por Stoelinga y Cols requiere aún más destreza y experiencia por parte del cirujano en vista de que esta indicada en casos de atrofia alveolar extrema.

De todas las técnicas relacionadas con la osteotomía de visor, la que se efectúa en el segmento anterior de la mandíbula es la menos complicada desde el punto de vista técnico y la que presenta menos complicaciones postoperatorias, sin embargo es la que da un menor margen de recuperación de la altura ósea ya que queda restringida al segmento anterior de la mandíbula.

El principal problema con la osteotomía de visor anterior es el control de la estabilidad del segmento óseo anterior que tiende a inclinarse lingualmente por la atracción de los músculos suprahioides. En todos los casos se requiere de un segundo tiempo quirúrgico para la vestibuloplastia con injerto de piel. ⁽²¹⁾

OSTEOTOMIA LEFORT 1 CON INTERPOSICIÓN DE CRESTA ILIACA

La interposición de injerto óseo previa osteotomía tipo fractura Lefort I tiene una indicación muy precisa; con la reposición del maxilar en sentido anteroposterior y vertical se consigue solucionar la discrepancia maxilomandibular y la relación con las estructuras craneofaciales, corrigiendo los graves problemas de estética o envejecimiento de los pacientes edéntulos; con el injerto interposicional damos volumen al substrato óseo para simultáneamente las fijaciones.

La técnica de osteometría Lefort I y hueso interpuesto fue descrita por Farrel (1976) y Bell (1977) confirmando la vascularización de los injertos Stroud (1980) y su estabilidad a 15 años Keller (1990), tanto en cirugía ortognática como preprotésica. La aplicación de esta técnica para la colocación simultánea de implantes se debe a Sailer (1989) y desde entonces ha sido utilizada por muchos autores, publicándose alguna variación en el diseño de la técnica como la descrita por Farmand (1986) que diseña una osteotomía del maxilar en forma de herradura.

La técnica quirúrgica consiste en despegamiento de colgajo mucoperióstico previa incisión a diversos niveles según los autores, osteotomía con sierra mecánica tipo Lefort I, movilización del maxilar osteotomizado, eliminación de restos de la mucosa del seno, toma de injerto de cresta ilíaca y remodelado del mismo para adaptarlo al lecho receptor, sujeción simultánea de hueso remanente e injerto y colocación de implantes de titanio consiguiendo bicorticalidad en la fijación primaria de los mismos, reposición del bloque (maxilar-injerto-implantes) en la nueva posición previamente establecida en el estudio cefalométrico como de modelos en el articulador, fijación de este bloque con miniplacas de titanio y cierre con la plastia mucoperiostica necesaria.

En la técnica descrita diversos autores prefieren la conservación de la integridad de la mucosa del seno para que proporcione la cobertura interna adecuada al injerto mejorando su viabilidad y disminuyendo su reabsorción (Martínez-Lage 1995). Como aportación del autor se indica la ventaja que se puede proporcionar una férula de acrílico fijada con tornillos al maxilar previamente a la osteotomía, evitando con ello las frecuentes fracturas del maxilar atrófico producidas al realizar la movilización del mismo.

La mayoría de los autores prefieren la colocación simultánea de los implantes y no postergarlo a un segundo tiempo quirúrgico. Conviene resaltar que con esta técnica la pérdida de fijaciones es relativamente alta variando de un 25% a un 5% en las diversas series publicadas. Esta tasa de pérdida de fijaciones se puede paliar colocando un mayor número de implantes que los que se vayan a utilizar. ⁽²²⁾

AUMENTO DEL REBORDE ALVEOLAR CON HIDROXIAPATITA ESFÉRICA Y/O POROSA

Desde hace más de un siglo se realizan esfuerzos para encontrar materiales con las características adecuadas para la restauración o sustitución del tejido óseo en seres humanos ⁽²³⁾. Esta necesidad ha determinado no solo el interés de encontrar tales materiales, sino que se elaboran constantemente nuevas tecnologías para perfeccionarlas y dotar a los cirujanos de biomateriales “ideales” que cumplen con las exigencias más modernas en este campo.

Hoy en día existen en el mercado y en fase de investigación diversos biomateriales destinados a la sustitución del tejido vivo. ^(24, 25)

Los biomateriales se pueden definir como:

Aquellas sustancias de origen natural o sintético que son capaces de interactuar con el organismo receptor de una forma similar, desde el punto de vista de su tolerancia, a como lo hacen los tejidos biológicos a los que sustituyen. ⁽²⁶⁾

Los mecanismos básicos de neoformación ósea de los biomateriales son:

OSTEOINDUCCION: Capacidad para inducir la transformación del tejido conectivo en tejido óseo endocondral. Es una propiedad de las proteínas osteoinductoras.

OSTEOCONDUCCION: Capacidad de establecer una matriz de soporte para guiar y favorecer el desarrollo del propio tejido óseo. Es un proceso simultáneo de reabsorción y formación que favorece la migración de células formadoras de hueso. Esta propiedad la presenta la esponjosa, la hidroxiapatita y algunos sustitutos óseos sintéticos.

OSTEOTROFISMO: Capacidad de aumentar la formación de hueso en presencia de células osteogénicas. Es propio de las hidroxiapatitas de origen orgánico. ⁽²⁷⁾

Elección del material deberá tener las siguientes características:

- Biológicamente aceptable
- Predecible
- Clínicamente posible
- Mínimos riesgos operatorios
- Mínimas secuelas postoperatorias
- Aceptación por el paciente

Las que nos conciernen son los fosfatos cálcicos: hidroxiapatitas y fosfatos tricálcicos. Ambos difieren en su balance calcio/fósforo su sistema cristalino y su capacidad de reabsorción. Su estructura tridimensional porosa influye en sus propiedades bioactivas: las microporas (5 aem) tienen aumentada la superficie de contacto con el lecho receptor, mientras que las macroporas (150 a 400 aem) permiten la colonización ósea y la osteoconducción.

La hidroxiapatita (HA) ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) es una cerámica formada por fosfato cálcico, sumamente biocompatible y osteoconductor que proporciona una matriz permanente no absorbible, para el depósito de tejido fibroso y óseo. Es un componente mineral natural de los tejidos duros de los vertebrados, constituyendo del 60 al 70 % del hueso y el 98% del esmalte dental. ⁽²⁸⁾

Este material carece de toxicidad local o general y no provoca reacción inflamatoria o de cuerpo extraño, lo que se atribuye a la presencia en su composición.

La elaboración de la misma en 1976 por Jarcho y cols. Ha posibilitado la obtención de un material sustituto del hueso autógeno para el aumento del reborde alveolar, la conservación de las dimensiones del mismo tras las extracciones dentarias y la reparación de defectos periodontales. ⁽²⁹⁾

Esta técnica fue descrita por el Dr. Mohamed El Deeb, la cual consiste en dos incisiones verticales en el reborde alveolar a nivel de primer premolar. Colocando la hidroxiapatita subperióticamente, en todo el contorno del reborde alveolar atrófico.

INJERTOS ÓSEOS

El empleo de injertos óseos autólogos es sin duda una alternativa viable, efectiva y actual en materia de reconstrucción.

Los injertos óseos son una alternativa de reconstrucción de defectos óseos, ya sean congénitos u ocasionados como traumatismos, secuelas oncológicas e infecciosas, tienen como finalidad restablecer la integridad anatómica y funcional de una estructura alterada. Durante décadas, los investigadores se han dado a la tarea de encontrar en los injertos ciertas características que respondan a cada una de las necesidades de reconstrucción; este hecho a llevado a estudiar y comparar los beneficios de algunas estructuras óseas potencialmente donadoras, que incrementen las probabilidades de éxito del tratamiento y disminuyan considerablemente los posibles riesgos y complicaciones durante la toma del injerto.^(30,31) De igual manera, se han estudiado diversos materiales implantológicos, sin embargo, estos no poseen la capacidad natural de inducir el proceso de regeneración ósea, haciendo de ellos materiales inertes biocompatibles de "relleno", que no sustituyen las características de los injertos, pero utilizados conjuntamente si así se requiere, pueden mejorar los resultados.⁽³²⁾

El primer indicio del empleo de injertos óseos para la reconstrucción de defectos óseos data de 1668, cuando *Van Meekren* trasplantó hueso heterólogo de un perro al hombre para restaurar un defecto en el cráneo. En 1809 *Merrem*, realizó el primer trasplante de injerto autólogo óseo con éxito. En 1878 *Macewen*, según se informa, trasplantó con éxito un hueso alogénico en humanos. En 1891 *Bardenheur* fue el primero en realizar un injerto de hueso autólogo a la mandíbula. En 1908, *Payr* describió el uso de trasplantes libres de tibia y costilla. En 1938 *Orell* produjo un material de injerto de hueso bovino por medio del uso de álcalis fuerte, y en 1942 *Wilson*, creó un banco de huesos usando técnicas de congelación.

De acuerdo con los resultados obtenidos de estas investigaciones, se realizó la clasificación actual de injertos de acuerdo con su origen y estructura, con el propósito de establecer algunas de sus características más importantes, que permitan al cirujano realizar la elección adecuada basado en las necesidades estructurales y funcionales requeridas. Según estos criterios, los injertos han sido clasificados en:

- **Autólogos (autoinjertos):** este tipo de injerto se compone por tejido tomado del mismo individuo, y proporciona mejores resultados, ya que es el único que cumple con los 3 mecanismos de regeneración ósea (osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción), además evita la transmisión de enfermedades y el rechazo inmunológico.
- **Homólogos (aloinjertos):** se componen de tejido tomado de un individuo de la misma especie, no relacionado genéticamente con el receptor; cuenta con capacidad osteoinductiva y osteoconductora, y según *Betts* "se comporta como una estructura que permitirá la neoformación ósea a partir del remplazo gradual que sufre el injerto por el hueso del huésped, haciendo este proceso lento y con considerable

perdida de volumen".¹ Existen 3 tipos de aloinjertos óseos: congelados, desecados (liofilizados) y desmineralizados.

- **Isogénicos (isoinjertos):** se componen por tejido tomado de un individuo genéticamente relacionado con el individuo receptor.
- **Heterólogos (xenoinjertos):** se componen de tejido tomado de un donador de otra especie, además clínicamente no son aceptables debido a su gran antigenicidad.

En cuanto a su estructura, los injertos óseos pueden ser: corticales y esponjosos; cada uno posee determinadas características y cualidades. La estructura cortical produce un buen relleno mecánico debido a su composición, ya que se puede adaptar y contornear fácilmente. Para su óptima función debe ser correctamente fijado al lecho receptor, por medio de placas o tornillos a presión; la estructura esponjosa se fusiona más rápidamente al lecho receptor debido a que los grandes espacios abiertos que presenta, permiten una rápida revascularización propiciando la neoformación ósea; sin embargo, tiene ciertas limitantes, ya que no tiene suficiente resistencia mecánica para tolerar tensiones en defectos de gran tamaño. Es por ello que la unión natural de una lámina cortical y esponjosa proporcionan mejores resultados colocando la porción trabecular contra el huésped y la cortical hacia la superficie externa. Sin embargo, se han considerado otras variedades de injertos óseos, tales como: médula, partículas, y pasta de hueso, entre otros. ^(33,34,35)

El autoinjerto, es considerado como el injerto idóneo de reconstrucción de primera elección, ya que cumple con los siguientes criterios:

- Son biológicamente aceptables, es decir, no provocan ningún tipo de respuesta inmunológica adversa.
- Inducen de forma activa el proceso osteogénico.
- Se puede obtener estructura cortical, esponjosa o cortico-esponjosa, que sea capaz de soportar las fuerzas mecánicas producidas en el sitio quirúrgico, además de contribuir al soporte interno de la zona.

Además, con el objetivo de incrementar las probabilidades de éxito del injerto, es necesario realizar un manejo adecuado durante la toma del injerto, así como una cuidadosa manipulación extracorpórea del mismo, a manera de incrementar la viabilidad de las células osteogénicas supervivientes, para lo cual es conveniente:

- Evitar el calentamiento óseo por fricción generado mediante la osteotomía y ostectomía de la toma del injerto, y el remodelado de este; no deberá sobrepasar los 42 °C.
- Se deberá preservar el periostio, ya que este posee un gran potencial osteogénico.
- Conservar en un medio adecuado al injerto, ya que el potencial osteogénico del injerto se pierde si se mantiene expuesto al aire durante más de media hora e inmerso en suero salino por más de una hora, o si es sumergido en soluciones antibióticas como bacitrina o neomicina.
- Fijar al injerto mediante tornillos de compresión al lecho receptor, para disminuir la reabsorción del injerto.

- El sitio receptor debe estar libre de contaminación para evitar la infección.

La elección del sitio donador debe realizarse tomando en cuenta algunos factores importantes como: el tamaño del injerto requerido, el tipo de estructura ósea adecuada, la conformación anatómica, la cicatriz del sitio donador, el acceso al sitio donador, los posibles inconvenientes, complicaciones y secuelas del sitio donador y la habilidad del cirujano, entre otros. Actualmente el manejo de diferentes regiones potencialmente donadoras, facilita la toma del injerto y la reconstrucción anatómica. En este trabajo se propone el empleo de injertos tomados de: costilla, cresta ilíaca, calota, diáfisis tibial, radio, maxilar (tuberosidad, espina nasal anterior y pared anterior del seno maxilar), mandíbula (cuerpo, rama y sínfisis mentoniana).

A continuación se mencionaran algunas de las características, beneficios y posibles complicaciones de cada una de las regiones anteriormente citadas, dejando al criterio del cirujano la técnica y empleo de los injertos óseos en materia de reconstrucción. Por otra parte, algunos autores refieren que "las zonas donantes de injertos óseos más empleadas en cirugía craneofacial son: calota craneal, cresta ilíaca y costilla.

INJERTO ÓSEO COSTAL

La toma de injerto costal ha sido el sitio de mayor elección durante décadas; su principal ventaja radica en que se pueden obtener grandes bloques cortico-esponjosos de hasta 10 a 15cm, además su gran maleabilidad lo hace fácilmente adaptable a las complejas formas del esqueleto craneofacial, en tanto que su principal desventaja es la gran reabsorción que sufre el injerto según se reporta en algunas investigaciones, además de las posibles complicaciones operatorias y postoperatorias, como el neumotórax, dolor pleurítico y depresiones en el tórax, entre otras.

Toma de injerto costal

- La extensión de la incisión varía según la proporción del tejido que se pretenda obtener, se disecan los músculos pectoral mayor, menor, serrato anterior y hacia la parte posterior el dorsal ancho, se preserva intacto el periostio.
- La extracción del injerto se realiza por medio de cizallas seccionando en cada uno de los extremos, se realizan los cuidados necesarios evitando perforar la cavidad pleural.

Sutura por planos, aproximando los músculos seccionados sobre el lecho costal

INJERTO ÓSEO DE CRESTA ILÍACA

Según la experiencia de diversos autores que han utilizado varios tipos de injertos óseos como el de calota, clavícula, costilla y cresta ilíaca, refieren que éste último es el que tiene mejores resultados e integración.

Existen diferentes técnicas para la obtención de injerto de cresta ilíaca (toma de espina ilíaca anterior superior, toma de partículas de médula y toma ilíaca de espesor total). Estas dependen del tipo de estructura ósea que se pretenda obtener, como bloques cortico-esponjosos de 12 a 14 cm, hasta grandes cantidades de médula ósea (50 cc), que pueden ser utilizadas para aumentar contornos, estabilizar hendiduras, obturar grietas alveolares, así como reconstruir diversos defectos óseos. Entre las posibles complicaciones posquirúrgicas que se pueden presentar están: dolor, dificultad para caminar, parestesia temporal o permanente del nervio femoral cutáneo, defectos del contorno de la cresta, íleo paralítico, entre otros. Para ello es necesario tomar en cuenta algunas consideraciones durante la toma del injerto como: evitar lesionar el nervio femoral cutáneo, por lo que la incisión debe realizarse hacia un lado y oblicuamente con respecto a la cresta ilíaca, además si el borde de la cresta no es necesaria para la reconstrucción, se utiliza un segmento por debajo de la cresta, abordando la parte medial del hueso.

La siguiente técnica ilustra la toma de injerto de la espina ilíaca anterior superior.

Toma de injerto de cresta ilíaca

- Se realiza una incisión oblicua con orientación inferior y posterior a la cresta ilíaca, a 1 cm del dorso de la espina y de una longitud aproximada de 5 cm, se seccionan las inserciones anteriores de los músculos abdominales oblicuo externo e interno y un segmento de la fascia del tensor latáe, hasta llegar al periostio. El paquete vásculo- nervioso cutáneo femoral lateral y el nervio cutáneo femoral lateral son las únicas estructuras que no deben ser dañadas durante la disección

Se realiza un corte con osteotómo, aproximadamente a 2 cm del borde de la cresta, produciendo una fractura de la cortical dejando expuesto el hueso esponjoso

INJERTO ÓSEO DE CALOTA CRANEAL

"Actualmente los injertos de hueso autógeno tomados de la bóveda craneana se han convertido en los más solicitados en cirugía craneofacial".¹⁶ La extracción de hueso parietal u occipital de espesor total o parcial, han constituido un injerto de excelente calidad para un gran número de procedimientos reconstructivos del complejo craneofacial, debido a que los injertos de origen membranoso, han demostrado clínica y experimentalmente tener un índice de reabsorción muy por debajo de su homólogo endocondral,

manteniendo así el volumen inicial del injerto. Los injertos craneales de espesor total deben tomarse en colaboración con un neurocirujano.

Algunas ventajas adicionales de esta zona son la ausencia de dolores postoperatorios (en relación con la toma de cresta ilíaca o de costilla), además la cicatriz queda oculta por el pelo; la principal desventaja del injerto es la dificultad de modelarlo debido a su gran componente cortical. *Tessier* ha propuesto para esto conservar el periostio en su cara externa, para que sirva de soporte a las microfracturas que se producen al contornear estos injertos. Las complicaciones posibles son: hematoma epidural o subdural, seroma, fístula del líquido cefalorraquídeo, daño cerebral, dehiscencia de la herida, rasgadura de la duramadre, hemorragia aracnoidea e infección de la herida.

Según algunos estudios experimentales realizados por *Díaz Fernández* y colaboradores, demostraron que con el método de extracción del injerto con división *in situ*, se ofrecieron mejores posibilidades de reconstrucción en cuanto a forma, volumen y flexibilidad, por lo que se recomienda en defectos pequeños y medianos sobre todo en la región frontal y áreas adyacentes, en donde el contorno y la simetría son los 2 aspectos fundamentales que se deben conseguir.

Toma de injerto de calota craneal

- Cuando se requieren cantidades pequeñas de hueso se limita la incisión y la disección, se aborda la región parieto-occipital, descubriendo la cortical externa.
- Se realizan osteotomías para delimitar el injerto de espesor parcial, con riguroso cuidado para no lesionar estructuras internas
- Por medio de elevadores se toma la cortical externa, dejando expuesto el hueso trabecular que une ambas tablas óseas.

INJERTO ÓSEO MANDIBULAR (RAMA)

El injerto de rama mandibular es ideal para la reconstrucción de defectos óseos de pequeño tamaño. De esta zona se pueden obtener láminas de hueso cortical y esponjoso de hasta 2,5 cm. Su empleo ofrece grandes ventajas, ya que no deja cicatriz externa, conserva las estructuras vitales de la zona, no altera la función muscular ni articular y el acceso permite una visión amplia.

Este procedimiento debe llevarse a cabo de acuerdo con los tiempos quirúrgicos, previa asepsia, antisepsia y anestesia regional.

- Este procedimiento se realiza bajo anestesia regional.
- Se realiza una incisión sobre el contorno de la línea oblicua externa, hacia el proceso alveolar del primer molar inferior, con una longitud aproximada de 2 cm.
- Con fresas quirúrgicas y pieza de mano de baja velocidad, se realizan múltiples osteotomías, para diseñar y facilitar la extracción del injerto, evitando profundizar excesivamente para no lesionar la arteria y el nervio dentario inferior.

- Mediante un escoplo o cincel plano y fino, se practica la ostectomía del fragmento vestibular.
- Se coloca la lámina ósea obtenida en solución fisiológica.
- Se sutura con seda negra 3-0. ^(36,37,38)

DISTRACCIÓN OSTEOGÉNICA ALVEOLAR

La Distracción osteogénica es una buena alternativa a las técnicas convencionales para el alargamiento de los huesos largos y de la región maxilofacial. Con esta técnica quirúrgica se pueden corregir deformidades craneo-maxilofaciales congénitas o adquiridas.⁽³⁹⁾

La osteogénesis por distracción es la técnica de elongación ósea gradual que utiliza los mecanismos naturales de cicatrización para generar nuevo hueso.

El principio de la distracción osteogénica esta basado en la formación de un callo a la cual se le aplicará una fuerza de tracción entre dos superficies de hueso que están separadas mediante una osteotomía.

La callo distracción se ha convertido en una forma aceptada de elongar huesos tubulares desde que fue primeramente descrita por *Codvilla* en 1905. No obstante, es solo durante los últimos 8 años que esta técnica ha atraído el interés clínico, mayormente basado en las contribuciones de *Ilizarov* en los años 60. Sus investigaciones sugirieron que el nuevo hueso se formaba paralelo al vector de tensión, perpendicular al eje longitudinal del hueso durante ensanchamientos de la tibia, empleando un aparato modificado para distracción lateral. Estos resultados demostraron la posibilidad de la aplicación de la distracción ósea para aumentos del reborde alveolar.⁽⁴⁰⁾

Cuando el hueso es fracturado, el defecto es cubierto mediante reparación ósea secundaria y se forma un hueso inicialmente inmaduro, apenas diferenciado y no calcificado (callo). La callo distracción dirige la nueva formación ósea mediante lenta separación de los fragmentos óseos en dirección axial, basado esto en la ley de tensión-estrés que trae consigo el principio de que la tracción gradual de tejidos vivos crea estreses que pueden estimular y mantener la regeneración y crecimiento activo de ciertas estructuras y tejidos. Bajo ciertas circunstancias, la mayoría de las células del hueso pueden diferenciarse en las células osteogénicas o condrogénicas necesarias para la reparación, el hematoma interfragmental resultante es remplazado por tejido de granulación, con un alto porcentaje de células indiferenciadas del tejido conectivo y fibroblastos que ya producen fibra colágena.^(41,42,43)

Este primer período resulta en un tejido interfragmental distractible. Una distracción exitosa no debe ser intentada antes de que este se haya formado, por lo que una fase de latencia de 5 a 7 días es recomendada. El tejido puede entonces ser distraccionado mediante activación de un dispositivo externo o interno que permita distracción en una dirección y estabilización en 2 direcciones adicionales. Los fibroblastos y las correspondientes fibras colágenas son entonces polarizadas, y durante esta fase se produce más fibra colágena, lo que permite la transformación del tejido de granulación en tejido colágeno bien vascularizado. El tejido vascular proviene tanto del periostio como del endostio y puede ser encontrado tan tempranamente como a los 10 días después de la osteotomía. Durante esta fase, el hueso es distraccionado a intervalos de 0,5 -1 mm por día. Después de la distracción, los fragmentos

deben ser inmovilizados para permitir la formación del hueso calcificado final. El hueso se reestructura a través de resorción y neoformación. ^(44,45,46)

ANTECEDENTES HISTÓRICAS DE LA DISTRACCIÓN OSTEOGÉNICA

A principios del siglo XX en el año de 1905 Codvilla describe una técnica quirúrgica para alargar un fémur, en la cual describe el primer concepto “La distracción Osteogénica es una técnica que genera hueso por estiramiento de un callo óseo”. ⁽⁴⁹⁾

En 1927, Abbot realiza el primer alargamiento de tibia. Sin embargo la alta morbilidad, el edema, la necrosis de piel, infecciones y los resultados impredecibles de las zonas de distracción impidieron que la técnica fuera aceptada ampliamente hasta la década de los 50. ⁽⁵⁰⁾

En 1927 Rosenthal realizó de acuerdo con Wasmund la primera distracción ósea mandibular utilizando un aparato intraoral dento-soportado que se activó gradualmente durante un periodo de 1 mes.

En 1951 Ilizarov comenzó sus investigaciones en distracción dentro del campo de la Traumatología y ortopedia demostrando que la tracción gradual de los tejidos vivos crea fuerzas que mantienen y estimulan la regeneración y el crecimiento, lo cual se conoce como la teoría de tensión y estrés.

En 1992, 1994 McCarty y cols. Dan el primer empujón primario en el desarrollo de técnicas de osteogénesis de distracción en el campo dental vino de la conceptualización y construcción de dispositivos miniatura que podrían mover fragmentos pequeños de hueso en un vector controlado. ^(51,52)

En 1992, McCarty, fue el primero en publicar el uso de distracción osteogénica para alargar una mandíbula humana. El Dr Martin Chin, era y todavía es un líder primario en este proceso así como Guerrero y cols. En 1995 entre otros, han comprobado experimental y clínicamente que el efecto observado en los huesos endocondrales es reproducible en los huesos intramembranosos (mandíbula) siguiendo los mismos mecanismos biológicos observados en huesos largos.

La efectividad de la distracción osteogénica para el aumento del hueso alveolar fue investigado por Block en experimentos con cuatro perros en el año de 1996. ⁽⁵³⁾

En 1996, Chin realiza una distracción mandibular, tercio medio y superior utilizando distractores internos. ⁽⁵⁴⁾

En 1997 Soares presento sus resultados de aumento del hueso alveolar en 12 pacientes con mandíbulas severamente atrofiadas. ⁽⁵⁵⁾

Gaggl y Rainer usaron un dispositivo de distracción alveolar vertical para tratar los huesos alveolares y los defectos alveolares edéntulos debido a la pérdida de órganos dentarios por trauma. ⁽⁵⁶⁾

Soto y cols. Reportan en el un caso de distracción osteogénica maxilar por medio de una máscara dinámica facial. ⁽⁵⁷⁾

En el 2004 Soto y cols. Reportan un caso de distracción osteogénica alveolar y colocación de implantes en un paciente masculino.

En el 2004 Jensen y cols. reportan una caso de un paciente femenino el cual maneja una osteotomía tipo Lefort 1 en combinación con un distractor para la colocación de implantes. ⁽⁵⁸⁾

En el 2004 García y cols. reportan 4 pacientes con atrofia aveolar moderada utilizando el distractor Lead System obteniendo buenos resultados en la altura del reborde. ⁽⁵⁹⁾ Así mismo reporta una clasificación de las características del hueso alveolar en pacientes sometidos a distracción osteogénica y llevar a cabo la colocación de un total de 40 implantes. ⁽⁶⁰⁾

En el 2006 Soto y Téllez. Reportan el caso de una paciente femenino que fue manejada con distracción osteogénica alveolar y colocación de injerto óseo de rama ascendente para un adecuado ensanchamiento transversal alveolar y colocación de implantes oseointegrados.

Como se puede ver la evolución constante de las técnicas quirúrgicas así como el enorme desarrollo de la bioingeniería aplicada en el campo de la cirugía maxilofacial en nuestros días nos ofrece varias opciones de tratamientos para el manejo del Síndrome de Atrofia Alveolar, el cual hace unos años era considerado como un problema sin solución.

INDICACIONES

La distracción osteogénica está indicada en anomalías esqueléticas congénitas y adquiridas como son: alteraciones antero – posteriores, alteraciones transversales o alteraciones verticales, en defectos óseos de tipo tumoral o traumático y en atrofia alveolar.

ALTERACIONES ESQUELÉTICAS CONGÉNITAS O HEREDITARIAS

- Fisuras labio – palatinas
- Microsomía Hemifacial
- Síndrome de Tracher Collins
- Síndrome de Pierre Robin
- Síndrome de Seckel
- Síndrome de Cowden
- Disostosis craneofaciales: Síndrome de Crouzon, Apert, Carpenter, Pfeiffer, Saethre-Chotzen
- Síndrome de Turner

ALTERACIONES ESQUELÉTICAS ADQUIRIDAS

ALTERACIONES ANTEROPOSTERIORES

- Clase II por hipoplasia mandibular
- Clase III por hipoplasia maxilar

ALTERACIONES TRANSVERSALES

- Déficit transversal maxilar uni-bilateral
- Déficit transversal mandibular uni-bilateral
- Laterognatia (algunos casos)

ALTERACIONES VERTICALES

- Mordida abierta (algunos casos)

DEFECTOS ÓSEOS

- Tumoraes
- Traumatológicos

ALTERACIONES DEL REBORDE ALVEOLAR

- Síndrome de Atrofia Alveolar

CONTRAINDICACIONES

- Inadecuado volumen de hueso en casos de severa atrofia mandibular
- Osteoporosis
- Pacientes diabéticos
- Paciente psicológicamente no cooperador

VENTAJAS

- Expansión gradual y sin limitaciones del propio hueso y simultanea expansión de tejidos blandos, tales como piel, músculo, vasos sanguíneos y nervios.
- No es necesario la utilización de injertos óseos o biomateriales.
- Recidivas mínimas o inexistentes.
- Mayor control de los resultados al trabajar en equipo el cirujano, el ortodoncista y el protesista.

DESVENTAJAS

- El tratamiento incluye un periodo relativamente largo
- Paciente no cooperador
- Peligro de infección propio de un procedimiento quirúrgico

VARIABLES QUE AFECTAN LAS DISTRACCIÓN OSTEOGÉNICA

- Edad
- Soporte vascular y grueso de lesión tisular durante la cirugía
- Sitio de la osteotomía
- Periodo de latencia
- Velocidad y frecuencia de la distracción
- Estabilidad del distractor ^(47,48)

ASPECTOS CLÍNICOS

CRITERIOS GENERALES

La planificación del tratamiento en cuanto a la distracción alveolar se deben tomar en cuenta los siguientes factores:

- Edad
- Potencial de crecimiento óseo
- Grado de afectación de tejidos duros y blandos en el maxilar y en la mandíbula
- Factores psicológicos
- Factores socio-económicos

ESTUDIO PREOPERATORIO

- Historia clínica detallada
- Estudio radiológico: ortopantomografía, lateral de cráneo y frontal
- Estudio cefalométrico para el Síndrome de Atrofia Alveolar
- Estudio de modelos montados en un articulador semiajustable
- Revisión dental y periodontal
- Diseño del sistema de distracción
- Hoja de consentimiento firmada

DISPOSITIVOS

Se han desarrollado varios dispositivos de distracción intraóseos para la distracción del hueso alveolar.

El primer dispositivo de distracción vertical, el Lead System, fue diseñado por Chin. Según Chin, el procedimiento quirúrgico involucra un segmento de osteotomía para movilizar un segmento apical de un segmento de hueso al sitio desdentado. Antes de la movilización del segmento de transporte, se realiza una perforación para la colocación del tornillo Lead System. El dispositivo de distracción consiste en dos placas pequeñas de hueso, la cual es una placa de transporte y otra estabilizadora y una vara enhebrada que actúa como tornillo de primacía y produce movimiento vertical del segmento del hueso. La placa estabiliza el extremo apical de los movimientos del tornillo como abrazadera para prevenir la intrusión del tornillo cuando se activa. (Chin 1997, 1998).

Existen en el mercado otros sistemas de distracción alveolar, con miniplacas y tornillos de mayor tamaño como es el caso del distractor alveolar tipo Mod Line de Martin el cual consta de igual manera de 2 placas y un tornillo central.

TECNICA QUIRÚRGICA

Previa asepsia y antisepsia y colocación de campos se realiza infiltración de lidocaína con epinefrina a dosis calculada. Se procede incisión festoneada a cielo abierto para levantar un colgajo de espesor total tipo Newman y realizar una osteotomía maxilar inferior a la apertura piriforme con una fresa de fisura delgada o bien se puede hacer uso de una sierra oscilante o reciprocante para realizar una osteotomía más nítida.

Una vez realizada la osteotomía se procede a la fractura del fragmento óseo a distracción con un cincel y percutor teniendo cuidado de no lesionar paquetes vasculonerviosos cercanos según la región anatómica.

Se coloca el distractor alveolar tipo lead System o un distractor tipo Mead-line según sea el caso verificando el vector de distracción y se sutura el colgajo. Se implementa el protocolo basados en los trabajos de distracción osteogénica de Ilizarov.

OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES

- Mejorar las condiciones del reborde alveolar atrófico, mediante la Distracción Osteogénica la cual es una técnica quirúrgica actualizada en el manejo del Síndrome de Atrofia Alveolar, para la posterior colocación de implantes oseointegrados y rehabilitarlos con prótesis fijas implantosoportadas.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Valorar el volumen óseo que se puede ganar con la distracción osteogénica alveolar y establecer si el espesor es suficiente para colocar correctamente los implantes oseointegrados.

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Tipo de estudio

Descriptivo, modalidad caso clínico (n=1)

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 37 años de edad, la cual acude a consulta odontológica por presentar molestia de funcionalidad y estética a causa de un puente removible mucodentosoportado el cual ya ha sido cambiado 5 veces no mostrando resultados satisfactorios y que sustituye los 4 órganos dentarios incisivos superiores perdidos a causa de un traumatismo contuso dentoperioalveolar a temprana edad.

La paciente refiere que le gustaría ver la posibilidad de ponerse implantes oseointegrados, pero al consultar a otros facultativos privados le mencionan que el reborde alveolar presenta una atrofia severa y no hay posibilidad de restituir los órganos dentarios mediante prótesis fijas implantosoportadas.

En el servicio de Cirugía Bucal en la Clínica Zaragoza se le plantea la posibilidad de reconstruir el reborde alveolar mediante la técnica quirúrgica de Distracción Osteogénica Alveolar y recuperar el volumen óseo perdido, informándole sobre los posibles riesgos, el tiempo estimado del tratamiento así como su cooperación durante todo el periodo del tratamiento para el éxito del mismo.

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre del paciente: LSG

Domicilio: Fraccionamiento Solidaridad N. 1-B Tula, Hidalgo

Sexo: Femenino

Estado Civil: soltera

Fecha de nacimiento: 5-12-73

Escolaridad: Media Superior

Ocupación: Monja

Antecedentes hereditarios familiares

Madre con obesidad

Antecedentes personales no patológicos y patológicos

Cuenta con vivienda propia la cual tiene todos los servicios básicos de agua, luz y drenaje.

Baño y cambio de ropa 7 veces a la semana.

No sufrió cuadros patológicos relevantes para su atención.

Interrogatorio por aparatos y sistemas

No refiere sintomatología alguna que interfiera con el tratamiento quirúrgico.

Padecimiento Actual

Paciente sistémicamente sana la cual presenta problemas de integración social a causa de la prótesis removibles de la que es portadora.

Exploración Física

Signos Vitales

PULSO: 74Xmin

T/A 115/80

F.C. 75Xmin

F.R. 24Xmin

Somatometría

PESO: 67 Kg

Talla: 1.62

Exámenes de gabinete y/ o laboratorio

Plaquetas: 250,000

Tiempo de Sangrado: 1 30"

Tiempo de Protrombina: 13"

Tiempo Parcial de Tromboplastina: 42"

Diagnóstico

Atrofia severa del segmento anterior maxilar como secuela traumática

Pronóstico

Reservado a evolución

Tratamiento

Colocación de distractor alveolar tipo Mead-Line y posterior colocación de injerto óseo de rama ascendente mandibular y colocación de implantes oseointegrados, rehabilitandolos con prótesis fijas implantosoportadas.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

PRIMER PERIODO QUIRÚRGICO



Fig. 1.1 Radiografía Preoperatoria

DISTRACCIÓN ALVEOLAR

Previa asepsia y antisepsia y colocación de campos se realiza infiltración de lidocaína con epinefrina a dosis calculada. Se procede incisión festoneada a cielo abierto para levantar un colgajo de espesor total tipo Newman y realizar una osteotomía maxilar inferior a la apertura piriforme, colocando un distractor alveolar tipo Mead-line fijándolo con tornillos monocorticales implementando el protocolo basados en los trabajos de distracción osteogénica de Ilizarov. Obteniendo como resultado un aumento óseo vertical de 17mm. El periodo que permaneció el distractor fue de 4 meses obteniendo como resultado un aumento óseo vertical de 17mm. El periodo que permaneció el distractor fue de 4 meses para posteriormente colocar 4 implantes de 3.5 x 11mm de dimensiones.



fig.1.2 Osteotomía Maxilar

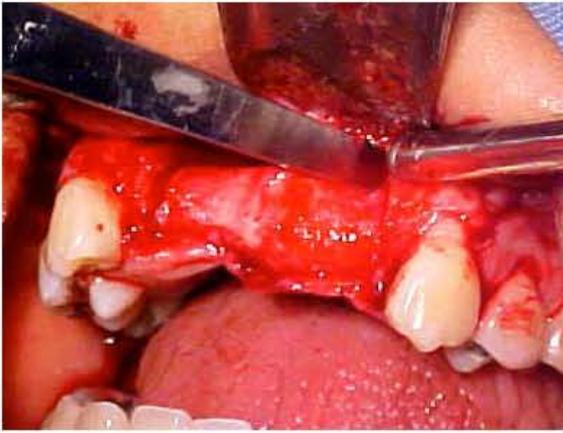


Fig. 1.3 Fractura del segmento óseo anterior mediante cincel y percutor

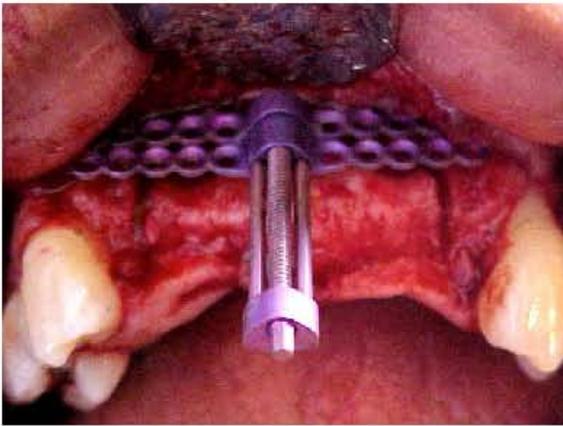


Fig. 1.4 Colocación del distractor alveolar Mod-Line

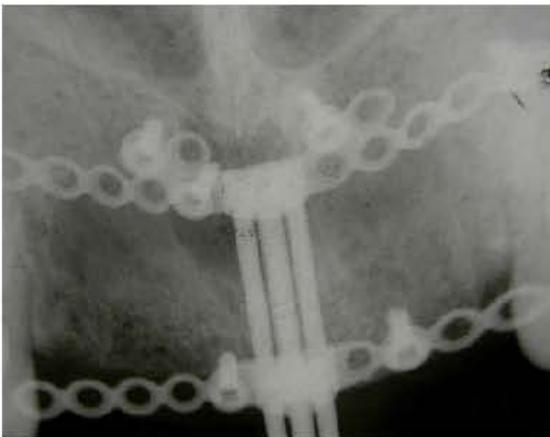


Fig. 1.5 Radiografía final de la distracción alveolar

SEGUNDO PERIODO QUIRÚRGICO

COLOCACIÓN DE LOS IMPLANTES

Al el momento de la colocación uno de los implantes correspondiente a la región del 12, presento una fenestración a nivel de la cortical vestibular en el tercio basal, la cual fue cubierta con hidroxiapatita porosa dejándolo a evolución.

TERCER PERIODO QUIRÚRGICO

RETIRO DE 2 DE LOS ADITAMENTOS IMPLANTOLÓGICOS POR COMPROMISO ÓSEO PERIIMPLANTAR

Después de tres meses se observó que el implante comentado y el adyacente presentaban movilidad grado 2, y al estudio radiográfico se observan imágenes radiolúcidas las cuales coinciden con una reacción ósea periimplantar. Los implantes correspondientes a los órganos dentarios 21 y 22 presentaron una correcta osteointegración tanto en el aspecto clínico como radiológico por lo que rehabilitan con sus respectivas prótesis implantosoportadas.

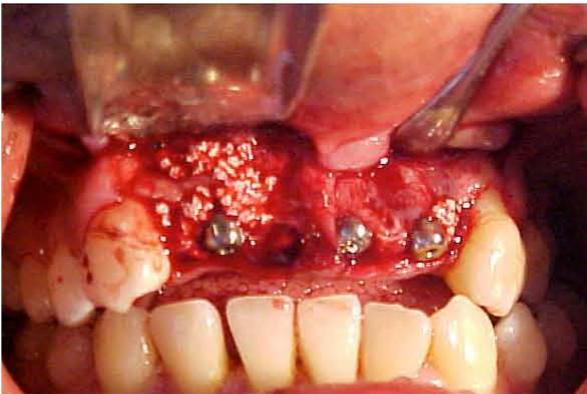


Fig. 1.6 Recubrimiento con hidroxiapatita porosa en la fenestración de la cortical vestibular.

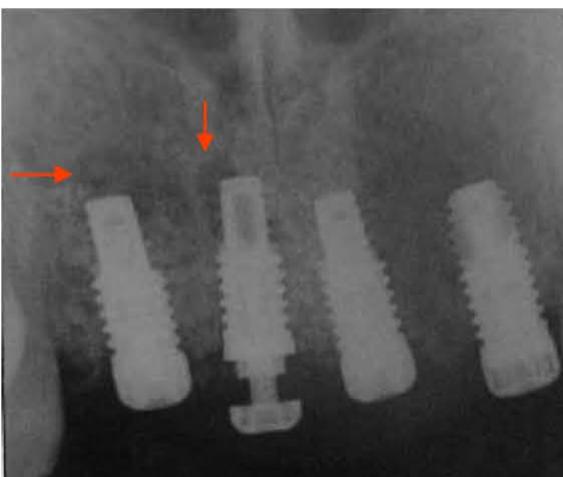


Fig. 1.7 Imágenes en donde se observa la radiolúcidez del compromiso óseo peri-implantar

CUARTO PERIODO QUIRÚRGICO

En este periodo quirúrgico se toma un injerto autólogo de rama ascendente mandibular, y se coloca en el sitio del defecto óseo posterior a 4 meses del retiro de los implantes no integrados.



Fig. 1.8 Zona receptora del injerto óseo consolidado a 4 meses de su colocación, en el momento de la colocación de los implantes faltantes

QUINTO PERIODO QUIRÚRGICO

Después de la consolidación del injerto a los 4 meses se colocan los implantes faltantes correspondientes a los órganos dentarios 11 y 12 consiguiendo de esta forma una osteointegración adecuada para su posterior rehabilitación protésica implantosoportada.



Fig. 1.9 Colocación de implantes en la zona 11- 12.



Fig. 2.1 Paciente rehabilitada con prótesis fijas implantosoportadas

RECURSOS

HUMANOS Director de la tesis
Pasante de odontología

FISICOS Quirófanos de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza
Biblioteca de la ADM
Biblioteca del Hospital Juárez de México
Biblioteca del Centro Medico Nacional Siglo XXI

MATERIALES Computadora portátil
Discos para guardar información
Hojas blancas
Lápiz
Plumas
Gomas
Cámara fotográfica digital
1 bolsa de alginato para modelos
1 bolsa de yeso para ortodoncia
Espátula y taza para impresiones
Portaimpresiones medianos
Distractor Alveolar tipo Mead line
4 Tornillos monocorticales de titanio
Paquete de instrumental quirúrgico compuesto por:
1 jeringa Carpule
Separador de Minessota
Cánula Fresier
Disectores de Periostio
Cureta de Lucas
Lima para hueso
4 pinzas de mosco
1 pinza crye
Pieza de mano de baja velocidad
4 fresas de carburo de fisura de baja velocidad
1 cincel
1 percutor
1 porta-agujas
1 frasco de solución fisiológica
1 sutura de seda 3 ceros
2 jeringas hipodérmicas
Cartuchos de anestesia lidocaína con epinefrina
Cera para hueso
Desarmador para tornillos
4 implantes de titanio
kit de brocas para la colocación de implantes
Motor para colocar implantes

RESULTADOS

El seguimiento clínico y radiográfico presenta imágenes y datos favorables para la función y estética a 2 años de haber realizado la última intervención estomatológica.

CONCLUSIONES

La Distracción Osteogénica la Distracción Osteogénica Alveolar debe considerarse en algunos casos, un procedimiento quirúrgico primario para lograr un crecimiento óseo en dirección vertical complementando en un segundo tiempo quirúrgico la zona ósea receptora mediante la colocación de un injerto óseo que restituya un adecuado ensanchamiento transversal alveolar y de esta forma garantizar la adecuada colocación y supervivencia de los futuros implantes oseointegrados.

Se aconseja hacer uso de más de una técnica quirúrgica en el manejo del síndrome de atrofia alveolar para obtener mejores resultados logrando así una verdadera bioreconstrucción implantoestomatológica del proceso alveolar atrófico, devolviéndole la funcionalidad y estética al aparato estomatognático, así como un mejor desarrollo biopsicosocial de nuestros pacientes .

PROPUESTAS

- Los tratamientos considerados en la mayoría de las veces de alta especialidad se asocian con un factor económico es alto. Este tipo de propuesta no necesariamente se aplica a este cuestionamiento, en la manera que exista mayor difusión de esta alternativa de trabajo y las líneas que se desprendan de él, en el futuro generará mayores perspectivas no necesariamente a costos elevados.
- La biotecnología actual en conjunto con el pensamiento humanístico y científico nos dan como posibles resultados el manejo de la atrofia alveolar parcial o total. El cambio de pensamiento deberá implementarse desde el ámbito básico de la formación del estudiante de la carrera de Cirujano Dentista. Las acciones mutilatorias que en los últimos 50 años ha ejecutado el gremio odontológico han generado por lo menos 2 generaciones de pacientes con el Síndrome de Atrofia Alveolar. Es por esto que en el marco de la etiopatogenia de este Síndrome no solamente participan los factores odontógenos, sino la colaboración lamentablemente a veces explícita del factor odontológico
- Los beneficios que pueden dar una sola línea de pensamiento así como la aplicación de una sola técnica quirúrgica no logran en ninguna forma los alcances posibles del trabajo en conjunto; la participación no solo deberán ser de las áreas odontológicas, también las áreas médicas, biológicas e incluso genómicas quienes determinarán la línea estomatológica del presente y del futuro.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Acosta M, Carter B. Metabolismo del hueso periodontal. Parte I: Histología del hueso alveolar. ADM 1992; 2 : 106 - 111
- 2- Acosta M, Carter B. Metabolismo del hueso periodontal. Parte II: El ciclo de remodelado óseo. ADM 1992; 3 : 161 – 165
- 3- Acosta M, Carter B. Metabolismo del hueso periodontal. Parte III: Control sistémico del metabolismo de hueso. ADM 1992; 4: 203 – 206
- 4- Carter B, Acosta M. metabolismo del hueso periodontal. Parte IV: Control local del metabolismo de hueso. ADM 1992; 5 : 283 – 287
- 5- Carter B, Acosta M. metabolismo del hueso periodontal. Parte V: Comportamiento óseo en salud o enfermedad periodontal. ADM 1992; 6: 362 – 364
- 6- Picco D, López H, Herrera P. Reconstrucción maxilar con injerto de calota e implantes dentales. Reporte de un caso clínico. ADM 2001; 6 : 229 – 232
- 7- Soto S. Manejo de periodontitis agresiva generalizada. Rev Visión Dental 2002; 116: 35-39
- 8- Fonseca R. Oral and Maxillofacial Surgery. Madrid: Edit. Médica Panamericana; 1999:59-70
- 9- Riosimbilt R. Influencia de los factores sistémicos en los tejidos periodontales de los adultos mayores. Rev Asociación Odontológica Argentina 1997; 4 : 329-335
- 10- Carbajal B. Cirugía Preprotésica Reconstructiva en Atrofia Alveolar Mandibular y/o Maxilar (Parte I). ADM 1992; 1 : 52 – 58
- 11- Winkler. Protoprodoncia. Ed 2da, total, ED. Limusa, México: 2001. 47-63
- 12- Molina M, Martínez G. Implante de hidroxiapatita para el aumento de los rebordes alveolares atróficos. ADM 1988; 3: 145 – 150
- 13- Carbajal B. Atrofia alveolar mandibular y maxilar. ADM 1990; 4: 203-206
- 14- Carbajal B. Criterios clínicos y radiográficos para la toma de decisiones en el tratamiento quirúrgico de la atrofia alveolar mandibular. ADM 1994; 3: 153-61
- 15- Barry K. Extraction Site Reconstruction for Alveolar Ridge Preservation. Part 1: Rationale and Materials Selection. J Oral Implantology. 2001; 4: 187-193
- 16- Barry K. Extraction site reconstruction for alveolar ridge preservation. Part 2: Membrane-Assisted surgical technique. J Oral Implantology. 2001; 4: 194-97
- 17- López Arranz JS. Cirugía Oral. Madrid: Edit. Interamericana Mc Graw-Hill; 1991: 422-49
- 18- Laskin DM. Cirugía Bucal y Maxilofacial. México DF: Edit. Médica Panamericana; 1988: 335-40
- 19- William B. Actualizaciones en cirugía bucal. México DF: Edit. MUNDI SAIC y F; 1981:
- 20- Kruger. Tratado de cirugía bucal. México DF: Edit. Interamericana; 1978:
- 21- Carbajal B. Cirugía preprotésica reconstructiva en atrofia alveolar mandibular y maxilar (parte II). ADM 1991; 4: 221-26
- 22.- Lore John M. Cirugía de cabeza y cuello. 3 ed. Argentina: Edit. Panamericana; 1990: 210
- 23- Frane J. Hydroxiapatita as biomaterial for alveolar ridge augmentations. Int J Oral Maxillofacial Surg 1987; 45: 34-42

- 24- Wolford L. Coraline porous hydroxyapatite as bone graft substitute in orthognatic. *J Oral Maxillofacial Surg* 1987; 45: 34-42
- 25- Quintana D. Aumento del reborde alveolar mandibular atrófico con hidroxiapatita porosa. *Rev Cubana Estomatol* 1995; 32: 50-3
- 26-Soto S. Reparación de fisura nasoalveolar. *Rev Visión Dental* 2002; 117: 47-50
- 27- Baladrón J, Colmenero C, Elizondo J, Gonzáles J. Cirugía avanzada en implantes. Madrid: Editorial ERGON, 2000: 4-17
- 28- Knox R, Lee Meffert R. Placement of hidroxyapatite- coated endosseous implants in fresh extraction sites: A case report. *Int J Periodont Rest Dent* 1993; 13: 245-53
- 29- Wachtel HC, Langford A, Bermimoulin J, Reichart P. Guided bone regeneration next to osseointegrated implants in humans. *Int J Oral Maxillofacial Implants* 1991; 6:127-35
- 30- Ferrara E, Stella JP. Restoration of the Edentulous Maxilla: The Case for the Zygomatic Implants. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2004;62:1418-22
- 31-Manganello C, Saldanba F. Dentofacial Deformity Secondary to a Severe Trauma of the Middle third of the Face in Infancy. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2003;61:1220-24
- 32- Marx E, Shellenberger T, Wimsatt J. Severely Resorbed Mandible: Predictable Reconstruction With Soft Tissue Matrix Expansion (Tent Pole) Graft. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2002;60:878-88
- 33- Valerie V, Chuang S, Daher S. Dentoalveolar Reconstructive Procedures as a Risk Factor for Implant Failure. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2004;62:773-80
- 34- Bell B, Blakey G, White R. Staged Reconstruction of the Severely Atrophic Mandible With Autogenous Bone Graft and Endosteal Implants. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2002;60:1135-41
- 35-Fractures of the Iliac Crest After Split-Thickness Bone Grafting for Preprosthetic Surgery: Report of 3 cases and Review of the Literature. 2004;62:781-86
- 36- Rosenstein S. Early Bone Garfting of Alveolar Cleft Deformities. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2003; 61: 1078-81
- 37- Oyama T, Nishimoto S. Efficacy of Platelet-Rich Plasma in Alveolar Bone Grafting. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2004; 62:555-58
- 38- Soto S, Téllez R, Taxis M. Injertos óseos para la reconstrucción del esqueleto craneofacial. Una alternativa efectiva y actual. *Rev Visión dental* 2004; 1: 39-46
- 39-Soto S, Téllez R. Distracción osteogénica alveolar. Manejo de secuelas traumáticas en los maxilares. *Rev Visión dental* 2004; 1:14-17
- 40- Yeshwant K, Eduard B, Gateno J. Analysis of Skeletal Momements in mandibular Distracción Osteogenesis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2005; 63: 335-40
- 41- Hwang S, Jung JG, Jung J. Vertical Alveolar Bone Distraction al Molar Region Using Lag Screw Principle. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2004; 62: 787-94
- 42- Oda T, Sawaki Y, Ueda M. Experimental alveolar ridge augmentation by distraction osteogenesis using a device that permits secondary implant placement. *Int J Oral Maxillofacial Implant* 2000;15: 95-02.

- 43- Ilizarov GA. The tension-stress effect on the genesis and growth of tissues: part I. The influence of stability of fixation and soft tissue preservation. Clin Orthop 1989;238:249-81.
- 44- The tension-stress effect on the genesis and growth of tissues: part II The influence of the rate and frequency of distraction. Clin Orthop 1989; 239:263-85
- 45- Molina F, Ortiz- Monasterio F. Mandibular elongation and remodeling by distraction: a farewell to major osteotomies. Plast Reconstr Surg 1995;96(4):825-40.
- 46- Niederhagen B, Braumann B, Berges S, Von Lindern JJ, Appel T. Tooth-borne distraction to widen the mandible. Int J Oral Maxillofac Surg 2000;29:27-29.
- 47- Urbani G, Lombardo G, Santi E, Consolo V. Distraction osteogenesis to achieve mandibular vertical bone regeneration: a case report. Int J Period Restor Dent 2000;19(4):321-31
- 48- García A, Somoza M. Palatal Approach for Maxillary Alveolar Distraction. Int J Oral Maxillofac Surg 2004;62:795-98
- 49- Leslie B, Kirton M. Vector Control in Transportation Osteogenesis. Int J Oral Maxillofac Surg 2005;63:737-46
- 50- Abbott LC. The operative lengthening of the tibia and fibula. J Bone Joint Surg 1927; 9: 128-52
- 51- McCarty J, Shreiber J. Lengthening the Human Mandible by gradual Distraction. Plast Reconstr Surg 1991;89:1-8
- 52- McCarty J. The role of Distraction Osteogenesis in the Reconstruction of the Mandible in Unilateral Craniofacial Microsomia. Clin Plast Surg 1994;21:625-31
- 53- Block MS, Chang A, Crawford C. Mandibular Alveolar Ridge Augmentation in the dog Using Distraction Osteogenesis. Int J Oral maxillofac Surg 1996;54:309-14
- 54- Chin M, Toth BA. Distraction Osteogenesis in Maxillofacial Surgery Using Internal Devices: Review of five cases. Int J Oral Maxillofac Surg 1996;54:45-53
- 55- Soares M. Mandibular Augmentation Using Osteodistraction. Int J Oral Maxillofac Surg 1997;26:73-75
- 56- Gaggl A, Rainer H. Vertical Alveolar Distraction Using a New Intraoral Distractor. J Craniomaxillofac Surg 1998;26:55-8
- 57- Soto GS. Distracción Osteogénica Maxilar por medio de Máscara Dinámica Facial. Práctica Odontológica. Vol.21 N.11-12 Nov-Dic 2000
- 58- Jensen T, Leopardi A. The Case for Bone Graft Reconstruction Including Sinus Grafting and Distraction Osteogenesis for the Atrophic Edentulous Maxilla. Int J Oral Maxillofac Surg 2004; 62: 1423-28
- 59- García A, Somoza M. Alveolar Ridge Osteogenesis Using 2 Intraosseous Distractors: Uniform and Nonuniform Distraction. Int J Oral Maxillofac Surg 2002; 60: 1510 – 12
- 60- García A, Somoza M. A Preliminary Morphologic Classification of the Allveolar Ridge Alter Distraction Osteogenesis. Int J Oral Maxillofac Surg 2004; 62:563-66