



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PSEUDOARTROSIS EN FRACTURA MANDIBULAR.
CASO CLÍNICO.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

GABRIELA ZARAGOZA ALLENDE.

TUTORA: MTRA. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ.

MÉXICO, D.F.

2009



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.

*A mi madre Beatriz Allende:
En agradecimiento al apoyo
que me ha brindado durante mi vida.*

*A David Zaragoza:
Por la ayuda que me ha dado
como padre.*

*A Diego:
Por los momentos que hemos pasado
juntos, me siento muy afortunada
por tenerte como hermano.*

*A Alejandro:
Por ser una persona alegre
y el pequeño hermano
Con grandes ideas.*

*A mi amado Carlos:
Esta tesina también es tuya,
gracias por tu apoyo y dedicación,
por hacerme la mujer más feliz del mundo,
y por ser la persona increíble que eres.
TE AMO.*

*A la Sra. Blanca por la hospitalidad
que me brindó en su hogar al igual que
al Sr. Gustavo por su orientación
en algunos aspectos de esta tesina.*

*A mis amigos:
Por los momentos divertidos y serios,
por sus consejos y confianza.*

*A Jimmy:
Gracias por tu compañía,*

*por la alegría que me transmites y
por estar conmigo incondicionalmente,
eres maravilloso.*

*A mis pacientes de la Facultad de Odontología:
Por ser parte esencial en mi desarrollo profesional,
y por que cada uno de ellos me dejó algo
para crecer como persona.*

*A mis profesores de la Facultad de Odontología:
Por ser pilar en mi formación profesional.*

*A la Mtra. Rocío Fernández:
Por su ayuda como tutora
en la realización de esta tesina.*

*A la C.M.F. Agueda Arellano:
Por facilitarme el caso clínico
y por sus recomendaciones que
Me fueron muy útiles.*

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. MARCO TEÓRICO.....	3
1.1 Biología ósea.....	3
1.2 Definición de fractura.....	11
1.3 Incidencia.....	11
1.4 Clasificación de fracturas.....	14
1.4.1 Clasificación según la localización.....	14
1.4.2 Clasificación en función de las características intrínsecas de la fractura....	15
1.4.3 Clasificación en función de la existencia o no de dientes en segmentos fracturados.....	15
1.4.4 Clasificación F.L.O.S.A.....	16
1.5 Consolidación de fracturas.....	17
1.5.1 Reparación y unión secundaria.....	18
1.5.2. Reparación y unión primaria.....	22
1.5.3. Reparación de las fracturas faciales.....	22
1.6 Etiología de las fracturas mandibulares.....	26
1.7 Tratamiento de fracturas mandibulares.....	27
1.7.1 Técnica AO.....	31
1.7.2 Reducción.....	31
1.7.3 Fijación.....	33
1.7.4 Tratamiento con oxígeno hiperbárico.....	37

1.8 Complicaciones de fracturas mandibulares.....	40
1.8.1 Errores terapéuticos.....	41
1.8.2 Técnicos.....	42
1.8.3 Abordaje quirúrgico: ventajas e inconvenientes.....	42
1.8.4 Clasificación de las complicaciones en las fracturas mandibulares.....	43
1.9. Pseudoartrosis mandibular y no uniones.....	57
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	70
3. JUSTIFICACIÓN.....	70
4. OBJETIVOS.....	71
4.1 Objetivo general.....	71
4.2 Objetivos específicos.....	71
5. CASO CLÍNICO.....	72
6. DISCUSIÓN.....	79
7. CONCLUSIONES.....	81
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	83

INTRODUCCIÓN

Las fracturas mandibulares en los pacientes implica una detallada evaluación clínica y radiográfica para establecer su plan de tratamiento, éstas suelen ser manejadas con los métodos de fijación, reducción e inmovilización, los cuales son principios básicos para el manejo adecuado de una fractura, sin embargo en ocasiones existen complicaciones en el tratamiento; presentándose anomalías en la cicatrización ósea como la pseudoartrosis o no unión, la cual es una complicación difícil de resolver.

La pseudoartrosis y la no unión son términos utilizados en la literatura indistintamente, los cuales se utilizan para denominar la misma alteración que puede ser descrita como un retraso en la consolidación y no unión de la fractura.

Es un padecimiento infrecuente que puede presentarse en cualquier sitio que presente tejido óseo, como resultado de una fractura. La etiología es muy variable; por ende no hay una causa específica que desencadene una pseudoartrosis.

La pseudoartrosis también puede estar asociada con las diferentes características que presenta un paciente entre ellas cabe mencionar la edad, el género, el tipo de trauma que haya presentado el paciente y su severidad, así como también será importante conocer el sitio y número de fracturas presentes en el paciente.

Una pseudoartrosis, es fácil de diagnosticar, aunque raramente ocurre en un paciente, por lo cual deberá ser observada cuidadosamente, para no llegar a un diagnóstico erróneo ya que esta puede ser confundida con diversos padecimientos y por lo tanto, si es mal diagnosticado puede afectar al paciente presentando diversas complicaciones entre las cuales pueden presentarse infección, dolor y trismus en alguna etapa del tratamiento y esto puede llegar a desencadenar diversos padecimientos tales como una malnutrición o deformidad.

La pseudoartrosis, también puede presentarse en distintas formas, estas pueden llegar a ser infectadas, o no infectadas y las pseudoartrosis no infectadas a su vez pueden estar activas o no, por lo cual será importante llegar a un diagnóstico acertado para su correcto manejo en el tratamiento.

Los distintos factores que desencadenan una pseudoartrosis, deberán ser claramente identificados cuando se presenta esta patología, ya que en base al tipo de factor desencadenante de una pseudoartrosis, se tomara el plan de tratamiento, neutralizando el factor desencadenante para que esto nos conlleve al tratamiento adecuado y a la resolución de este padecimiento.

El presente trabajo tratará específicamente la pseudoartrosis mandibular con la presentación de un caso clínico, su diagnóstico y plan de tratamiento; así como la revisión bibliográfica de los antecedentes de la pseudoartrosis y diversas complicaciones de las fracturas mandibulares, lo cual será una herramienta útil para un diagnóstico preciso y tratamiento adecuado.



1. MARCO TEÓRICO

1.1 Biología ósea

Matriz ósea

La sustancia intersticial del hueso está constituido por dos componentes principales: uno es la matriz orgánica; el otro, las sales inorgánicas. Cada uno constituye el 50 por ciento del peso seco de la matriz. La matriz orgánica está formada por fibras colágenas embebidas en sustancia fundamental.¹

♣ Orgánica

La composición orgánica de hueso está hecha de proteínas colágenas y no colágenas y proteoglicanos. El colágeno tipo I es el mayor componente de la matriz orgánica de hueso. Este constituye cerca del 90% de la proteína ósea y provee el marco estructural o contorno para soportar la fase mineral.²

Fibrilar

Los colágenos de los tipos I, II y III forman fibrillas diferentes, que poseen una periodicidad de 680 Å y un diámetro de 100 a 2000 Å, dependiendo del tipo de colágeno y del origen del tejido (Los demás tipos de colágeno forman diferentes clases de agregados, tales como redes).²

Osteocalcina



La osteocalcina es una proteína no colagenosa, la más abundante de la matriz ósea. La vitamina K se requiere para la síntesis de residuos ácidos α -carboxilglutámico. Estos residuos proveen sitios de uniones cálcicas que se cree juegan un rol en la mineralización de matriz ósea o en la regulación de crecimiento de los cristales óseos.²

Cialoproteína ósea

La cialoproteína ósea contiene 10 ácidos residuales glutámicos, que proveen un complejo de carga negativa con un alto potencial de unión cálcica. Por lo tanto la cialoproteína ósea puede amarrarse herméticamente a la hidroxiapatita tanto como las células. La localización de cialoproteína ósea mostró que no se encuentra en osteoide pero está restringida a la matriz ósea mineralizada.²

Osteopontina

La osteopontina es otra proteína cargada similar a la cialoproteína ósea que se expresa en la diferenciación de células óseas. El osteopontin contiene varios sitios de fosforilación y un estrecho de nueve residuos ácido aspártico cargados negativamente que unen el calcio.²

La osteopontina está concentrada en pequeños depósitos globulares en matriz ósea y en las limitantes de la lámina en la superficie ósea, sugiriendo que juega un papel importante en la mineralización ósea y en la unión de osteoblastos y osteoclastos a la matriz ósea.²

No fibrilar



Las funciones de las proteínas no colágenas en la mineralización de la matriz ósea son la adhesión celular, y regulación de la actividad celular durante la formación ósea y la resorción. Estos han sido localizados y cuantificados en tejido óseo humano por inmunohistoquímica.²

Osteonectina

La osteonectina es la proteína no colagenosa más abundante en hueso. Está expresada por células osteoprogenitoras, osteoblastos y la formación de nuevos osteocitos. Aunque la osteonectina ha sido propuesta que tiene un rol en la iniciación de la mineralización de matriz ósea su función exacta no es clara aún. Numerosas células de tejido blando, tales como el ligamento periodontal fibroblastos y células endoteliales también producen osteonectina. Como un resultado de su habilidad para unir varias moléculas de colágeno y sus sustratos de adhesión, la osteonectina podría tener una función generalizada en una organización mediada de calcio de matrices extracelulares.²

Biglicano y decorita

Son dos proteoglicanos encontrados en la mayoría de los tejidos conectivos, el biglicano y decorin están también contenidos en la matriz ósea.²

♣ Inorgánica

La estructura de las fibrillas del colágeno desempeña un papel importante en la formación de hueso. Consiste en una fase orgánica, principalmente colágeno y una fase inorgánica principalmente hidroxapatita $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{OH}$. Durante la proliferación del hueso, los cristales iniciales de hidroxapatita forman intervalos de 680 Å en la periodicidad de las fibrillas de colágeno. Esta observación sugiere que actúan como sitios de formación de núcleos en la mineralización del hueso.²



Población ósea

La línea osteogénica de células está integrada por preosteoblastos, osteoblastos, osteocitos y células de revestimiento óseo. Las células osteogénicas surgen de las células mesenquimatosas primitivas contenidas en el estroma de hueso medular adyacentes a pequeños vasos sanguíneos en tejido conectivo. Los marcadores de diferenciación incluyen la expresión de osteocalcina, osteonectina, fosfatasa alcalina y cialoproteína ósea.²

Preosteoblastos

Los tejidos periósticos y conectivos preosteoblásticos tienen la apariencia morfológica de un fibroblasto inactivo, conteniendo muchos ribosomas libres, solo unos pocos perfiles de retículo endoplásmico rugoso (RER), y un pequeño complejo de Golgi. Durante la diferenciación, los preosteoblastos hacen contacto con osteoblastos previamente diferenciados, desarrollando polaridad citoplásmica y muy grande incremento en la cantidad RER y la cisterna de Golgi.²

♣ Osteocitos

Los osteocitos ocupan cavidades en la matriz ósea, las lagunas, y se comunican mediante sus prolongaciones localizadas en los canalículos.³

Las células principales del hueso completamente formado son los osteocitos.¹



Los osteocitos son osteoblastos inactivos atrapados en el hueso que se ha producido.⁴

Los osteocitos están contenidos en el espacio lagunar, lleno de un fluido óseo, fibrillas de colágeno no mineralizadas y proteoglicanos.² Su cuerpo celular se adapta a la forma lenticular de la cavidad que ocupa, emite numerosas prolongaciones delgadas que se extienden por los canaliculos de la matriz vecina.³ Una vez que se hayan convertido totalmente en la matriz ósea, los osteocitos exhiben capacidades secretoras y sistémicas disminuidas. El compartimiento RER y el complejo de Golgi son más pequeños, y los gránulos secretores están raramente presentes.²

Los osteocitos participan en la homeostasis cálcica. Se ha sugerido que los osteocitos movilizan el calcio y otros iones desde la matriz ósea y los transportan vía procesos celulares y canales canaliculares para el intercambio de osteoblastos (y células de revestimiento óseo) con fluidos corporales generados hacia la superficie.²

El osteocito es susceptible de ser modulado a otros tipos celulares. Cuando se le libera de su laguna durante la reabsorción del hueso, puede convertirse en una célula osteoprogenitora en reposo.³

♣ Osteoclastos

Los osteoclastos, son células gigantes de 20 a 100 micrómetros de diámetro y que pueden tener hasta 50 núcleos, se encuentran en áreas de reabsorción ósea. Están ubicados frecuentemente en cavidades poco profundas de la superficie del hueso.³

Son células multinucleadas derivadas de los monolitos sanguíneos, muy móviles capaces de erosionar el hueso mineralizado mediante hidrólisis enzimática del colágeno osteoide, con liberación de minerales del hueso. La reabsorción osteoclástica del hueso puede ser estimulada por la hormona paratiroidea en respuesta a un nivel sérico bajo en calcio.²



♣ Osteoblastos

Los osteoblastos secretan las proteínas colágenas, no colágenas y la matriz ósea de proteoglicanos. Las citocinas reguladoras y los factores de crecimiento son productos secretores importantes de osteoblastos maduros. También estos factores son reguladores de desarrollo de osteoclastos y de la diferenciación de varias líneas celulares hematopoyéticas.²

Durante la mineralización de la matriz ósea, los espacios intercelulares laterales aparecen como sellados por las uniones huecas, creando un compartimiento óseo distinto al de los espacios intersticiales generares. Todos los osteoblastos tienen una superficie apical secretoria en contacto con el hueso.²

♣ Células de revestimiento

Las células de revestimiento se extienden a lo largo de una capa plana citoplasmática sobre la superficie del hueso. Se estima que el ochenta por ciento del total de la superficie ósea esta cubierta por células de revestimiento. Aproximadamente 20 líneas de hueso de revestimiento descansan cada milímetro de superficie de hueso. Debajo de las células de revestimiento óseo, el osteoide es reemplazado por una zona matriz de tejido conectivo no mineralizado. Las células de revestimiento óseo actúan como mantenedores, protegiendo la superficie ósea de los osteoclastos, regulando la composición iónica de fluido óseo, y regulando la iniciación de formación de nuevo tejido óseo o reabsorción ósea.²



Las células de revestimiento pueden ser estimuladas por el incorporo de timidina, que divide, y da origen a los osteoblastos. La capacidad osteoprogenitora de las células de revestimiento es importante en formar callos de fractura durante la reparación de hueso.²

Tipos de hueso

☼ Compacto

El tejido óseo compacto, es una sustancia compacta o hueso cortical que forma, una masa compacta sin espacios visibles.³

Está constituido por un retículo tridimensional que delimita un sistema laberíntico de espacios intercomunicados, ocupados por la medula ósea. El hueso compacto aparece como una masa sólida continua, en la cual solo se ven espacios intercomunicados, ocupados por la médula ósea.³

El hueso compacto está formado fundamentalmente por sustancia intersticial mineralizada, la matriz ósea, depositada en capas o laminillas de 3 a 7 micrómetros de grosor. Espaciadas de un modo bastante regular por la sustancia intersticial del hueso existen cavidades lenticulares, llamadas lagunas, cada una de las cuales está ocupada por una célula del hueso existen cavidades lenticulares, llamadas lagunas, cada una de las cuales está ocupada por una célula del hueso, el osteocito. Desde cada laguna irradian en todas la direcciones los canalículos, unos conductillos extraordinariamente delgados y ramificados que penetran en la sustancia intersticial de las lagunillas y se anastomosan con los canalículos de las lagunas vecinas.³

Las laminillas de hueso compacto se disponen de tres formas diferentes y frecuentes. La mayoría están dispuestas concéntricamente en torno a un canal vascular del interior del hueso, para formar unas unidades estructurales cilíndricas



llamadas sistemas haversianos u osteonas. Su tamaño es variable y pueden estar compuestas por un número de laminillas que va de cuatro a veinte.³

Entre los sistemas haversianos hay fragmentos angulosos de hueso laminar que tienen forma y tamaño irregular, son los sistemas intersticiales. Los límites entre los sistemas haversianos y los intersticiales están nítidamente marcados por unas líneas refrigerantes llamadas líneas de cemento.³

☀ Esponjoso

El tejido esponjoso, sustancia esponjosa o hueso trabecular está compuesto por finos listones u hojas, las trabéculas que se entrecruzan en distintas direcciones y forman un reticulado esponjoso, cuyos espacios huecos intercomunicantes están comunicados por la medula ósea.⁵

El hueso esponjoso está compuesto también por laminillas, pero sus trabéculas son relativamente delgadas y no contienen vasos sanguíneos en su interior. Por ello no poseen sistemas haversianos, sino que son simplemente un mosaico de piezas angulares de hueso laminar. Las células óseas se nutren por difusión a partir de la superficie endóstica a través de los diminutos canalículos que interconectan las lagunas y que llegan hasta la superficie.³



1.2 Definición de fractura

La definición clásica de fractura es la siguiente:

“Una solución de continuidad de un hueso.”⁶

Todas las fracturas en las que el hueso sobresale por la piel, o en que un objeto ha atravesado la piel y tejido subcutáneo en el sitio de la fractura, se han llamado “fracturas abiertas”. Cuando el sitio de fractura no se comunica con el exterior o con una cavidad corporal, se denomina “fractura cerrada.”⁶

Se define a la fractura de mandíbula como la alteración estructural del hueso mandibular tras un traumatismo facial de diversa etiología.⁷

1.3 Incidencia

En un estudio realizado por Robert H. Mathog y cols. durante el periodo de 1994 y 1998, hubo 906 pacientes con 1432 fracturas mandibulares. De los 906 pacientes, la no unión ocurrió en 25, en una incidencia 2.8%.⁸

De los 25 pacientes con no unión de sus fracturas mandibulares, hubo 25 hombres y 5 mujeres; 23 fueron afroamericanas y 2 blancas. El promedio de edad fue de 27 años a 45 años.⁸



Las fracturas de la mandíbula son comunes en pacientes quienes tienen un trauma sustancial facial. Por instancia un estudio hecho por Haug mostró un 6: 2: 1 proporción entre fracturas mandibulares cigomáticas y maxilares. Desafortunadamente, las fracturas de la mandíbula están asociadas con un número significativo de complicaciones. Infecciones, malunión, maloclusión, y disfunción neurosensorial son las complicaciones más comunes de fracturas mandibulares y su tratamiento.⁹

Durante los pasados años, el estudio hecho por Luis A. Passeri se reportaron resultados usando tornillos, y placas de reconstrucción ósea y dos placas de compresión para tratar el ángulo de la mandíbula. Los índices de complicación estaban entre 7.5% y 29%.⁹

En el estudio realizado por Jennifer Lamphier y cols., se intentó clasificar las complicaciones en fracturas mandibulares por sitio anatómico y método de fijación. La mayoría de las complicaciones posoperatorias relacionada a fracturas mandibulares fueron tratadas sin la intervención quirúrgica mayor. Y la infección ocurrió más frecuentemente en las no uniones (27.6%) y la dehiscencia (21%) y en estudios similares se ha mostrado que la infección es la más comúnmente encontrada en complicaciones posoperatorias asociadas con fracturas mandibulares.¹⁰

Múltiples fracturas de la mandíbula pueden causar problemas mayores con la estabilidad, y como se ha notado en esta serie de estudios realizadas por Mathog y cols. hubo una alta incidencia de fracturas múltiples asociadas con no unión. Esto implicaría que las fracturas múltiples son difíciles de tratar o que los métodos usados fueron insuficientes para obtener una reducción satisfactoria y estabilización.¹⁰

El sitio de más no uniones fue en el cuerpo mandibular. Esto ha sido citado como un sitio de altas complicaciones. Las razones dadas han incluido un suplemento



sanguíneo alterado asociado con atrofia del hueso que también ocurre en pacientes edéntulos. El riesgo de recuperación pobre puede estar mayormente incrementado por mucoperiostio y dificultades adicionales en el establecimiento de la oclusión correcta. En este estudio, 15 pacientes fueron por lo menos parcialmente edéntulos antes del daño. Una variedad de técnicas fueron usadas para tratar estos pacientes. Debido a que la mayoría de ellos fueron relativamente jóvenes, la edad puede ser excluida como un factor contribuyente a la no unión.

Otro factor que puede ser considerado como no unión del tratamiento es el retraso en el tratamiento. En series actuales, la mayoría de los pacientes fueron tratados 24 horas después de la cirugía.¹⁰

Según Pushkar Mebra las fracturas del ángulo mandibular tienden a ser la más alta complicación en el índice de todos los sitios de fractura, y van del 0% al 32%.¹¹



1.4 Clasificación de fracturas

Clasificación según la dirección de la fractura y el principio de “favorabilidad” del tratamiento

La clasificación de fracturas en mandíbula “favorables” y “desfavorables” fue desarrollada en la época en la que predominaba la reducción cerrada. Este principio está ligado a las fuerzas de desplazamiento ejercida por los músculos masticatorios que influyen en la estabilidad tras la reducción de los fragmentos, manteniendo los segmentos en su lugar o desplazándolos, y guarda relación con la dirección y oblicuidad del trazo de la fractura.

Las fracturas favorables son candidatas para una reducción cerrada y las desfavorables requieren fijación mediante reducción abierta. El grado de desplazamiento no es un indicador de la necesidad de reducción directa, ya que fragmentos desplazados pueden ser favorables una vez reducidos con técnicas indirectas.¹²

1.4.1 Clasificación según la localización

Digman y Natving ordenaron las fracturas según su localización anatómica en:

- *Sinfisiaria y parasinfisiaria*: Localizadas entre ambos agujeros mentonianos. Suelen ser oblicuas o verticales.



- ▶ *Caninas*: Producidas alrededor de los caninos; atraviesan el cuerpo mandibular por delante del foramen mentoniano.
- ▶ *Cuerpo mandibular*: ubicadas en la zona que abarca desde los caninos hasta el ángulo de la mandíbula.
- ▶ *Ángulo mandibular*: localizadas detrás del segundo molar. La región del ángulo es débil y se debilita aún más cuando existen terceros molares incluidos.
- ▶ *Ramas mandibulares*: se producen entre el ángulo de la mandíbula y la escotadura sigmoidea.
- ▶ *Apófisis coronoides*.
- ▶ *Zona subcondílea*: situadas por debajo del cuello anatómico del cóndilo.
- ▶ *De la apófisis condilar*.
- ▶ *Alveolares*: producen la separación de un segmento del hueso alveolar sin interrupción de la continuidad mandibular, con algún diente insertado o sin él.¹²

1.4.2 Clasificación en función de las características intrínsecas de la fractura

- ◆ *Fracturas en tallo verde*: La tabla externa se encuentra fracturada y la otra plegada o doblada. En ellas puede existir una apreciable deformidad sin pérdida de la continuidad ósea.
- ◆ *Fracturas simples*: la fractura es lineal y muestra poco desplazamiento. Las lesiones de los tejidos blandos no comprometen el foco de fractura, por lo que no existe comunicación con el medio externo.
- ◆ *Fracturas compuestas*: tienen comunicación con el medio externo.
- ◆ *Fracturas conminutas*: se encuentran numerosos fragmentos pequeños, algunos de los cuales pueden estar necrosados.
- ◆ *Fracturas impactadas*: los fragmentos óseos se encuentran encajados unos con otros y mantienen la posición.¹²



1.4.3 Clasificación en función de la existencia o no de dientes en segmentos fracturados

Kazanjian y Converse propusieron una clasificación basada en la presencia o ausencia de dientes adyacentes a cada lado del trazo fracturado, lo cual guarda relación con el tratamiento de la fractura:

Clase I. Se encuentran dientes a ambos lados de la línea de la fractura. Los dientes pueden ser utilizados como guía para la reducción anatómica y para la colocación de alambres o de elementos que sirvan para mantener los fragmentos en posición adecuada durante la consolidación. Pueden ser suficientes uno o más dientes superiores no estén presentes para permitir una fijación intermaxilar.

Clase II. Los dientes están presentes sólo en un lado de fractura, pero hay dientes superiores que permiten una fijación intermaxilar. En muchos casos resulta aconsejable utilizar férulas, prótesis dentales o reducciones abiertas a fin de estabilizar segmentos desdentados y asegurar una oclusión apropiada con el maxilar superior.

Clase III. Los fragmentos óseos no contiene dientes, que pueden haber sido arrancados o fracturados durante el traumatismo o extraídos previamente. Estas fracturas deben ser tratadas con férulas, fijación interna o con una combinación de ambos métodos.¹²

1.4.4 Clasificación F.L.O.S.A

Esta clasificación fue propuesta por la AO-ASIF (Asociación para la osteosíntesis y Asociación Suiza para el estudio de la fijación interna) y elaborada a partir de los datos obtenidos de un estudio realizado por Gratz y cols. En varios hospitales de Europa.



Como se indica a continuación, utiliza cinco iniciales:

- F. Número de fragmentos
- L. Lugar de fractura
- O. Desplazamiento
- S. Tejidos blandos
- A. Fracturas asociadas

Esta clasificación genera y permite combinaciones entre las diferentes categorías para definir diversos grados de severidad y objetivar los datos clínicos, comparar distintos métodos de tratamiento e individualizar los tratamientos.¹²

1.5 Consolidación de fracturas

El proceso normal de curación de la fractura se divide en 4 fases temporales: inflamatorias, condrogénica, osteogénica, y de remodelación, cada una caracterizada por la diferenciación de tejidos específicos eventos.

Cicatrización normal es "la unión ósea" en la que el hueso fracturado se une, con reducción anatómica y la prevención de deformidades.¹³

El grado de estabilidad alcanzado en el foco de fractura condiciona la forma y reparación del mismo. Existen dos tipos de neo-osteogénesis fracturaria: reparación secundaria o indirecta y reparación primaria o directa.

La presencia de un cierto grado de inestabilidad mecánica, se acompaña de una reparación secundaria o indirecta a partir de células pluripotenciales procedentes del



tejido óseo cortical y trabecular, periostio y tejidos blandos adyacentes próximos a la fractura.

La existencia de una adecuada estabilidad y de una poderosa fricción entre los fragmentos se acompaña de una reparación ósea primaria, condicionada por la aparición de nuevos sistemas de osteonas haversianas entre los extremos del trazo de la fractura.¹³

1.5.1 Reparación y unión secundaria

Al fracturarse un hueso, las células óseas, en especial las del periostio y las de la cavidad medular (exceptuando los osteocitos), son el punto de origen de la cicatrización, proceso que siempre requiere proliferación vascular. El objetivo final es la formación de un callo externo (reparación cortical) y otro interno (reparación esponjosa).

El callo óseo, es comparable al tejido de granulación de las heridas de los tejidos blandos que cicatrizan por segunda intención. Al igual que el tejido de granulación, el callo precoz se parece al tejido embrionario en muchos aspectos: en él existe proliferación, migración, transformación y diferenciación celular que progresa de modo adecuado.

La reparación indirecta se desarrolla en dos etapas:

- a) Estadio preoperatorio o periodo de unión.
- b) Estadio de remodelación¹²

El estadio preoperatorio o de unión se caracteriza por evolucionar con la siguiente frecuencia:



1. Fase inflamatoria. Hemorragia, necrosis y cambios inflamatorios locales.

Formación de coagulo en el hematoma, alrededor de los extremos de los fragmentos.

6

La hemorragia forma un hematoma alrededor de la fractura actuando como andamiaje para la invasión celular y así favorece la reparación. Las fracturas van acompañadas de necrosis de los extremos óseos y de la médula, debido a la isquemia y a la acción de las enzimas lisosómicas. La necrosis es menos extensa en el hueso esponjoso que en el cortical, debido al distinto patrón vascular de ambos. El área de necrosis alrededor del foco de fractura es muy variable dependiendo del tipo de hueso, localización de fractura y trazo de la misma los valores aproximados son: 1cm de necrosis para el hueso cortical y 1mm para el esponjoso. La necrosis acontece durante la primera y parte de la segunda semana posfractura.¹²

Mediante radiografías seriadas se puede observar reabsorción progresiva. La sustitución del hueso necrótico por vivo es progresiva. Cuando está afectada la cortical, los vasos de la cavidad medular o de cualquier otra procedencia crecen en el interior de los conductos corticales. Estos se tunelizan debido a la acción osteoclástica a través de la matriz ósea. Los osteoclastos maduran a partir de las células osteogénicas que crecen en el interior de los conductos y forman membranas que revisten tales túneles. Luego se deposita hueso neoformado sobre el hueso por aposición en la parte interna. La sustitución ósea por osteoclasia y osteogénesis también se produce en las superficies externas. La sustitución completa del hueso necrótico es un proceso a largo plazo que puede durar meses o años.¹²

2. Fase de callo blando. Proliferación de tejido de granulación y de células osteogénicas.



Hay diferenciación y proliferación de osteoblastos, condroblastos y fibroblastos, que forma matriz osteoide y matriz condroide más o menos abundante, es el periodo de formación del callo. ⁶

La reparación empieza lejos de la línea de fractura, se extiende hacia ella y progresivamente invade el tejido lesionado. En el proceso participan la capa interna y la capa externa fibrosa del periostio, el endosito y las células de la médula. Sus características son:

1. Angiogénesis.
2. Proliferación. Migración y diferenciación asociada de diversos tipos de células del tejido conectivo.
3. Proliferación y migración de células osteogénicas y su maduración a osteoblastos y osteoclastos. Se reconoce la existencia de varios tipos de callos blandos:

Callo medular. La proliferación vascular y fibroblástica en la cavidad medular es considerable cuando la fractura pasa por un hueso esponjoso. Los fibroblastos depositan reticulina y posteriormente fibras colágenas a cierta distancia de la fractura. A continuación, grupos de células elongadas fibroblásticas acompañadas de brotes sólidos vasoformativos y capilares abiertos, avanzan hacia el fondo.

Aproximadamente dos semanas después de la fractura, la mayor parte de la médula lesionada es invadida por tejido fibrocelular vascular procedente de ambos fragmentos de la misma. La osteogénesis medular sigue a los vasos proliferantes hacia la línea de la fractura y es esencial para la consolidación de las fracturas en el hueso esponjoso. En los huesos tubulares pequeños, la osteogénesis en la cavidad medular es también notable, al igual que en los huesos tubulares pequeños. La osteogénesis medular sigue a los vasos proliferantes hacia la línea de la fractura y es esencial para la consolidación de las fracturas en el hueso esponjoso. Va asociada a



ensanchamiento local del canal medular por reabsorción osteoclástica de las partes internas de la cortical o viables, cerca de la fractura. ¹²

Callo perióstico: La proliferación de las células empieza a cierta distancia de la zona de fractura, extendiéndose frecuentemente sobre un área relativamente amplia de cortical viable. En el décimo día posfractura, se ha formado un collarín de tejido muy celular en el que se incluyen muchas células osteogénicas. Estas últimas proceden de la parte interna del periostio, la capa de recambio. La proliferación perióstica tiene lugar a ambos lados del foco de fractura, salvo en la cortical muy lesionada o necrótica. Por lo tanto, la zona central inmediatamente adyacente a la fractura permanece libre de callo hasta que se completan los puentes de tejido de un extremo óseo al otro. Los osteoblastos comienzan a sintetizar tejido osteoide, constituido por haces colágenos desordenados y osteocitos, formando el *callo primario*. El tejido osteoide del callo primario se va mineralizando progresivamente y llega a hacerse visible radiológicamente aproximadamente hacia la tercera semana, denominándose *callo de anclaje*. Los callos de anclaje de ambos extremos terminan uniéndose formando el *callo puente*, externo o periférico, principal estabilizador del foco de fractura. ¹²

Simultáneamente se ha formado el callo endóstico que junto con el callo puente forma el *callo unión*.

3. Fase de callo duro o de unión. Formación de hueso y de cartílago nuevos alrededor del foco de fractura, que darán lugar a la unión provisional. ¹²

El callo y el tejido osteoide maduran, transformándose en trabéculas óseas calcificadas. ⁶

El callo de unión se va a mineralizar desde la periferia. Comienza a ser visible radiológicamente a los 30 días de producirse la fractura, completándose su



visualización radiográfica entre las 12 y 16 semanas. Al menos en el callo precoz, al cartílago del callo es muy variable. Cuanto más callo periostico se produzca más cantidad de cartílago encontraremos y viceversa. La estabilidad de la fractura es sin duda el factor más importante, pues el movimiento favorece la condrogénesis y la formación de callo.¹²

El segundo estadio o periodo de remodelación se caracteriza por:

1. Unión de la solución de continuidad de la fractura (unión verdadera).

Remodelación del callo y reconstrucción de la estructura ósea original (moldeado)

. En el hueso están presentes señales eléctricas o potenciales de acción generados por el esfuerzo, y potenciales bioeléctricas del hueso que transformarían el estímulo biomecánico en respuesta biológica remodeladora. El área de un hueso sometido a fuerzas de compresión se vuelve electronegativa y estos potenciales inducirían el crecimiento y reparación. El área sometida a fuerzas de tracción se vuelve electropositiva, lo cual induce la reabsorción ósea.¹²

1.5.2 Reparación y unión primaria

Es aquella que se produce con poco o ningún tejido de granulación, tanto en el hueso esponjoso como en el trabecular. Histológicamente se observa una ausencia de interposición de tejidos transicionales, de reabsorción de los extremos óseos y de formación de callo.¹²

En la cavidad medular del tejido esponjoso se observa una línea de hueso trabecular neoformado, depositado en los puntos de contacto de las trabéculas opuestas, con poca proliferación de tejido fibroso. En el hueso cortical se produce un ensanchamiento osteoclástico de los conductos haversianos a ambos lados de la línea de fractura.¹²



1.5.3 Reparación de las fracturas faciales

Los huesos faciales y craneales son de origen membranoso, derivados embriológicamente del primer arco branquial. La mandíbula está formada principalmente por hueso haversiano. La esponjosa representa solamente alrededor de un 20% de la masa ósea total en la región sinfisaria y un 10% en la región premolar.

Esta proporción del hueso cortical es claramente superior a la del maxilar superior, donde el predominio del hueso esponjoso sobre el cortical es manifiesto. En la mandíbula la cortical externa es generalmente más consistente y gruesa que la interna, por esta razón es la cortical ideal para la colocación de placas de osteosíntesis.

La contracción de los músculos de la masticación hace que el esqueleto craneofacial soporte potentes vectores de fuerza, los cuales pueden provocar el desplazamiento de los fragmentos óseos de una fractura. Los huesos del tercio medio facial no sufren los efectos de una tracción muscular, siendo inferior la incidencia de complicaciones comparado con fracturas mandibulares.

El éxito en el tratamiento de una fractura facial conlleva al correcto posicionamiento anatómico de los extremos óseos fracturados. La extensión de los procesos de reabsorción y de los de formación del callo y cartílago, dependen del grado de movilidad de los fragmentos y por ende del tipo de tratamiento aplicado.

Cuando es tratada una fractura mediante métodos conservadores (bloqueo intermaxilar), alambres o miniplacas, existirá cierto grado de movilidad e inestabilidad mecánica, que se acompañará de una reparación secundaria o indirecta a partir de células pluripotenciales procedentes del tejido óseo cortical y trabecular, periostio y tejidos blandos adyacentes a la fractura.¹²



Con los métodos de fijación interna rígida se consigue una adecuada estabilidad y una poderosa fricción, cuando además de una fijación se aplica compresión interfragmentaria, entre los extremos del trazo de la fractura. Esto ocasiona una reparación ósea primaria directa, caracterizada por la aparición de nuevos sistemas de osteonas haversianas entre los extremos del trazo de la fractura, sin existir formación de callo ni cartílago intermedios.¹²

Radiológicamente cuando se produce una reparación indirecta, se observa en un primer momento un aumento del espacio radiolúcido interfragmentario como consecuencia de la reabsorción por necrosis de los extremos óseos. La formación del callo de la fractura empieza a observarse radiográficamente entre los quince días y el mes de tratamiento. Se inicia cierta distancia de los extremos y avanza hacia el foco de fractura. Después de que el hueso forma un puente entre los extremos, la fractura aparece “borrosa” radiográficamente.¹²

El objetivo de restaurar las fracturas óseas faciales a su integridad original mediante fijación interna rígida en Cirugía cráneo-maxilofacial, se consigue mediante reparación directa e indirecta, en las fracturas maxilares, malares, nasoetmoidales y craneales. Ese objetivo se alcanza mediante el abordaje directo del foco de fractura y la inmovilización del mismo mediante placas cuya rigidez permita anular las fuerzas dinámicas y estáticas que actúan sobre el foco. Radiológicamente no se observa reabsorción de los fragmentos ni formación del callo de fractura. Tras una a dos semanas aparecen ejes vasculares que forman hueso perpendicularmente al eje de la fractura. A las dos a tres semanas ya existen osteonas con una disposición longitudinal. El remodelamiento haversiano comienza alrededor de la cuarta semana y puede volver invisible una fractura dentro de la duodécima semana.¹²

Existen dos formas de reparación directa:



Reparación por contacto. Se produce cuando existe una perfecta congruencia de los fragmentos. Ocurre mediante la formación primaria de hueso laminar orientado axialmente. Se forman osteonas que directamente atraviesan el foco de fractura.¹²

Reparación por hendidura. Se produce cuando la presión ejercida entre los fragmentos por la placa no está homogéneamente distribuida. Se forma hueso laminar en los huecos, orientado transversalmente, el cual es reemplazado posteriormente por osteonas orientadas axialmente. Es en realidad una forma de reparación mixta, directa e indirecta, ya que existe contribución de células óseas y tejidos blandos. Ambos tipos fueron denominados reparación ósea primaria por que conducen directamente a la restauración de la estructura original.¹²

Biomecánica mandibular

Es frecuente un traumatismo mandibular, debido a su situación prominente en la cara. La mandíbula constituye el único hueso móvil de la cara, y desempeña un papel destacado en funciones esenciales para la supervivencia del individuo, como la masticación y la respiración. La mandíbula no posee un espesor y una estructura uniforme en todos sus segmentos. Hay zonas más débiles que las otras, como son, el segmento donde asienta el agujero mentoniano, el ángulo de la mandíbula o el cuello del cóndilo; o bien, se hayan debilitadas por alguna otra causa como es la ausencia de dientes o la presencia e su espesor de un diente retenido, por tanto son vulnerables a la acción de un traumatismo.¹²



1.6 Etiología de las fracturas mandibulares.

En el estudio realizado por Robert H. Mathog, la etiología y porcentaje de las fracturas fue la siguiente: El rango de edad de 27 a 45 años , de 25 pacientes con no unión, el asalto fue la causa más común de la fractura inicial (77%), seguida por caídas (9%), accidentes de vehículos motorizados (9%), y disparos de arma de fuego (5%).⁸

Los mecanismos por los cuales un agente vulnerable puede vencer la resistencia ósea, hasta el extremo de interrumpir la continuidad del hueso son:

1° **Impacto directo.** La fractura asienta en el lugar del hueso sobre el que actúa el agente traumatizante.

2° **Mecanismo directo.** Una fuerza externa aplicada sobre un hueso tiende a deformarlo. Si la magnitud de la misma supera el límite de resistencia elástica de este, ocasiona una fractura única o múltiple, que puede localizarse en el lugar del hueso distante del punto de incidencia de la fuerza.

3° **Acción muscular.** Una contracción muscular enérgica puede provocar una fractura por “arrancamiento” de la zona de inserción muscular, así como de las coronas dentarias por apareamiento oclusal excesivo. Las fuerzas generadas por los músculos motores del maxilar inferior durante la masticación pueden fracturar un hueso fragilizado por un proceso patológico subyacente.¹²



1.7 Tratamiento de fracturas mandibulares

Los objetivos en el tratamiento de fracturas mandibulares incluyen un rápido efecto en la recuperación por medio de una reducción anatómica y fijación, con el mínimo de complicaciones. A través de los años un número de técnicas han sido desarrolladas para conseguir estos resultados. Estos han involucrado fijación maxilo-mandibular con o sin alambre intraóseo, fijación rígida externa y más recientemente, fijación interna rígida.⁸

El autor Hamdi Arbag estableció dentro de los objetivos terapéuticos en el tratamiento de las fracturas que estas dependen del tipo en la que están conformados los fragmentos de hueso en su posición anatómica, restaurando funcionalmente con menos trauma, y proporcionando estabilización a la fractura. Los tratamientos incluyen opciones como técnicas cerradas o abiertas. Las miniplacas han sido usadas durante la última década para facilitar la estabilidad entre los fragmento óseos en la región maxilofacial, y son actualmente el método quirúrgico preferido para la fijación de fracturas y osteotomías. Todos los procedimientos actuales usan titanio para la fijación interna debido a su alta eficacia y fuerza.¹⁴

Aunque Champy recomienda tratamiento antes de las primeras 12 horas en que se llevó a cabo la fractura, mas reciente, estudios multivariados han mostrado una carencia de correlación entre el tratamiento retrasado y la infección posquirúrgica después del manejo conservador con fijación maxilo-mandibular o cirugía con reducción abierta y fijación interna, esto provee que el tratamiento es llevado a cabo antes de que pasen los primeros dos días.¹⁵



Cada método está basado por sus complicaciones (específicamente aquellas de infección, malunión, unión retardada, no unión, disturbios de sensación, mal oclusión, y deformidad facial). La mayoría de estos resultados infortunios pueden ser prevenidos o corregidos, pero probablemente el mayor reto es la no unión. Los pacientes que desarrollan esta complicación también sufren de infección, dolor, y trismus alguna vez durante su tratamiento. Son usualmente deprimidos emocionalmente y requieren múltiples cursos de tratamiento médico y cirugía. La malnutrición, deformidad, y desestabilidad permanente pueden ocurrir.⁸

Cuando una infección posoperativa ocurre en una fractura mandibular, numerosos factores están involucrados. Estos incluyen las características generales del paciente, el tipo de fractura, el tipo de tratamiento usado, y cuando este ceso. Además de la influencia de enfermedades asociadas o de los hábitos del paciente cuando la infección aparece, los factores más importantes son su condición dental e higiene oral, lo cual afecta la contaminación prequirúrgica y posquirúrgica del sitio de fractura y las posibilidades de reducción terapéuticas o inmovilización con fijación maxilo-mandibular o una banda de tensión flexible. La presencia de un diente en el sitio de fractura es otro factor importante involucrado con una posible infección debido a que este puede causar problemas en la reducción o fijación tanto como este involucrado con una fractura dental, pulpitis, infección periodontal, o infección periapical. En estos casos, la extracción del diente involucrado está indicado después de que la fractura es reducida y fijada rígidamente.¹⁶

Según el autor Harol Kai Tu y cols., el manejo del tratamiento de fracturas mandibulares deberá ser guiado por varios principios dentales y ortopédicos:

- 1) Reducción del sitio de fractura para su posición correcta anatómica.
- 2) Restauración de la oclusión.
- 3) Inmovilización rígida de la fractura para facilitar su recuperación.
- 4) Restauración óptima y temprana de la función.



5) Prevención de infección y malunión o no unión de la fractura.¹⁷

La compresión de osteosíntesis es una técnica relativamente nueva, pero el concepto de fracturas de tratamiento mandibular por osteosíntesis estable ha sido abocado por un largo tiempo. Más comúnmente, hay una discrepancia de diferentes métodos exitosos de fracturas mandibulares que usan diferentes tecnologías e ingenierías, pero el concepto básico de movilización temprana, aunque reduce los problemas posoperatorios, es básicamente el mismo.¹⁸

Lo más importante, en las fracturas mandibulares, es la necesidad para alcanzar la oclusión dental perfecta como una guía para la reducción antes de la aplicación y no confiar únicamente en el alineamiento de los fragmentos de hueso. Esto puede ser alcanzado colocando el diente en fijación temporal intermaxilar, la cual asegura la no totalidad de la desarmonía oclusal. Cuando las placas de compresión son usadas pueden surgir menores irregularidades por la naturaleza de esta compresión, debido a que pueden causar la separación de ambas cortezas; la lingual y el borde superior de la mandíbula.¹⁹

Dos principales tipos de placas son usadas en el manejo de fracturas (placas de compresión y miniplacas). La compresión de placas ayuda a unir la compresión axial en la línea de fractura. Aunque es provista que los fines del hueso fracturado están en una correcta alineación, la sanación de hueso ocurre por intensión primaria y en teoría no hay un callo que esté formado. Más comúnmente, debido a que los tornillos contactan ambas corticales; la fijación rígida es alcanzada.¹⁹

Las miniplacas ayudan a fijar el hueso en sus extremos planeados sin compresión, debido a que las miniplacas son muy delgadas, éstas alcanzan una buena estética y son escasamente palpables. Esto ha sido atribuido a que ambas corticales son fijadas por los tornillos, pero la experiencia clínica indica que esto no es importante y que los tornillos monocorticales son adecuados.¹⁹



El tiempo necesario para la curación completa de una fractura depende del sitio y la extensión de la lesión, y el tiempo es más largo en gente de mayor edad; por lo tanto las fracturas mandibulares serán tratadas en gran medida dependiendo de la edad del individuo.²⁰

Las fracturas mandibulares pueden tratarse con gran variedad de técnicas, que pueden ser divididas en 2 grandes grupos:

1) Tratamiento cerrado: fijación inter- dento-maxilo-mandibular .

2) Reducción abierta: Se expone la fractura y se realiza la estabilización con alambres, tornillos, o placas y tornillos.²¹

El patrón de la reparación ósea está determinada por la estabilidad de la línea de fractura. La fijación rígida interna es un sistema adecuado para alcanzar estabilidad tridimensionalmente, estabiliza y permite la reparación primaria con posoperatorio inmediato y recuperación funcional. Esto evita disturbios de la articulación temporo-mandibular y subsecuente proceso degenerativo óseo y muscular.²¹

Sin embargo las desventajas de la fijación interna rígida no deben ser pasadas por alto. La técnica e instrumentos de manipulación requieren una formación previa. Los fragmentos de hueso deben ser escrupulosamente reducidos antes de la osteosíntesis ya que la falta de adaptación de la placa lleva a la permanente maloclusión. La fijación maxilo-mandibular incrementa el riesgo de movilidad dentaria, compromete la vía aérea, y hace de la alimentación y la higiene bucal una labor más difícil.²¹

Las radiografías se suelen utilizar para evaluar la destrucción o la generación de hueso después de la lesión. Para fracturas mandibulares la radiografía panorámica se considera generalmente como la técnica de elección.²¹



1.7.1 Técnica AO

Los principios de fijación y tratamiento que han sido adoptados por la AO, un grupo maxilofacial, están firmemente basados en los principios de ortopedia de la AO como definió Müller, Allöwer, Perren, Shneider, y Willenegger.²²

El término utilizado para que se mantenga la posición adecuada para que se produzca la cicatrización se denomina fijación. Tradicionalmente ante fracturas mandibulares se reduce mediante un procedimiento cerrado y luego se emplea un método rígido, contrario a AO que es un método deformable.²³

La técnica AO esta basada en una aproximación opuesta de diámetro para el tratamiento. Involucra el uso de placas no deformables, compresión interfragmentaria, y movilización inmediata. Inicialmente, este sistema involucra placas de compresión con compresión céntrica, en lugar de una banda de tensión, y tornillos de 2.7mm que podrían ser aplicados separadamente como tornillos interfragmentarios en la fractura. Este procedimiento, tiene un rango de complicación entre 6% y 35% que fueron reportados. La principal ventaja de este procedimiento radica en su rigidez, con completa inmovilización de la fractura, la cual, se acompaña con compresión fragmentaria, permitiendo la osificación primaria libre de complicaciones.⁷

1.7.2 Reducción

La técnica de referencia de la reducción es un abordaje abierto en la mayoría de las fracturas. Esto se basa en el principio de que sólo la técnica abierta permite un acceso directo a la fractura para lograr una reducción y una estabilización precisa de



fragmentos. Sólo este abordaje agresivo permite recuperar la forma y función de la manera más exacta. Las técnicas abiertas exigen una gran habilidad para proporcionar en la medida de lo posible, un acceso adecuado empleando las heridas preexistentes, incisiones transmucosas o incisiones en la línea de inserción del pelo.²⁴

Las incisiones cutáneas deben efectuarse teniendo en cuenta la estética y deben evitar en lo posible la piel visible de la cara. Incluso la incisión en la mejor situación y en las manos más expertas puede dar lugar a una cicatriz defectuosa..²⁴

La presencia de maloclusión posquirúrgica depende de la condición dental del paciente, el número de fracturas y su desplazamiento, la reducción que puede ser unida, el tipo de inmovilización, y el tiempo de inmovilización. También es importante no ignorar que una sensación subjetiva de una maloclusión podría ocurrir aún con una fractura mandibular no desplazada.²⁵

Aunque aun no se sabe con certeza, los tratamientos de reducción pueden presentar un mejor pronóstico a largo plazo, cuando son tratados con el uso de oxígeno a alta presión (en una cámara de compresión).²⁶

Algunas de las razones principales para las complicaciones posquirúrgicas incluyen la inadecuada estabilización de fractura o reducción; además, el abuso en el consumo de drogas (legales o ilegales), o medicamentos, pudiese complicar el tratamiento en una fractura, incluyendo su fijación.²⁷

Reducción cerrada:

Desventajas de la reducción cerrada

El problema más frecuente de la reducción cerrada es, una alineación deficiente de la fractura. En muchos casos la reducción cerrada se basa en la posición correcta de



los dientes, en la suposición de que esto producirá una buena orientación de los fragmentos óseos. Aunque es necesario restaurar una oclusión correcta, los dientes ejercen un control limitado sobre la posición final de los huesos. Este disminuye significativamente conforme la fractura se extiende más allá de la arcada dentaria. En las fracturas mandibulares, el tono muscular y la actividad pueden desplazar los fragmentos óseos a pesar de una fijación firme de los dientes. Este problema se complica en caso de una maloclusión previa, que es por otra parte un factor predisponente a las fracturas mandibulares. En caso de que falten órganos dentarios o que hayan sido afectadas por la lesión, la reducción de la oclusión es menos probable que reduzca los fragmentos óseos.²²

Ventajas de la reducción cerrada

Quizá la mayor ventaja de la reducción cerrada que se ha demostrado en las zonas en guerra al tratar las fracturas mandibulares o maxilares.¹²

El tratamiento cerrado puede ser un compromiso aceptable, por ejemplo en un paciente con problemas médicos que contraindiquen la anestesia general o sedación. La FIM (FMM) se puede emplear para tratar fracturas simples mínimamente desplazadas de forma muy eficaz. Sin embargo algunas de las fracciones que pueden contraindicar la anestesia general también contraindiquen la FMI (por ejemplo epilepsia no controlada, enfermedad respiratoria crónica). Los pacientes no aceptan tener los dientes fijos entre sí y los tratamiento prolongados son más difíciles de cumplir.²²

17.3 Fijación

Tras una buena exposición de la fractura, se debe realizar la estabilización mediante el sistema de fijación apropiado del menor tamaño posible. El sistema de fijación u osteosíntesis suele ser una placa y se acepta que la técnica de referencias en la



mayoría de las fracturas faciales son las miniplacas o microplacas. Las miniplacas son de diferentes dimensiones, pero esta denominación se emplea para distinguirlas de las placas mayores que se utilizan en la osteosíntesis a compresión, que requieren el uso de tornillos bicorticales, que impiden una colocación biomecánica correcta de la placa. Las osteosíntesis con placas de dos tornillos, habitualmente a cada lado de la fractura, proporcionan estabilidad tridimensional a la fractura, a diferencia de la fijación con alambres que solamente obtiene tracción en un plano, sin estabilizar significativamente en dos o tres planos.

En fracturas mandibulares las fuerzas musculares hacen necesario el uso de más de una placa para proporcionar una estabilidad suficiente, por ejemplo en el área parafisiaria.²²

El uso de la fijación maxilomandibular, aunque, también tiene un potencial para un impacto en la imagen personal tales como pérdida de peso higiene pobre, pérdida de la función y dificultades sociales y de comunicación. En adición, involucran fracturas mandibulares edéntulas o parcialmente edéntulas, fracturas asociadas con una continuidad de defectos como fracturas infectadas y fracturas en pacientes quienes tienen una medicación especial o problemas sociales que no se manejan fácilmente con esta aproximación convencional. En contraste la aplicación de fijación interna rígida con tornillos y placas, es obvia la necesidad para fijación maxilo-mandibular y definitivamente conocer los principios de manejo de las fracturas previamente descritos.¹⁹

Fijación interna rígida

Históricamente, la fijación maxilo-mandibular y los aparatos externos fijadores han sido el método preferente para inmovilizar fracturas infectadas. La fijación interna no



fue usada debido a la colocación de alambre u otros materiales extraños externos en zonas contaminadas se pensaba que era contraindicado.¹¹

Cuando la reducción abierta y la reducción interna son escogidas como un tratamiento, ya sea que una aproximación intraoral o extraoral se ha usado, la colocación del material de osteosíntesis que determina la apariencia de un número de complicaciones que son diferentes de aquellas causadas por el uso de fijación maxilomandibular.¹⁵

El éxito o falla de la fijación interna rígida en fracturas asociadas con osteomielitis podría ser determinada por la vascularidad del tejido y el efecto de rigidez en la sanación de fractura y tejido blando circundante. El disminuido suplemento vascular ha estado mostrando que predispone el hueso a osteomielitis. La resolución exitosa de infección y la sanación de fracturas es observada ser buena cuando hay un buen suplemento sanguíneo.¹¹

Indicaciones para osteosíntesis rígida:

1. Fractura de una mandíbula edéntula o parcialmente déntula.
2. Fracturas concomitantes de la mandíbula y del cóndilo de la mandíbula que necesitan movilización temprana.
3. Fracturas desplazadas o no favorables que necesitan reducción abierta.
4. Pacientes que tienen fracturas mandibulares y que no son aptos para tolerar fijación maxilo-mandibular tales como aquellos con desordenes, con retardos mentales o requerimientos nutricionales especiales (diabéticos, pacientes ancianos, pacientes mal nutridos, alcohólicos crónicos).
5. Fracturas mandibulares asociadas con herida cerrada de cabeza o niveles bajos de conciencia requiriendo traqueotomía profiláctica o intubación naso-traqueal prolongada si es colocada la fijación maxilo-mandibular.



6. Pacientes quienes no están de acuerdo o quienes rechazan la fijación maxilo-mandibular.
7. Fracturas mandibulares asociadas con defectos continuos secundarios a avulsión- tipo herida.
8. Fracturas mandibulares infectadas
9. Casos de malunión o no unión
10. Fracturas condilares desplazadas que requieren reducción abierta ¹²

Actualmente se han establecido métodos para el tratamiento de fracturas mandibulares que incluyen reducción cerrada conservativa con simple soporte mandibular o fijación maxilo-mandibular, reducción abierta con fijación por alambrado intraóseo y fijación maxilo-mandibular, y reducción abierta con fijación rígida interna. La ventaja de evitar la fijación maxilo-madibular hace que la compresión de osteosíntesis sea útil. En pacientes mentalmente discapacitados y pacientes epilépticos, así como en heridos de guerra en casos de trauma múltiple previene eventos de tratamientos de vida serios que son algunas veces asociados con fijación maxilo-mandibular. La mayoría de los pacientes son capaces de consumir los alimentos en cantidades propias, previniendo la pérdida de peso que está usualmente asociada con la fijación. Otra indicación importante para la fijación rígida está en el tratamiento de pacientes con fracturas mandibulares asociadas con daño de tejido blando a la parte baja de la cara, particularmente la lengua y el piso de boca. Por el uso de la compresión de osteosíntesis es posible liberar la fijación maxilo-mandibular inmediatamente posoperatoriamente, sin la necesidad de traqueotomía.²⁸

Si la fijación interna no ha sido correctamente colocada o no es lo suficientemente rígida, el índice de maloclusión posquirúrgica podría incrementarse. También, las uniones usadas, tanto extraorales como intraorales, presentan un riesgo, como daño al nervio sensitivo o motor. En adición, el material de osteosíntesis podría resultar en un daño a las raíces dentales o el nervio dental inferior, tanto como una causa de infección continua, una sensación de insensibilidad en el cuerpo, e intolerancia al frío,



lo cual podría requerir su remoción. Este tratamiento permite minimizar el periodo posquirúrgico de MMF (fijación maxilo-mandibular) y reduce sus posibles efectos colaterales, como dificultades para respirar, higiene pobre oral, daño periodontal, dificultad nutricional resultando en pérdida de peso y atrofia del músculo masticador, dificultad con el lenguaje o pronunciación, apariencia no estética del paciente interfiriendo con su vida social.¹⁵

1.7.4 Tratamiento con oxígeno hiperbárico.

Hay diferentes sistemas de fijación interna mandibular, cada uno de los cuales está basado en principios específicos que reflejan una filosofía de tratamiento. El sistema de miniplacas 2mm originado de el trabajo de Champy y Michelet, quien inicialmente avocó la posibilidad de tratar las fracturas mandibulares colocando una miniplaca con tornillos monocorticales en el axis neutral de la mandíbula o dos miniplacas en la región sinfisiaria para prevenir fuerzas de torsión, acompañado con un arco dental como una banda de tensión, MMF posquirúrgico. Usando este tipo de tratamiento, se han reportado resultados aceptables. Aunque, esto también ha sido reconocido que hay un alto índice de infección cuando el tiempo que ha pasado entre la fractura y el tiempo de tratamiento excede las primeras horas de tratamiento. Pero, algunos cambios han sido introducidos en esta técnica, la cual involucra la posibilidad de también colocar miniplacas en el ángulo o usando tornillos bicorticales para incrementar la rigidez. Sorpresivamente, el índice de complicación publicado para esta técnica oscila entre 3% y 30% en diferentes series. En general, las ventajas de la técnica emanan de su simple inserción, el bajo perfil del material, y la posibilidad de la corrección menor posoperatoria de maloclusiones con un periodo corto de fijación maxilomandibular. Controversialmente, las objeciones a estos sistemas derivan de su carencia de rigidez, la cual, podría permitir un cierto desacuerdo de movilidad interfragmentaria y una mayor tendencia a cursar una infección. A pesar de esto, si esta carencia de rigidez involucra la necesidad de un periodo largo posquirúrgico de



fijación maxilomandibular en ciertos casos, después las ventajas funcionales de fijación interna desaparecen.²⁶

Uso de oxígeno a alta presión (en una cámara de compresión) para el tratamiento de huesos rotos.²⁶

Los huesos rotos (fracturas) son muy comunes y algunas veces pueden tomar un largo tiempo en sanar o en algunos casos puede fallar al sanar. La resultante no unión puede resultar en un largo periodo de dolor y pérdida de la función. El uso de terapia de oxígeno hiperbárico o HBOT ha sido sugerido como un camino para mejorar la recuperación y tratamiento de la no unión. La HBOT involucra la liberación de oxígeno a alta presión para pacientes en una cámara especialmente diseñada. La ayuda es para incrementar el suministro de oxígeno al sitio de fractura, la cual teóricamente deberá llevar a su sanación o curación.²⁶

La terapia de oxígeno hiperbárico es una terapia adjunta que ha sido propuesta para ayudar en la no unión. La HBOT es la administración de oxígeno terapéutico al 100% en un ambiente de presiones mayor a una atmósfera absoluta (ATA). La administración involucra la colocación del paciente en una cámara, incrementando la presión y administrando el 100% de oxígeno para la respiración. De esta manera, es posible dejar una gran presión incrementada parcial de oxígeno a los tejidos. Típicamente, el tratamiento involucra la presurización entre 1.5 y 3.0 de ATA para periodos entre 60 y 120 minutos una vez al día.²⁶

Se ha sugerido desde 1966 que el HBOT pudiese o no ayudar a las fracturas donde hay retraso o no unión (Coulson 1966). En estudios con animales, la HBOT ha estado mostrando que permite tanto la generación de hueso (Coulson 1966; Inoue 2000; Tkachenko 1988) y la remoción de hueso muerto o anormal (Jhons 1991). Los beneficios fueron menos claros en un estudio más reciente donde los gatos con los que se experimentó presentaban no unión mostró un incremento en la formación de



hueso pero no permitió vascularización, apariencia radiológica o histológica (Kerwin 2000).²⁶

Ha habido reportes de la aplicación clínica de HBOT a individuos con una no unión establecida (Atesalp 2002), aunque, cerca de 40 años de interés en la liberación HBOT a pacientes con estos problemas, hubo una poca comparación clínica de la evidencia de que la eficacia del HBO existe.²⁶

El HBOT está asociado con algunos factores de riesgo adversos incluyendo el daño a los oídos, senos de los efectos de la presión (estos problemas pueden durar de un día a una o dos semanas), miopía temporal (puede durar varias semanas) y claustrofobia (durante la terapia). La toxicidad del oxígeno puede manifestarse como un evento neurológico, o acumular lentamente durante el curso de la HBOT y manifestarse como una disminución en la función respiratoria (Kindwall 1999) (puede durar unas pocas semanas). Aunque eventos adversos serios son raros, la HBOT no puede ser descartada como una entera intervención benigna.²⁶

Es importante tomar en cuenta que diversos estudios, incluyendo aquellos en los cuales la HBOT es sólo una de las muchas terapias que han sido aplicadas, que sugiere un potencial de beneficio, la HBOT no puede ser tomada como una evidencia para la práctica.²⁶



1.8 Complicaciones de fracturas mandibulares

Eduardo Serena Gómez menciona que las complicaciones mayores en la reparación de fractura mandibular incluyen infecciones, osteomielitis, no unión, mal unión, y unión retardada. Algunas de las razones principales para las complicaciones posquirúrgicas incluyen la inadecuada estabilización de fractura o reducción, falla en la administración de antibióticos, retraso entre el trauma y el tratamiento, dientes acompañados de la línea de fractura, inexperiencia del cirujano, falta de cooperación del paciente, abuso de alcohol y drogas. En un estudio de 589 fracturas mandibulares, el índice de complicaciones fue de 18.5%, y 93.8% de complicaciones reportadas tanto legal como ilegalmente de abuso de drogas.²⁷

La mandíbula es el sitio más común de fracturas faciales. Contribuyen numerosos factores incluyendo dientes fracturados en línea, abuso de drogas y alcohol, inexperiencia del cirujano, falta de cumplimiento del paciente, fracturas no detectadas anteriormente y la localización anatómica.¹³

Muchas complicaciones pueden ocurrir del tratamiento abierto de fracturas del proceso condilar. Estas pueden ocurrir intraoperatoriamente, por hemorragia, o posoperatoriamente, incluyendo infección, nervio facial, disfunción del nervio auriculotemporal. Los tipos de complicaciones tienen alguna relación a la unión quirúrgica usada, pero ninguno de ellos ocurre con tratamiento cerrado de estas mismas fracturas.²⁴



La literatura sugiere que las complicaciones quirúrgicas son poco comunes. La mayoría de las referencias a tales complicaciones cursan con debilidad del nervio facial, pero la incidencia reportada es muy baja.²⁴

El **fracaso terapéutico** de la osteosíntesis puede ser secundario a una complicación o estar, bien acrecentado, directamente causado por un error terapéutico.

El **efecto adverso o secundario** es aquel inherente a una terapéutica determinada, inevitable y de mayor o menor dimensión cuantitativa o cualitativa según el individuo.

La **iatrogenia** podría considerarse como aquel efecto deletéreo sobre el individuo imputable directamente a la acción terapéutica: podría ser justificada o no.¹²

En cualquiera de los anteriores supuestos, el resultado final puede ser la aparición de una secuela.

1.8.1 Errores terapéuticos

1. Diagnósticos

La elección de la actitud terapéutica a seguir, debe partir de una anamnesis para detectar la presencia de enfermedades generales, ya que cualquier enfermedad puede contraindicar, la aplicación de una determinada técnica o por el contrario, hacer electiva la aplicación de otra forma absoluta.

La exploración física debe ser detallada, detectar la presencia de lesiones asociadas del territorio craneofacial, e intentar obtener datos de las características intrínsecas de la fractura. Un completo estudio radiológico completará la fase diagnóstica.



Con esto se identifican las peculiaridades biológicas de cada paciente y las características intrínsecas de su fractura para individualizar con criterio, la terapéutica.¹²

1.8.2 Técnicos

Resulta imprescindible la comprensión del comportamiento biomecánico de la mandíbula fracturada y de los mecanismos de reparación ósea, para la aplicación con criterio de una técnica reparadora u otra: fijación semirrígida o rígida, tipo, tamaño y forma de la placa, diámetro y longitud de los tornillos. El desconocimiento de las técnicas de osteosíntesis, tanto en sus indicaciones como en su ejecución, puede generar una elevada morbilidad, sobre todo en el caso de fijación rígida interna.¹²

Al momento de ejecutar la osteosíntesis la oclusión debe ser correcta. En muchas ocasiones con la intención de disminuir los tiempos quirúrgicos, se efectúan fijaciones intermaxilares para restaurar la oclusión, con procedimientos que se muestran insuficientes e inestables para ese tipo de fractura condicionando modificaciones en la oclusión intraoperatoria que no deben pasar desapercibidas; de no ser detectadas se efectúa la osteosíntesis en maloclusión que quedará como definitiva y será obligatorio rehacerla. Estos métodos de fijación deberán reservarse para fracturas poco desplazadas en las que las maniobras de reducción sean mínimas. En caso contrario se preferirá la ferulización bimaxilar y bloqueo completo intraoperatorio, con chequeo sistemático oclusal en el momento de realizar osteosíntesis.¹²

1.8.3 Abordaje quirúrgico: ventajas e inconvenientes.

Abordaje intraoral:



- Primera elección en fijación semirígida
- Acceso limitado a región angular.
- No control de la basal.
- Posible lesión del nervio dentario.

Abordaje extraoral:

- ≡ Control de basal.
- ≡ Improbable lesión del dentario
- ≡ Imprescindible técnica atraumática.
- ≡ Cicatriz.
- ≡ Posible lesión de nervio marginal.

La elección de un abordaje u otro no debe poner el riesgo el éxito de la osteosíntesis y de sus objetivos. El intentar una fijación rígida en una fractura compleja mandibular mediante un abordaje intraoral, para evitar una cicatriz quirúrgica, puede suponer un grave error.¹²

1.8.4 Clasificación de las complicaciones en las fracturas mandibulares

- Malunión
- Maloclusión
- Consolidación retardada. Pseudoartrosis.
- Infección. Osteomielitis.
- Neuropatía
- Lesión dental
- Alteraciones del hardware. Fractura de placa.¹²

Malunión



Conceptualmente se define la malunión como aquella fractura que ha consolidado con los fragmentos en una posición anatómicamente imperfecta, condicionando maloclusión y/o alteración en la simetría y balance facial global: modificación estética, fundamentalmente ensanchamiento facial asociado o no a disminución de la dimensión vertical. La malunión es más frecuente en fracturas complejas y fracturas múltiples o conminutas en las que la correcta reducción de los diferentes focos de fractura es muy dificultosa. Evidentemente ocurrirá en aquellas fracturas con desplazamiento no diagnosticadas y en aquellos casos en los que la reducción de los fragmentos ha sido imperfecta, por ejemplo un abordaje inadecuado.

El retraso terapéutico también está directamente implicado en su aparición.

Otra causa frecuente es la que acontece en fracturas desfavorables sometidas como único tratamiento a reducción cerrada y fijación intermaxilar, a pesar de que la oclusión sea la correcta, como la que acontece en fracturas subcondíleas desplazadas o en cualquier otra fractura del cuerpo mandibular desplazada. Si la fijación intermaxilar se realiza en maloclusión es evidente que también existirá malunión. Puede darse por error terapéutico (maloclusión no detectada) o en fracturas asociadas a importantes pérdidas dentarias.¹²

Puede darse la circunstancia de una malunión diferida, es decir, de aparición durante el proceso de consolidación, secundaria a inestabilidad relativa.¹²

La malunión se presenta frecuentemente en mandíbulas atróficas, pues en éstas la superficie de contacto interfragmentaria suele ser escasa y las referencias corticales mínimas, produciéndose frecuentemente rotaciones no detectadas al realizar la osteosíntesis. Puede condicionar a una interferencia protésica.¹²

Determinados patrones de fractura son más propensos a presentar malunión, por lo que la identificación de los mismos es preceptiva para su prevención. Igualmente,



determinadas actitudes terapéuticas se muestran propensas a su aparición. Desde el punto de vista técnico, en presencia de estos patrones, nos inclinaremos por actitudes menos conservadoras, procurando una reducción abierta para una reducción lo más anatómica posible, procediendo a continuación a una osteosíntesis activa, adecuadamente estable.¹²

El tratamiento de la malunión establecida, con significativa alteración estética u oclusal, precisará la realización de osteotomías, en la localización primaria de la fractura a distancia para restablecer las adecuadas relaciones cefalométricas y oclusales. Conceptos y técnicas de cirugía ortognática adquieren en esta situación protagonismo propio.¹²

Maloclusión

Las causas de maloclusión postoperatoria son fundamentalmente dos:

1. Maloclusión intraoperatoria

El mantenimiento de la correcta oclusión durante los procedimientos de osteosíntesis es de vital importancia, debiendo procurarse el sistema más adecuado para ello en función de las características intrínsecas de la fractura, realizándose continuos chequeos oclusales durante el procedimiento: tras la reducción de fragmentos y durante la osteosíntesis.

2. Malunión

Primaria: fundamentalmente en procedimientos técnicos imperfectos de osteosíntesis rígida.

Malunión diferida: por inestabilidad relativa.



La maloclusión postoperatoria temprana puede obedecer a mecanismos musculares, siendo fácilmente compensada mediante bloqueo elástico intermaxilar dirigido.

La maloclusión posoperatoria establecida puede ser sutil; en estos casos, se puede optar por tallados selectivos, en caso de fijación rígida, o por bloqueo elástico intermaxilar dirigido. La maloclusión postoperatoria establecida puede ser sutil; en estos casos, se puede optar por tallados selectivos, en caso de fijación rígida, o por bloqueo elástico intermaxilar dirigido y prolongado en caso de fijación semirrígida. Si la maloclusión es franca, se impone reintervención y reosteosíntesis.¹²

Infección. osteonecrosis.

La infección es una de las complicaciones más frecuentes de las fracturas de mandíbula, suele constituir el punto de partida de otras complicaciones condicionantes de un mal resultado final.¹²

Está bien asentado que determinados grupos de poblacionales están especialmente predispuestos a presentarla:

- Inmunodeprimidos por enfermedades generales o inmunológicas
- A.D.V.P.
- Toxicomanías
- Sicopatías
- Malos hábitos higiénicos- dietéticos. Boca séptica.

Como factores locales predisponentes cabe destacar:



- Fracturas complejas y conminutas. Posibles secuestros óseos, incrementando el tiempo quirúrgico.
- Comunicación intra- extra oral: fracturas abiertas- contaminadas, laceraciones importantes de tejidos blandos.
- Cuerpos extraños
- Focos sépticos dentarios en el foco de fractura
- Inestabilidad. Aflojamiento del implante y/o tornillos.¹²

Finalmente, como factores que se desencadenan después de una infección tenemos:

- Errores técnicos.
- Retrasos terapéuticos.
- Incorrecta política antibiótica.

La infección puede presentarse en el posoperatorio inmediato o diferidamente, siendo vital su diagnóstico inmediato para evitar su progresión. Clínicamente puede cursar con dolor, síndrome febril y supuración, casi siempre intraoral asociada a dehiscencia de sutura. Puede existir modificación oclusal secundaria e impotencia funcional. Radiológicamente suele evidenciarse retraso en la consolidación y ocasionalmente aflojamiento de tornillos o incluso movilidad del implante. En infecciones establecidas, se presenta reabsorción de los extremos óseos a ambos lados de la fractura.¹²

El diagnóstico de una infección sobre el foco de fractura precisa un tratamiento intensivo y precoz con antibioticoterapia endovenosa de amplio espectro, a dosis y duración adecuadas, y tratamiento quirúrgico sin demora cuando sea preciso; retirar el material de osteosíntesis por su posible fracaso mecánico y por actuar como reservorio de gérmenes y otros cuerpos extraños, secuestrectomía, exodoncia de focos sépticos dentarios, debridamiento de tejidos blandos avasculares. Será precisa una nueva osteosíntesis, suficientemente estable, asociada cuando sea necesario una



reparación ósea primaria o diferida según el caso. El proporcionar una estabilidad suficiente a una fractura infectada, puede ser por si mismo suficiente para condicionar curación y consolidación ósea. Resulta imperativo el situar los tornillos alejados suficientemente para condicionar curación y consolidación ósea. Se deben situar los tornillos alejados suficientemente del foco infeccioso, sobre el hueso sano y al menos tres por segmento, para evitar un nuevo fracaso. La extensión de la infección focal es la que va a determinar la longitud de la placa. Finalmente, hay que proporcionar una adecuada cobertura de partes blandas, vasculares y sin tensión.¹²

Neuropatía.

La lesión neurovascular es frecuente en las fracturas faciales, de forma primaria, debido a su peculiar disposición anatómica. Los paquetes vasculonerviosos terminales del nervio trigémino discurren por canales y forámenes óseos que constituyen puntos de debilidad anatómica ósea, por lo que muy a menudo se encuentran participando en el trayecto de los focos de fractura: canal y foramen infraorbitario en las fracturas orbito- malaras, y canal alveolar en las fracturas mandibulares. Esto por si solo constituye una agresión anatómica a los paquetes nerviosos que son especialmente sensibles a presentar alteraciones neurofisiológicas ante diferentes perturbaciones físicas (contusión, elongación, cizallamiento o sección) o químicas (neuropatía inflamatoria o infecciosa). La neuropatía será por tanto más importante cuanto mayor sea el desplazamiento de los fragmentos y en caso de aparición de complicaciones.¹²

La rama lingual, sensitiva que por su trayecto puede verse lesionada en facturas desplazadas y rama ascendente, esta circunstancia es poco frecuente, ya que la lesión de esta rama suele ser irreversible, condicionando a medio y largo plazo lesiones térmicas y por automordedura crónicas que precisarán de un estrecho seguimiento clínico y anatomopatológico.¹²



Las manifestaciones clínicas de estas neuropatías pueden variar desde la anestesia-hipoestesia a las parestesias disestesias e hiperestesias e incluso neuralgias (secundarias a neuromas) para el caso de nervios sensitivos. En el caso de ramos motores, se presentarán distintos grados de paresia o parálisis.¹²

Dada la trascendencia que a medio- largo plazo pueden condicionar, aunque esto casi nunca es posible, dado el nivel de conciencia que suelen presentar estos pacientes (tóxico o postraumático) y/o la alteración en la percepción sensitiva que acontece en el contexto de un traumatizado facial o politraumatizado general. La localización de la fractura y sus características intrínsecas serán factores determinantes para predecir el daño neurovascular y pronosticar posibles secuelas.¹²

La lesión neurovascular puede verse favorecida o causada directamente por una incorrecta técnica operatoria:

Abordaje quirúrgico:

- Nervio facial: lesión rama frontal, directa o por tracción.
- Ramas sensitivas periféricas del nervio trigémino: supra e infraorbitario y nervio lingual. Nervio mentoniano.

Insuficiente reducción de los fragmentos.

Interferencia del material de osteosíntesis:

- De la placa: nervios supra e infra orbitarios. Nervio mentoniano.
- De los tornillos. Nervio alveolar.

Efecto compresivo en fijación rígida: nervio alveolar.



Desde el punto de vista etiopatogénico, habrá que discernir, si la neuropatía es por complicación, por fracaso terapéutico o por iatrogenia.

La evolución de neuropatías postraumáticas es lenta y en cualquier caso incierta. Se deben esperar mínimo seis meses para establecer una probabilidad cierta de lesión irreversible, que podremos objetivar con los oportunos estudios neurofisiológicos a partir del año del traumatismo.¹²

Lesión dental

Con independencia de las lesiones traumáticas dentarias, que en sus diferentes grados habrá que intentar diagnosticar preoperatoriamente, hay dos circunstancias que pueden causar daño dental:

- Un efecto secundario y el daño dental que se produce en el trascurso de una ferulización bimaxilar con fijación intermaxilar prolongada.
- Lesión producida sobre las raíces o gérmenes dentarios en el procedimiento de osteosíntesis: brocado y fijación con tornillos .¹²

Alteraciones del hardware. Fractura de placa

A toda placa de osteosíntesis se le exigen unas propiedades mínimas, fundamentalmente resistencia adecuada (para proporcionar estabilidad), ductilidad suficiente (para permitir un moldeado anatómico) y biocompatibilidad (para no producir efectos adversos locales o sistémicos).¹²

Hay dos tipos principales de placas que son usadas en el manejo de fracturas mandibulares (placas de compresión y miniplacas) de las cuales hay muchos sistemas. Las placas de compresión ayudan a alcanzar la compresión axial a través de



la línea de fractura. Así, a condición de que el fin del hueso fracturado esté en una correcta alineación, la recuperación de hueso ocurre por intención primaria y en teoría no hay formación de callo. Mayormente, debido a que los tornillos están en contacto con ambas cortezas la fijación rígida es alcanzada.¹⁹

Las placas pueden estar hechas de acero inoxidable o titanio. Las placas de titanio tienen una mayor popularidad debido a que son más maleables y tienen la gran ventaja teórica de no requerir remoción, aunque muchas placas de acero inoxidable están actualmente en uso permanente.¹⁹

Una vez consolidada la fractura los materiales de osteosíntesis pierden su efecto biomecánico de fijación interfragmentaria y se convierten en cuerpos inertes. El hueso subyacente se remodela de forma reactiva al stress vascular que le supone el tener adosada la placa. Este proceso ocurre en los primeros meses del postoperatorio y cursa con una fase inicial de cierta porosidad que queda resuelta si la circulación intracortical está indemne, circunstancia que se da cuando la técnica de osteosíntesis ha sido inadecuada. En esta situación, transcurrido un año de la cirugía, la decisión de proceder a la retirada del material de osteosíntesis, en caso de haber utilizado titanio “puro”, resulta comprometida. Supone una nueva intervención quirúrgica, a menudo con anestesia general, no exenta de ciertos riesgos.¹⁹

Las principales indicaciones para proceder a retirar los materiales de fijación cuando hay una complicación son:

- Intolerancia al frío.
- Palpación subcutánea y sensibilidad.
- Exposición intra- extraoral.
- Interferencia con prótesis.
- Interferencia con implantes dentales.



- Inestabilidad: movilidad de la placa y/o aflojamiento de los tronillos, por infección y/o por error técnico.
- Reacciones adversas (tóxicas) locales o generales: hardware de acero inoxidable.

Persiste la controversia en el caso de pacientes en crecimiento, aunque en general se tiende a retirarlas aunque no estén causando problemas, dada la incertidumbre sobre posibles efectos adversos a muy largo plazo. Es bien conocido el fenómeno migratorio que acontece durante el crecimiento.¹²

Las placas pueden “fracturarse”. La causa es la denominada “fatiga metálica” (Pohler y Strauman- 1975), situación que acontece cuando la placa soporta una carga metálica excesiva y prolongada, casi siempre por ausencia de reconstrucción ósea subyacente (placas de reconstrucción con punteo de defecto óseo). Si la placa además ha sido excesivamente manipulada durante el proceso de moldeado, éste fenómeno puede verse desfavorecido.¹²

Cuando los defectos en la continuidad ósea no son restaurados, los extremos óseos remanentes tienden a reabsorberse, por lo que a largo plazo pueden producirse aflojamientos y suelta de tornillos, inicialmente estables y osteointegrados, que deben ser retirados.¹²

Osteomielitis postraumática

Se desarrolló un tratamiento clásico que trata de convertir una pseudoartrosis infectada en pseudoartrosis no infectada (aséptica), mediante la secuestrectomía, retirada de material de osteosíntesis, fijación intermaxilar y tratamiento antibiótico.. El problema de este enfoque clásico es que la consolidación no puede producirse en presencia de infección, y que la infección no puede resolverse en presencia de fracturas no consolidadas.¹²



Por estudios isotópicos se demostró que el hueso esclerótico de los muñones no era hueso muerto, sino depósito óseo con una excelente vascularización. La reabsorción y ampliación del foco de fractura representaría un intento de reducir el estrés sobre los vasos neoformados de ese foco de fractura representaría un intento de reducir el estrés sobre los vasos neoformados de dicho foco, incrementando la distancia entre los extremos óseos y aumentando la cantidad de tejido conjuntivo interpuesto. Esto junto a la estabilidad proporcionada por la formación del callo de fractura conllevaría una eventual consolidación de la “no unión.”¹²

La aplicación de placas de reconstrucción mandibular para las fracturas conminutas y las fracturas mandibulares con pérdida ósea mejoraron los resultados en estos tipos específicos de lesiones traumáticas mandibulares.¹²

Osteítis de la línea media de fractura.

Situación de las infecciones de las mandíbulas fracturadas que el de osteomielitis de la línea de fractura, en realidad los fragmentos corticales necróticos son verdaderos focos de infección. Esta osteítis puede ser precoz dentro del primer mes del tratamiento de la fractura y se caracteriza porque la inflamación afecta poco a los tejidos blandos. En la osteítis tardía hay importante participación de tejidos blandos (calor, tumor, rubor) con una incipiente fistulización y signos radiológicos de mala curación ósea. La anchura de la línea de fractura y signos de movilidad o pérdida de material de osteosíntesis. Se incluyen aquí los casos de fracturas que pasan desapercibidas inicialmente y que se detectan por la infección del foco de fractura.¹²

Pseudoartrosis infectada.

Está precedida por una previa osteítis de la línea de fractura. No existen cambios óseos reactivos. Persiste la osteítis crónica con fístulas drenantes que parten del hueso



infectado y desvitalizado. Hay una alteración del material de osteosíntesis. Se distinguen dos situaciones:

- Sin defecto óseo o deformidad: presenta osteítis crónica y drenaje fistuloso, partiendo de la zona ósea infectada, desvitalizada y con secuestro. Pérdida de tornillos de osteosíntesis e inestabilidad del material de fijación. Puede haber cambios reactivos o no reactivos en el hueso .
- Con defecto óseo o deformidad: en ella hay un defecto óseo asociado a los anteriores signos. ¹²

Etiología de la pseudoartrosis infectada:

La mayoría de los problemas de consolidación de las fracturas mandibulares se deben a errores en la aplicación de las técnicas disponibles que provocan una inestabilidad mecánica y a deficiencias en la irrigación sanguínea de los fragmentos.

Entre las causas que pueden favorecer la osteosíntesis de la línea de fractura, el retraso en la consolidación y la falta de consolidación infectada tenemos:

1) Causas generales

- Diabetes, alcoholismo, malnutrición.
- Inmunodeficiencias naturales o iatrogénicas
- Falta de profilaxis antibiótica. La osteomielitis ocurre hasta en un 50% de las fracturas mandibulares en zonas dentadas (fracturas abiertas) cuando no se usa profilaxis o tratamiento antibiótico, bajando su incidencia hasta el 6% cuando se usa profilaxis antibiótica.
- Demora en el tratamiento quirúrgico tras el traumatismo, siendo muy frecuente en fracturas que pasan desapercibidas en el área de urgencia. ¹²

2) Causas locales



- Inadecuada asepsia, desbridamiento, hemostasia o drenaje (debe ser cerrado) durante la intervención quirúrgica.
- Excesiva desperiostización con disminución del aporte sanguíneo. Sobre todo en desdentados y fracturas con múltiples fragmentos.
- Presencia de secuestros en la línea de la fractura.
- Dientes desvitalizados/ fracturados en la línea fractura.
- Terceros molares impactados en la línea de la fractura.
- Falta de aislamiento del foco de fractura de la piel o mucosa oral.
- Tratamiento conservador inadecuado
- Fijación inestable por el uso de miniplacas
- Tornillos en la línea de fractura.
- Placa compresión DCP (en lugar de placa de compresión EDCP) en la basal sin neutralizar fuerzas de tracción en el proceso alveolar.
- Inadecuada compresión lingual por mala colocación de la placa.
- Colocación de una placa de compresión, en lugar de una de reconstrucción, cuando hay fracturas conminutas o con pérdida de hueso.
- Insuficiente longitud de la placa elegida: debe tener al menos dos orificios a cada lado de la línea de fractura para las placas de compresión y tres para las de reconstrucción.¹²

- *Diagnostico de las complicaciones en las fracturas mandibulares según la clasificación de Sergio Martínez:*

El diagnóstico de las osteítis de las líneas de fractura mandibulares, las pseudoartrosis infectadas y los retrasos de la consolidación de las fracturas se basan en:

1. Clínica y radiología
2. Biopsia ósea



3. Cultivo positivo
4. Gammagrafía esquelética:

La gammagrafía sirve para confirmación de la lesión y determinación de su extensión.

- *Tratamiento:*

Los objetivos de tratamiento de las ausencias de consolidación mandibulares infectadas son la eliminación de la infección y la consolidación ósea en buena posición, colocándose en caso de defecto óseo un injerto. Para conseguir estos objetivos disponemos del tratamiento antibiótico, las técnicas proporcionadas por los antiguos principios fundamentales de la cirugía, y los modernos métodos de la fijación rígida ósea mandibular. Dependiendo de la situación se pueden emplear:

1. Incisión y drenaje
2. Fistulectomías, desbridamiento quirúrgico, e irrigación-aspiración.
3. Fijación rígida interna:
 - Placas de compresión (DCP y EDCP)
 - Tornillos de compresión (lag screw).
 - Placas de reconstrucción.
 - Osteotomías correctoras (en caso de malunión establecida).
 - Combinación de las anteriores.¹²

Incisión y drenaje:

En la osteítis precoz de la línea de fractura se puede usar la incisión y el drenaje, así como cultivo antibiograma para iniciar un tratamiento específico para los gérmenes causantes de la infección. El material de osteosíntesis si está fijo debe dejarse, quitando los tornillos “flojos” y sustituyéndolos por tornillos más gruesos (de



emergencia). Si las placas no están fijas deben retirarse, esperando 3 o 4 semanas (superada la infección) para volver a realizar la fijación y en caso necesario colocar injertos.¹²

Fistulectomía, desbridamiento e irrigación- aspiración:

En casos de osteosíntesis tardías (tumor, calor, rubor, dolor y fístula) con retraso en la consolidación o falta de consolidación mandibular, está indicada la fistulectomía, el cultivo y antibiograma y el descubrimiento retirando secuestros, molares impactados o dientes desvitalizados del foco de fractura.¹²

Si el material no es estable y no hay consolidación se debe proceder a la estabilización de la fractura (fijación rígida), dejándose drenajes dejándose cerrados para una irrigación y aspiración diaria.¹²

1.9 Pseudoartrosis mandibular y no uniones.

Definición y etiología.

Aunque la mayoría de las fracturas cicatrizan, algunas anormalmente no consolidan, tales como no unión o pseudoartrosis.¹³

Terminológicamente son utilizadas en la literatura diferentes aceptaciones para describir el mismo proceso: pseudoartrosis, retraso en la consolidación y no-unión. Explícitamente se define como aquellos disturbios de la cicatrización ósea en los que los extremos óseos aparecen esclotéricos y recubiertos por una sustancia fibrocartilaginosa encapsulada, distinguiendo dos situaciones:

- ♣ Pseudoartrosis vascular o viable.
- ♣ Pseudoartrosis avascular, no viable



La diferencia fundamental entre ambas situaciones radica en su capacidad osteogénica, íntimamente ligada a la vascularización del callo de fractura. Un callo avascular pierde su capacidad osteogénica de forma que el fracaso es irreversible. En la pseudoartrosis vascular la consolidación, aunque retardada, se producirá si se dan, finalmente, condiciones de estabilidad suficiente .

En otras definiciones se incluye el factor tiempo, al igual que en huesos largos, para poder determinar la presencia de pseudoartrosis. El plazo es de 6 a 12 semanas para establecer un retraso en la consolidación y de 6 meses para hablar de pseudoartrosis verdadera; este intervalo no es muy estricto pero dependerá del patrón de fractura, características intrínsecas, la terapéutica aplicada y de su trascendencia clínica. Un fracaso evidente de osteosíntesis, con movilidad de fragmentos, inestabilidad del implante o sus tornillos o con infección activa, lo es con independencia del tiempo transcurrido desde su ejecución.

La pseudoartrosis pueden ser no infectadas o infectadas y éstas últimas activa o no.
12,28

Etiología

Varios son los factores que pueden desencadenar un retraso de la consolidación y pseudoartrosis:

- Inmovilización inadecuada: inestabilidad
- Reducción inadecuada: incorrecto afrontamiento de los fragmentos de foco fracturario con o sin interposición de tejidos blandos.
- Pérdida de aporte vascular: excesiva desperiostización, fragmentos óseos libres en el foco, técnica no atraumática.
- Infección.



- Factores generales: Diabetes descontrolada, osteoporosis, terapia corticoide, trastornos metabólicos.

De todos ellos el más importante es la inestabilidad. Los micromovimientos que se producen en el foco de fractura insuficientemente estabilizado, dificultan o abortan la cicatrización primaria angiógica, con pérdida de su capacidad osteogénica y desarrollo de una cicatrización secundaria. Resulta imprescindible, el adecuado conocimiento y aplicación de las diferentes técnicas que aportan una fijación adecuada, suficientemente estable, ajustada a las necesidades de cada patrón de fractura.¹²

La infección es otro importante factor desencadenante en el fracaso de la consolidación, por efecto directo sobre los procesos de revascularización y neoformación ósea. Un tratamiento precoz de la fractura, una técnica quirúrgica atraumática y aséptica, una adecuada política antibiótica y un estrecho seguimiento posoperatorio previenen su instauración y sus potenciales efectos deletéreos.¹²

Tratamiento

El enfoque terapéutico de una pseudoartrosis establecida parte de la identificación de los factores etiológicos que la han desencadenado, factores que deberán ser corregidos o neutralizados. Los objetivos del tratamiento son, fundamentalmente:

Afrontar adecuadamente los fragmentos

Procurar revascularización, mediante desbridamiento y decorticación.

Proporcionar máxima estabilidad al foco

Favorecer la osteogénesis: injerto óseo autólogo

Tratamiento de la infección.

El tratamiento de las no- uniones, en ausencia de sobreinfección, dependerá de si son reactivas (vasculares) o avasculares (estudio gammagráfico Tc99). Casi el 90%



de las situaciones de no- unión aséptica que aparecen tras tratamientos conservadores de fracturas mandibulares son de tipo reactivo y vascular, por lo que solamente será necesario incrementar la estabilidad de los segmentos afectados; continuar con fijación intermaxilar no parece lo más adecuado en principio, por lo que de necesitar actuación en estas circunstancias, habría que efectuar una osteosíntesis más eficaz, más estable.

En el caso de la no- unión aséptica pero avascular, la estabilización no es suficiente, pues la capacidad osteogénica del foco está muy comprometida o anulada. Será preciso por tanto el procurarla, mediante decorticación e injerto óseo adecuadamente estabilizado.¹²

La infección suele estar asociada y acrecentada por la inestabilidad y viceversa; resultará inútil resolver una sin procurar la otra. Los objetivos del tratamiento deben contemplar desde la secuestrectomía y desbridamiento quirúrgico a la restauración de la continuidad ósea (con injerto si es preciso) con estabilización adecuada del sistema mediante fijación rígida. Se debe asociar antibioticoterapia de amplio espectro y la adecuada cobertura de partes blandas.

Se distinguen dos tipos de no- uniones infectadas: aquellas “previamente infectadas”, sin supuración activa, en las que el tratamiento sería descrito anteriormente y aquellas con supuración activa en las que existe reparación en un solo tiempo, con fijación rígida interna e injerto óseo. También se clasifica difiriendo la restauración de la continuidad ósea hasta la total resolución del proceso supurativo. En una primera fase, se practicará secuestrectomía y desbridamiento, retirada de material de osteosíntesis ineficaz, antibioterapia e inmovilización mediante fijadores externos o fijación intermaxilar prolongada. En una segunda fase, con el proceso infeccioso- supurativo resuelto, injerto óseo autólogo y fijación rígida interna con placa de reconstrucción mandibular.¹²



La individualización de cada caso en cuanto a factores predisponentes y etiológicos, así como la experiencia del cirujano, suponen claves para una adecuada planificación terapéutica.¹²

Un número de factores contribuyentes para el desarrollo de unión anormal mandibular han sido propuestos, incluyendo la falla para proveer antibióticos, dientes en la línea de fractura, alcohol y abuso de drogas, la inexperiencia del cirujano, la ausencia de coerción del paciente, fracturas conminutas, y localización anatómica. Desde que se concierne que hay fracturas maxilofaciales, la incidencia y etiología podría variar de un país a otro debido a los factores sociales, culturales y ambientales. El desarrollo de uniones anormales en fracturas faciales es complejo, y sus características y factores contribuyentes podrían ser diferentes entre países.¹³

Factores de riesgo para que presente no unión.

Para evitar complicaciones, Champy y Anderson y Alpert recomendaron el tratamiento durante las doce horas, y Cawood recomendó el tratamiento durante las 24 horas.⁸

Ellis y Walker notaron una incidencia en el retraso de 3.1 días, con ninguna diferencia en los resultados reportados para estos pacientes tratados de 1 a 16 días después de su lesión. Otros también creen que el retraso no es un problema. Controversialmente, muchos cirujanos aún reportan una alta incidencia de no unión en estos pacientes que han tenido un retraso en el tratamiento. Esta diversidad e opinión parece indicar que otros factores, tales como tipo de lesión, estado dental, estado médico, experiencia operativa y adecuada reducción o fijación, debe ser operacional. También, no está claro cuando llevar a cabo el uso de antibióticos en el tratamiento retrasado para ser efectivo sin complicaciones. Reconociendo que sabemos acerca de la contaminación y crecimiento bacterial, la intervención con antibióticos deberá ser beneficiosa.⁸



Teóricamente, un diente en la línea de fractura puede actuar como un portal de infección y, si el diente es móvil, tiene una patología periapical o periodontal, o si es carioso, deberá ser removido.⁸

Los principios aceptados generalmente de reducción abierta y fijación de fracturas múltiples y no favorables y la aplicación de la técnica deben ser usadas como una guía para el tratamiento. Por lo tanto, si una fractura en un paciente edéntulo fue fragmentada o no favorable, y fue tratada con solamente reducción cerrada y estabilización, esto deberá ser considerado inaceptable. Otras técnicas sugeridas deberán ser las placas de Champy no colocadas en líneas de tensión, placas de compresión dinámicas usadas sin bandas de tensión, placas de compresión colocadas en fracturas conminutas, inadecuado número de tornillos para la fijación, y tornillos colocados en la línea de fractura.⁸

Otro factor a considerar como una causa de no unión es la Osteomielitis. La asociación de infección ha sido reportada ser alta y también fue alta en el estudio realizado (17 de 25 pacientes). La infección afecta la reparación de hueso por la reducción de oxigenación y proviendo para la proliferación de fibroblastos, con retraso de actividad osteoblastica y osteoclastica. La formación de tejido fibroso también predomina sobre la predisposición de hueso, permitiendo a la unión fibrosa.⁸

En años recientes, se ha puesto mucha atención en otros factores tales como el comportamiento del paciente. Topazian y Goldberg notaron una alta complicación en el índice, en la población indigente en los cuales el correcto seguimiento posoperatorio y cuidado en casa fueron virtualmente no archivados. Varios autores han notado una alta complicación en el índice en pacientes indigentes quienes no fueron muy cooperativos y no concisos en su salud, también se cree que el abuso del alcohol o drogas prevalece en esta población, tiene efectos adversos sobre la sanción del hueso debido a su inadecuada nutrición.⁸



Otro factor de riesgo es la experiencia del cirujano. Assael mostró en el laboratorio que las técnicas de fijación moderna son difíciles de llevar a cabo y deben ser aplicadas propiamente.⁸

Existen algunas controversias en cuanto a las definiciones de los términos pseudoartrosis y no unión. De acuerdo a Weber, el término pseudoartrosis fue originalmente usado para definir un proceso de un disturbio en la recuperación o en la salud en la cual los finales de los fragmentos son escleróticos, cubiertos con cartílago y unidos por una “cápsula de unión”. En su descripción extensiva de esta patofisiología de una pseudoartrosis.

La aproximación tradicional para el manejo de todas las pseudoartrosis ha sido su recesión. Aunque, Danis, Müller, Allöwer, y otros han demostrado que la pseudoartrosis viable o vascular mantiene suficiente capacidad osteogénica para permitir su resolución si es suficiente la estabilidad para ser alcanzada.²⁸

La segunda categoría de pseudoartrosis es la avascular o no viable. La pérdida de vascularidad en el defecto resulta en una pérdida de capacidad osteogénica. La resolución del defecto aunque dependerá en la habilidad para insertar material con capacidad osteogénica sobre el defecto. Este es más fácilmente alcanzado a través del uso de un injerto de hueso cancelador. La transplatación y estabilidad de hueso son las bases fundamentales para el manejo de una pseudoartrosis no viable. Simplemente implementando la estabilidad de una pseudoartrosis no viable no resultará en su resolución. Más comúnmente una pseudoartrosis no viable es el resultado de fragmentación, de fragmento de hueso no viable, o tratamiento previos fallido.²⁸

Los injertos de hueso autólogos canceladores son los que principalmente se prefieren para implementar la actividad biológica de una pseudoartrosis no viable. El



hueso cancelador es muy fácilmente vascularizado al momento de la transplatación y se convierte en brotes vasculares del injerto en menos de dos días de la transplatación. El hecho de que el hueso cancelador no proveen integridad estructural al defecto puede ser compensado por el uso de fijadores internos rígidos.

Rosen lista cinco categorías de sanación distorsionada en fracturas largas de hueso.²⁸

Unión retrasada. En la cual la resolución no ha ocurrido en cuatro a seis meses.

No unión. La fractura continúa sin unirse por seis a ocho meses, la reparación de hueso ha sido arrestada y hay una interposición de fibras o material cartilaginoso entre los segmentos fracturados.

Reactiva, o vascular, no unión. Caracterizada por una reacción de hueso rubicundo en el fin de las fracturas con esclerosis. En este caso el hueso esclerótico no representa la muerte de hueso pero contiene hueso hiperplásico con un abundante suministro de sangre. Esto es un vascular, o viable, no unión. No requiere resección e injerto de hueso pero puede ser tratado por establecimiento en el incremento de la estabilidad entre los segmentos.

No reactiva, atrófica, o avascular no uniones. Como un resultado de la cama vascular pobre asociada con esta no unión, la fijación interna estable en y de si misma es insuficiente. Estos casos requieren resección y la adición de injertos viables tanto como la fijación estable.

Pseudoartrosis. Técnicamente el término pseudoartrosis debería estar reservado para estas no uniones que desarrollan una neuroartrosis: esto es, una no unión en la cual los fines de los segmentos de la fractura son cubiertos con cartílago articular, y una cápsula fibrosa con un borde de líquido sinovial envuelve el defecto de fractura.

Las clasificaciones de Rosen son consistentes con la descripción de Spiessl de no uniones mandibular. Spiessl define una no unión como cualquier fractura que ha fallado al unirse pasados seis meses. De acuerdo a la clasificación de Spiessl una pseudoartrosis es un tipo de no unión en la cual una unión verdadera falsa está



formada por una cápsula y cartílago articular. Spiessl mejormente define una unión retrasada como una fractura que ha fallado en consolidar en seis a doce semanas. En ambas clasificaciones la no unión está dividida en casos no infectado e infectado, y en casos infectado están mayormente divididas en: casos no apurados o casos quietos y casos apurados activos.²⁸

Ambas listas de Rosel y Spiessl kistan un número de factores que pueden contribuir ala ocurrencia de una no unión. Entre estas están las siguientes:

- Inmovilización inadecuada resultando en inestabilidad.
- Inadecuada posición de segmentos debiendo a la interposición de tejido blando, pérdida de sustancia ósea y desplazamiento de segmentos.
- Pérdida de suplemento sanguíneo, fragmentos libres, excesivo periostio, pobre técnica quirúrgica.
- Infección.
- Factores sistémicos. Esteroides, diabetes pobremente controlada, osteoporosis (estos factores son predisponerte pero no la causa, no unión).

De estos factores, la inestabilidad es la causa primaria de disturbio en la sanación. La recuperación ósea depende en el desarrollo de un no distribuido, o quieto callo. El callo primario provee un trabajo en el contorno, o “Scaffold” que ayuda a estabilizar el hueco de la fractura. La estabilidad permite para la invasión de brotes vasculares en el “Scaffold” vacío del callo primario y la eventual reconstrucción de ostiones en el defecto. La torsión y las fuerzas en la fractura resultan en el escurrimiento de los brotes capilares. Esto, permite para una pérdida de vascularidad e inhibición de la construcción de ostiones en el sitio de fractura. Sin el desarrollo de ostiones en el sitio de fractura, la resolución de la fractura no puede ocurrir. Si las fuerzas de torsión son removidas o estabilizadas, el callo primario irá sobre la estabilización y osificación. El callo quieto, no distribuido está referido como una fijación callosa. Para que la no unión ocurra, la formación de una fijación no distribuida de callo es necesaria. Sólo bajo condiciones de mecanismo de descanso puede tomar lugar la unión. El descanso



mecánico es esencial para la vascularización del callo primario para que tome lugar. El quieto mecánico permite el crecimiento en brote de capilares, la eliminación de fibrocartílago, y la reconstrucción de osteones necesaria para la estabilización de la fractura.²⁸

Tratamiento de no uniones:

Como en el caso con cualquier sistema de clasificación, la definición es usada para describir disturbios en la sanación de hueso son sólo útiles si son clínicamente relevantes y ayudan en el entendimiento clínico la etiología y tratamiento del proceso de sanación con disturbio. Cuidadosamente en el plan preoperatorio y evaluación ayudará al clínico a categorizar el tipo de no unión presente en su paciente.²⁸

Objetivos del tratamiento en el disturbio de formación de callo deberá ser llevada a cabo como sigue:

- ⊗ Mejorando estabilidad. La vía de uso de fijadores internos rígidos (placas bandas de tensión, placas de compresión, placas de reconstrucción) Fijación externa o fijación maxilomandibular continua.
- ⊗ Mejorando la posición de segmentos.
- ⊗ Mejorando la vascularidad de la no unión vía debridamiento y decorticación.
- ⊗ Uso de implantes óseos para mejorar osteogénesis.
- ⊗ Erradicación de la infección.²⁸

Tratamiento de no uniones no infectadas

- Reactivo:

Aproximadamente 90% de las no uniones mandibulares no infectadas que desarrollan siguiendo por negligencia o tratadas fracturas conservadoramente son vascular, o



reactiva, no uniones. En estos casos, el defecto es adecuadamente vascularizado y aunque todo esto es necesitado está incrementada la estabilidad de los segmentos. Los implantes de hueso y/o decorticación y recesión no son necesarias para mejorar el suplemento sanguíneo para el defecto. La adecuada estabilidad permitirá la resolución de la no unión.²⁸

- No unión no reactiva, o avascular:

Debido a la naturaleza avascular de esta no unión, la simple estabilización podría no ser suficiente. Las no uniones avasculares frecuentemente carecen de suficientes capacidades osteogénicas, y aunque adicionalmente medidas tales como injerto de hueso cancelador y de corticación son requeridas para mejorar la capacidad ontogénica del defecto.²⁸

El reto en mantener asépticas las no uniones está diferenciando entre un caso reactivo y no reactivo. Noventa por ciento de las no uniones que resultan de un tratamiento conservador son no uniones reactivas. Los implantes de hueso son usualmente no necesarios, esto provee que haya una adecuada aposición de los segmentos.²⁸

- Tratamiento de no uniones infectadas:

La actividad en el manejo quirúrgico de una no unión infectada es controversial. Esto es opuesto a tratamiento activo mantiene que es más que bueno. Ciertamente la intervención quirúrgica activa si un plan específico u objetivo resultará en una mayor deterioración. La estabilidad inadecuada no puede ser tratada con mayor inestabilidad. La falla para obtener estabilidad adecuada solo prolongará y equivocará la no unión. Los siguientes conceptos cíclicos desarrollaran:

No unión → inestabilidad → infección → pérdida de hueso → inestabilidad → no unión.



Es este esquema, está claro que en la presencia de infección habrá no unión, y en presencia de movilidad, la infección no se podrá resolver. El tratamiento tradicional de una no unión infectada es convertirla en una no unión aséptica y después tratarla como si la infección no hubiera ocurrido. La secuencia de tratamiento es la siguiente.

- Debridamiento y secuestrectomía
- Antibioticoterapia.
- Fijación maxilo-mandibular
- Debridamiento del secuestro residual.
- Restauración secundaria de la continuidad de hueso (implante óseo y fijación continua maxilomandibular [MMF]).

La desventaja obvia del llamado tratamiento conservador es la necesidad para prolongar MMF. Esta es una particularidad y un problema difícil en casos que podrían requerir la fabricación de plantillas Guanning- Type y en pacientes muy viejos y debilitados.²⁸

Las prioridades en el manejo de una no unión infectada son las siguientes:

- ▶ La restauración de la continuidad estabilización (este paso toma precedencia sobre el manejo de la infección.)
- ▶ Secuestrectomía. y debridamiento.
- ▶ Antibioticoterapia.
- ▶ Cubrir el tejido blando si esta indicado.

Concerniente a las fracturas mandibulares, Spiessl distingue dos tipos de no uniones infectadas:

- Previamente infectadas.



- Infectadas, no unión prematura.

El manejo de las no uniones previamente infectadas prontamente sigue los principios descritos por Weber. La llave para la resolución de la infección y la no unión es estabilización y consolidación de la no unión infectada. En previos casos infectados, el tratamiento puede proceder directamente a la fijación interna estable, debridamiento, y donde sea necesario, injerto de hueso cancelador.²⁸

El tratamiento de no uniones infectadas, prematuras, requiere una aproximación mas indirecta. La mayoría de los autores recomienda un procedimiento de dos fases: debridamiento del defecto y estabilización con fijación externa.²⁸

Spiessl describe un procedimiento de una fase que involucra debridamiento extensivo estabilización con una placa larga de reconstrucción colocada lejos del defecto en hueso que suena e injerto cancelador óseo. Mientras este aproximamiento tiene la ventaja de que el tratamiento lleva menos tiempo para la obtención de un tratamiento exitoso en el manejo de no uniones prontas, infectadas, se requiere una experiencia extensiva con fijación interna y cargar con el riesgo de un segundo episodio de infección. Weber específicamente mantiene su oposición para la colocación de un fijador interno “directamente en pus”. Un menor riesgo en la aproximación permite las bases ortopédicas precisamente descritas:

- ♥ Debridamiento y secuestectomía
- ♥ Aplicación de un fijador externo
- ♥ Atibioticoterapia
- ♥ Fijación interna e implante óseo cancelador.

El uso de fijadores externos es preferible para MMF prolongado con tablillas Gunning-type en pacientes con denticiones mutiladas.²⁸



-
- ¹ Fawcett Don. Tratado de Histología., Interamericana Mc Graw Hill, 1986. pp. 199-215.
- ² Garant Philius R Oral Cells and Tissues., Quintessence Publishing , 2003-06 pp.195-202.
- ³ Junqueira L.C. histología básica, 5ta ed. Editorial Masson, 2000. pp. 127
- ⁴ Stevens Alan. Texto y Atlas de Histología. Editorial Mosby. Madrid España.1993. 233- 237.
- ⁵ Geneser Finn. Histología sobre bases biomoleculares, 3ª Ed. Editorial Panamericana. España. 2003 .pp.271-275.
- ⁶ Compere Edward. Fracturas atlas y tratamiento. 1959. pp. 1
- ⁷ Postaceli Roing Tomas. Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2000. pp 181- 192
- ⁸ Mathog R. Nonunion of the mandible: An analysis of contributing factors *JOMS*. Vol. 58, 7, pp. 746-752.
- ⁹ Passeri Luis. Complications of Nonrigid Fixation of Mandiblar angle Fractures. *JOMS*, 1993. 51, pp. 382- 384.
- ¹⁰ Zachariades Nicolás. Complications of mandibular fractures in an urban teaching center *J O M S*. Vol. 61:7. pp. 745-749.
- ¹¹ Mehra Pushkar. Internal Fixation of Mandibular Angle Fractures: A Comparison of 2 Techniques. November 2008. pp 2254-2260.



-
- ¹² Martínez Villalobos Castillo Sergio. Osteosíntesis craneomaxilofacial. Ed. Ergón-2002. pp. 209 a 221
- ¹³ Li Zhi. Abnormal union of mandibular Fractures A review of 84 cases, *JOMS*. August 2006. pp. 1225-1231.
- ¹⁴ Comparative Evaluation of Different Miniplates for Internal Fixation of Mandible Fractures Using Finite Element Analysis. *JOMS*. Junio 2008. pp. 1225-1232.
- ¹⁵ Maw Ralph. A new look ay maxillomandibular fixation of mandibular fracures. *JOS*, 1981. 39, pp. 187-190.
- ¹⁶ Dodson T. Complication rates associated with different treatments of mandibular fractures, *JOMS*, Volume 58, Issue 3. pp. 280-281.
- ¹⁷ Kai Tu, Harold. Compression Osteosintesis of mandibular fractures. *JOMS*, 1985. 43: pp 585- 589
- ¹⁸ Peled Micha. Treatment of mandibular Fractures by Means of compression Osteosynteis, *JOMS*, 47. pp.566-569.
- ¹⁹ Williams Michael, complicatios in the use of compression plates in the treatment of mandibular fractures. *OSMOP*, 1991; 72 pp 159-61
- ²⁰ F. Paulsen Douglas. *Histología Básica*. Editorial Manual moderno. México, D.F. 1991 pp. 128.
- ²¹ Villarreal P. Study of mandibular fracture repair using quantitative radiodensitometry: A comparison between maxillomandibular and rigid internal fixation *JOMS* Volume 58, Issue 7, pp. 776-781
- ²² Ward Peter. *Maxillofacial Trauma and Esthetic Reconstruction*, 2003. pp.324-326



-
- ²³ Kruger Gustavo O. Cirugía Bucomaxilofacial. Editorial Médica Panamericana, México D.F. 1983. pp. 326, 327
- ²⁴ McFadden D. Surgical complications with open treatment of mandibular condylar process fracture. *JOMS*, Vol. 58, Issue 9, pp. 950-958
- ²⁵ Boyne P. An intraoral approach to the treatment of condylar hyperplasia or high condylar process fractures using the intraoral vertico-sagittal ramus osteotomy *JOMS*, Volume 56, Issue 5, pp. 571
- ²⁶ Bennet Michael. Hiperbaric therapy for promoting fracture healing and treating fracture non- union. *CDSR*. 2005, 1, pp. 1-7
- ²⁷ Passeri L., Gómez E. Serena Complications of Mandible Fractures Related to Substance Abuse *JOMS*. Volume 66, Issue 10, pp. 2028-2034
- ²⁸ Greenberg Alex M. Craniomaximaxillofacial Reconstructive and Corrective Bone Surgery: Principles of Internal Fixation Using AO/ ASIF Technique, spring 2002. pp. 77-83.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La pseudoartrosis mandibular, es una consolidación tardía, que ocurre en algunas fracturas; es poco común, normalmente asociado a diversos factores etiológicos, entre los que cabe destacar la atención tardía de las fracturas, al igual que dependerá en gran medida la experiencia del cirujano y el tipo de manejo que este lleve a cabo la pseudoartrosis mandibular. Por lo cual, será de vital importancia, poder identificar la etiología de el tipo de pseudoartrosis mandibular que se presente, y saber que tipo de tratamiento se debe llevar a cabo en los pacientes que presentan esta complicación, debido a que esto determinara el éxito en las pseudoartrosis y evitara las posibles complicaciones que esta trae como consecuencia de una pseudoartrosis con un tratamiento incorrecto.

3. JUSTIFICACIÓN

Las fracturas mandibulares que presentan pseudoartrosis, son casos raros; por lo cual, es de interés clínico conocer la etiología de este padecimiento poco común y determinar sus características que presenta, en virtud de esto, se expone el caso clínico de una pseudoartrosis mandibular; así como las características que esta presenta, su diagnóstico y su plan de tratamiento que se llevaron a cabo en este caso clínico.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La pseudoartrosis mandibular, es una consolidación tardía, que ocurre en algunas fracturas; es poco común, normalmente asociado a diversos factores etiológicos, entre los que cabe destacar la atención tardía de las fracturas, al igual que dependerá en gran medida la experiencia del cirujano y el tipo de manejo que este lleve a cabo la pseudoartrosis mandibular. Por lo cual, será de vital importancia, poder identificar la etiología de el tipo de pseudoartrosis mandibular que se presente, y saber que tipo de tratamiento se debe llevar a cabo en los pacientes que presentan esta complicación, debido a que esto determinara el éxito en las pseudoartrosis y evitara las posibles complicaciones que esta trae como consecuencia de una pseudoartrosis con un tratamiento incorrecto.

3. JUSTIFICACIÓN

Las fracturas mandibulares que presentan pseudoartrosis, son casos raros; por lo cual, es de interés clínico conocer la etiología de este padecimiento poco común y determinar sus características que presenta, en virtud de esto, se expone el caso clínico de una pseudoartrosis mandibular; así como las características que esta presenta, su diagnóstico y su plan de tratamiento que se llevaron a cabo en este caso clínico.

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo general

El objetivo de la presente tesina es realizar una revisión bibliográfica reciente con el fin de observar las complicaciones más comunes en el manejo de las diferentes técnicas, así como la presentación de un caso clínico.

4.2 Objetivos específicos

- ☺ Reconocer mediante los diversos métodos de diagnóstico mencionados en la literatura, una pseudoartrosis mandibular, y así poder diferenciarla de otros padecimientos o complicaciones en fracturas mandibulares.
- ☺ Conocer el proceso normal de cicatrización ósea, para que, de este modo se proporcione el tratamiento adecuado, en una complicación de fractura mandibular; específicamente en la no unión.
- ☺ Especificar el tratamiento ante una pseudoartrosis mandibular.
- ☺ Determinar los factores etiológicos de una pseudoartrosis mandibular, para así poder llevar a cabo un mejor diagnóstico y plan de tratamiento
- ☺ Saber identificar las complicaciones que pueden traer el no tratar una fractura mandibular que puede progresar a una pseudoartrosis.
- ☺ Presentar un caso clínico, mediante el cual se pueda observar una pseudoartrosis mandibular como tal, y de esta forma conocer como se lleva a cabo un diagnóstico de una pseudoartrosis mandibular, así como su plan de tratamiento.



5. CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 46 años de edad, el cual se presenta al hospital Zitácuaro , Michoacán el día 13/07/08.

El paciente es originario de Nicolás Romero, Zitácuaro, Michoacán, y residente del mismo lugar. Habita casa propia y cuenta con servicios de luz y agua únicamente, sin drenaje, sin servios de urbanización en la calle. Religión católica.

Reporta tener una alimentación adecuada en calidad y cantidad, higiene personal regular (baño cada tercer día con cambio de ropa). Su higiene oral la lleva a cabo 2 veces al día.

En la historia clínica no se reportan alergias.

Dentro de sus hábitos personales reporta ser fumador y consume alcohol (no se menciona con que frecuencia).

El diagnóstico es de fractura doble mandibular parafinsiaria derecha y en ángulo mandibular izquierdo con manejo de reducción y fijación de las fracturas. El paciente se encuentra sin referir sintomatología dolorosa, refiere parestesia mentoniana derecha, tolerando la vía oral. A la exploración física se encontró paciente conciente, neurológicamente estable, presenta vendaje compresivo tipo Bartón, edema en región mandibular izquierda, y mentoniana derecha, con heridas quirúrgicas una submandibular izquierda y una intraoral derecha, sin datos de dehiscencia o infección. Presenta dolor en ojo derecho. Se está colocando compresas de hielo en zonas postoperatorias, así como cloranfenicol en ojo derecho.



Inició su padecimiento como una fractura de riña con un conductor de automóvil el 27 de Abril del 2008, el cual le provocó una contusión directa en el macizo facial, causándole una fractura doble mandibular. Posteriormente es valorado en el Hospital de Zitácuaro y se le realiza la extracción del O.D. 38, con lo cual se le provoca un desplazamiento del segmento posterior mandibular. El paciente ya no recurre al Hospital y recurre al Centro médico Zitácuaro, donde es remitido por su odontólogo, el cual diagnostica mediante estudios radiográficos una fractura doble mandibular (parasinfisaria derecha y de ángulo mandibular izquierdo) ambos trazos de fractura desplazados.

Después de 4 semanas de presentar trauma facial, se da atención primaria con fijación intermedia maxilar. En la radiografía de control que se efectuó al paciente, se reveló una no unión, presentando además, un proceso infeccioso con salida de material purulento.



Fuente propia: Ortopantomografía con dos trazos de fractura en ángulo mandibular y sínfisis izquierdo.

El plan de tratamiento, se establece como una fijación interna rígida con placas y tornillos y osteosíntesis con alambre.

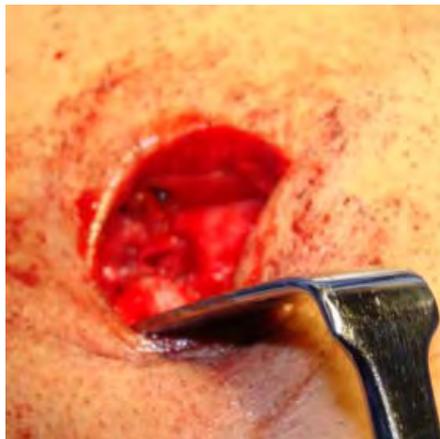
Procedimiento Quirúrgico

Se procede a realizar incisión submandibular izquierda previa a tinción con violeta para marcar sitios anatómicos. La incisión aproximadamente de 30 milímetros.



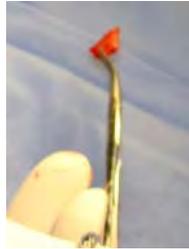
Fuente propia: Abordaje extraoral por planos.

Se procede a la disección por planos con hemostasia de los diversos vasos, se incide periostio y se llega al trazado de la fractura la cual se encuentra desplazada y con tejido inflamatorio y fibroso.



Fuente propia: Trazo de fractura con interposición de tejido fibroso entre los dos bordes.

En el trazo se procede a la limpieza de tejido cicatrizal.



Fuente propia: secuestro encontrado entre los bordes de la fractura.

Se coaptan bordes se coloca una placa recta de 5 orificios con 4 tornillos, 2 de cada lado de 2.0 X11 en la zona de compresión.



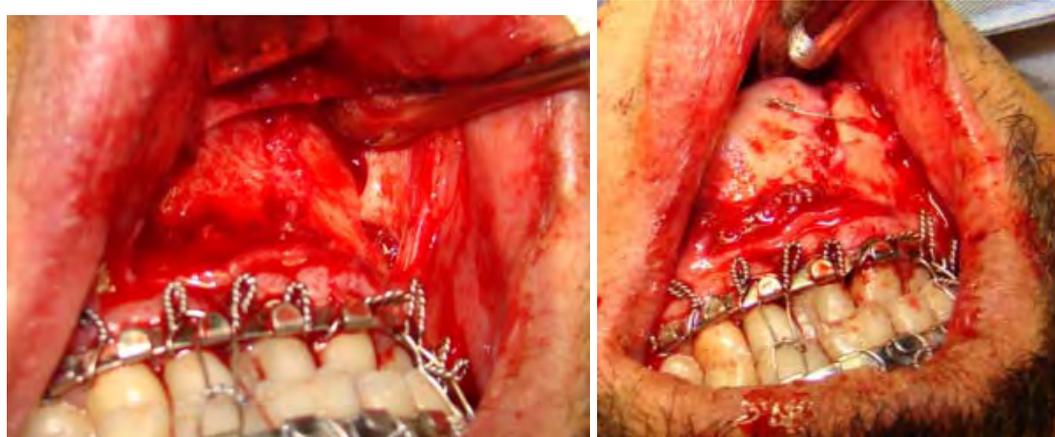
Fuente propia: Colocación de placa de fijación con sus tornillos respectivamente.

Se realiza fijación con osteosíntesis con el alambre en región de tensión, todo ello previa la fijación intermaxilar con alambre para conservar la oclusión.



***Fuente propia: Reducción del trazo de fractura colocación de placa.
Cierre por planos.***

Después se realiza incisión intraoral en región mentoniana para abordar la fractura parasinfisiaria derecha, se disecciona por planos y se encuentra el trazo de fractura con compresión del nervio mentoniano.



Fuente propia: Reducción de fractura parasinfisiaria colocación de alambre simple como material de osteosíntesis.

Se limpia tejido tisular cicatrizal, se eliminan los sequestros óseos y se reduce y fija la fractura con alambre en zona de tensión y compresión, se sutura por planos ambas heridas en plano profundo con catgut 4 crómico y con nylon 4.0 en herida

submandibular todo con puntos simples. Se lava abundantemente con solución fisiológica y se retira la fijación intermaxilar con alambre.



Fuente propia: Ortopantomografía con la colocación de Barras Erick.



Fuente propia. Fijación interdentomaxilar.

Se da por terminado el acto quirúrgico sin complicaciones.

Tiempo quirúrgico. 2.30 hrs.

Posoperatorio.

El 14/07/08 el paciente es valorado nuevamente, y refiere únicamente sintomatología dolorosa de leve intensidad como parte de la recuperación, así mismo refiere parestesia mentoniana derecha. El paciente es fijado nuevamente con ligadura metálica intermaxilar.



Fuente propia: Fijación interdentalomaxilar con alambrado.



Fuente propia: Ortopantomografía de control obsérvese la placa de fijación

6. DISCUSIÓN

Las fracturas de la mandíbula son comunes en pacientes quienes tienen un trauma sustancial facial. Por instancia un estudio hecho por Haug mostró un 6: 2: 1 proporción entre fracturas mandibulares, cigomáticas y maxilares. Desafortunadamente, las fracturas de la mandíbula están asociadas con un número significativo de complicaciones las cuales son: Infecciones, malunión, maloclusión, y disfunción neurosensorial.¹

Un número de factores contribuyentes para el desarrollo de unión anormal mandibular han sido propuestos, incluyendo la falla para proveer antibióticos, dientes en la línea de fractura, alcohol y abuso de drogas, la inexperiencia del cirujano, la ausencia de cooperación del paciente, fracturas conminutas, y localización anatómica. Desde que se concierne que hay fracturas maxilofaciales, la incidencia y etiología podrían variar de un país a otro debido a los factores sociales, culturales y ambientales. El desarrollo de uniones anormales en fracturas faciales es complejo, y sus características y factores contribuyentes podrían ser diferentes entre países.¹³

La mayoría de las fracturas cicatrizan, algunas anormalmente no consolidan, tales como malunión, no unión, y pseudoartrosis.¹³ Terminológicamente son utilizadas en la literatura diferentes aceptaciones para describir el mismo proceso: pseudoartrosis, retraso en la consolidación y no-unión. Explícitamente se define como aquellos disturbios de la cicatrización ósea en los que los extremos óseos aparecen escleróticos y recubiertos por una sustancia fibrocartilaginosa encapsulada.¹²

Los principios aceptados generalmente de reducción abierta y fijación de fracturas múltiples y no favorables y la aplicación de la técnica deben ser usadas como una guía para el tratamiento. Por lo tanto, si una fractura en un paciente edentulo fue fragmentada o no favorable, y fue tratada con solamente reducción cerrada y estabilización, esto deberá ser considerado inaceptable. Para evitar complicaciones, Champú, Anderson y Alpert recomendaron el tratamiento durante las doce horas, y Cawood recomendó el tratamiento durante las 24 horas.⁸

El manejo de las no uniones previamente infectadas prontamente sigue los principios descritos por Weber. La llave para la resolución de la infección y la no unión es la estabilización y consolidación de la no unión infectada. En previos casos infectados, el tratamiento puede proceder directamente a la fijación interna estable, debridamiento, y donde sea necesario, injerto de hueso cancelador. Los injertos de hueso autólogos canceladores son los que principalmente se prefieren para implementar la actividad biológica de una pseudoartrosis no viable.²⁸

El reto en mantener asépticas las no uniones está diferenciando entre un caso reactivo y no reactivo. Noventa por ciento de las no uniones que resultan de un tratamiento conservador son no uniones reactivas. Aunque, Los implantes de hueso son usualmente no necesarios, esto provee que haya una adecuada aposición de los segmentos.²⁸

La recuperación ósea depende en el desarrollo de un no distribuido, o quieto callo. El callo primario provee un trabajo en el contorno, o “Scaffold” que ayuda a estabilizar el hueco de la fractura. La estabilidad permite para la invasión de brotes vasculares en el “Scaffold” vacío del callo primario y la eventual reconstrucción de ostiones en el defecto. La torsión y las fuerzas en la fractura resultan en el escurrimiento de los brotes capilares.²⁸

Las infecciones de la mandíbula siguiendo una fractura son conocidas como una osteomielitis postraumática. Después de una herida y su reducción subsecuente de las fracturas, ciertos signos y síntomas indican que una osteomielitis está desarrollándose, por tanto es importante conocer estos signos y síntomas presentes, ya que en múltiples ocasiones hay una asociación importante entre la osteomielitis y la no unión.¹

7. CONCLUSIONES.

La pseudoartrosis mandibular es considerada una complicación rara que depende de factores diversos para que se pueda llevar a cabo padecimiento.

ya que en múltiples ocasiones hay una asociación importante entre la osteomielitis y la no unión.¹

7. CONCLUSIONES.

La pseudoartrosis mandibular es considerada una complicación rara que depende de factores diversos para que se pueda llevar a cabo padecimiento.

Un factor que puede ser predisponente en los casos de fracturas que evolucionan o se complican a no uniones, es que si no es tratada tempranamente o en un periodo de tiempo largo, esta puede evolucionar a la llamada no unión, por lo cual las fracturas deberán de ser tratadas prontamente, ya que esto evitara la pseudoartrosis.

El tratamiento de las no uniones, dependerá del caso particular, ya que estas pueden ser tratadas tanto conservadoramente, como no conservadoras, pero en gran medida, el tratamiento deberá ser elegido mediante un correcto diagnostico previo al tratamiento quirúrgico o convencional.

Las no uniones deben de ser tratadas, ya que estas también pueden desencadenar otros tipos de padecimientos si no se tratan a tiempo, o son tratadas inadecuadamente, por lo que dependerá en gran medida la preparación que posea el cirujano, y su experiencia.

Durante el tratamiento de una pseudoartrosis, se debe adquirir una excelente fijación, que nos de la suficiente estabilidad en el sitio de fractura, por que de lo contrario, muchas veces por esta razón se corre el riesgo de que fracase el tratamiento.

Dependiendo del tipo de pseudoartrosis presente en el paciente el diagnóstico y tratamiento, como es el caso de la pseudoartrosis infectada, la cual siempre deberá erradicarse primeramente la infección y posteriormente se trata la fractura, como una no unión no infectada.

En los casos de no unión, es de suma importancia realizar la fijación maxilo-mandibular, por que este factor es esencial para que una no unión pueda ser tratada, ya que con esto vamos a obtener la estabilidad necesaria en estas alteraciones, y por ende se va a lograr una recuperación mas pronta en la fractura.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ¹ Fawcett Don. Tratado de Histología., Interamericana Mc Graw Hill, 1986. pp. 199-215.
- ² Garant Philiat R Oral Cells and Tissues., Quintessence Publishing , 2003-06 pp.195-202.
- ³ Junqueira L.C. histología básica, 5ta ed. Editorial Masson, 2000. pp. 127
- ⁴ Stevens Alan. Texto y Atlas de Histología. Editorial Mosby. Madrid España.1993. 233- 237.
- ⁵ Geneser Finn. Histología sobre bases biomoleculares, 3ª Ed. Editorial Panamericana. España. 2003 .pp.271-275.
- ⁶ Compere Edward. Fracturas atlas y tratamiento. 1959. pp. 1
- ⁷ Postaceli Roing Tomas. Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2000. pp 181- 192
- ⁸ Mathog R. Nonunion of the mandible: An analysis of contributing factors *JOMS*. Vol. 58, 7, pp. 746-752.
- ⁹ Passeri Luis. Complications of Nonrigid Fixation of Mandiblar angle Fractures. *JOMS*, 1993. 51, pp. 382- 384.
- ¹⁰ Zachariades Nicolás. Complications of mandibular fractures in an urban teaching center *J O M S*. Vol. 61:7. pp. 745-749.
- ¹¹ Mehra Pushkar. Internal Fixation of Mandibular Angle Fractures: A Comparison of 2 Techniques. November 2008. pp 2254-2260.
- ¹² Martínez Villalobos Castillo Sergio. Osteosíntesis craneomaxilofacial. Ed. Ergón-2002. pp. 209 a 221

- ¹³ Li Zhi. Abnormal union of mandibular Fractures A review of 84 cases, *JOMS*. August 2006. pp. 1225-1231.
- ¹⁴ Comparative Evaluation of Different Miniplates for Internal Fixation of Mandible Fractures Using Finite Element Analysis. *JOMS*. Junio 2008. pp. 1225-1232.
- ¹⁵ Maw Ralph. A new look ay maxillomandibular fixation of mandibular fracures. *JOS*, 1981. 39, pp. 187-190.
- ¹⁶ Dodson T. Complication rates associated with different treatments of mandibular fractures, *JOMS*, Volume 58, Issue 3. pp. 280-281.
- ¹⁷ Kai Tu, Harold. Compression Osteosintesis of mandibular fractures.*JOMS*, 1985. 43: pp 585- 589
- ¹⁸ Peled Micha. Treatment of mandibular Fractures by Means of compression Osteosynteis, *JOMS*, 47. pp.566-569.
- ¹⁹ Williams Michael, complicatios in the use of compression plates in the treatment of mandibular fractures. *OSMOP*, 1991; 72 pp 159-61
- ²⁰ F. Paulsen Douglas. *Histología Básica*. Editorial Manual moderno. México, D.F. 1991 pp. 128.
- ²¹ Villarreal P. Study of mandibular fracture repair using quantitative radiodensitometry: A comparison between maxillomandibular and rigid internal fixation *JOMS* Volume 58, Issue 7, pp. 776-781
- ²² Ward Peter. *Maxillofacial Trauma and Esthetic Reconstruction*, 2003. pp.324-326
- ²³ Kruger Gustavo O. *Cirugía Bucomaxilofacial*. Editorial Médica Panamericana, México D.F. 1983. pp. 326, 327
- ²⁴ McFadden D. Surgical complications with open treatment of mandibular condylar process fracture. *JOMS*, Vol. 58, Issue 9, pp. 950-958

- ²⁵ Boyne P. An intraoral approach to the treatment of condylar hyperplasia or high condylar process fractures using the intraoral vertico-sagittal ramus osteotomy *JOMS*, Volume 56, Issue 5, pp. 571
- ²⁶ Bennet Michael. Hiperbaric therapy for promoting fracture healing and treating fracture non- union. *CDSR*. 2005, 1, pp. 1-7
- ²⁷ Passeri L., Gómez E. Serena Complications of Mandible Fractures Related to Substance Abuse *JOMS*. Volume 66, Issue 10, pp. 2028-2034
- ²⁸ Greenberg Alex M. Craniomaxillofacial Reconstructive and Corrective Bone Surgery: Principles of Internal Fixation Using AO/ ASIF Technique, spring 2002. pp. 77-83.
- ²⁹ Passeri Luis. Complications of Nonrigid Fixation of Mandiblar angle Fractures. *JOMS*, 1993. 51, pp. 382- 384.
- ³⁰ Fonseca Raymond J., Walker Robert V. Oral and maxillofacial Trauma vol.2. segunda edición, 2002, pp.1266.