



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MECANISMOS BIOLÓGICOS DE INJERTOS ÓSEOS:
AUTÓLOGO Y XENOINJERTO (BOVINO).**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

IRMA CITLALY ESPINOSA RAMOS

TUTOR: C.D. JORGE GUILLERMO ZARZA CADENA

ASESORES: Esp. IRLANDA BARRÓN GARCÉS

MÉXICO, D.F.

2010



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.

AGRADECIMIENTOS

Doy gracias a Dios por permitirme realizar diariamente un trabajo constante y mostrarme poco a poco el camino a seguir.

Con todo el amor y el respeto agradezco a mis padres por ser tan buenos guías para mi carrera y mi vida personal, por ser el mejor ejemplo y los mejores amigos, por su grande comprensión y valiosos consejos, por inculcarme los valores más valiosos del ser humano y por su apoyo incondicional.

A mis hermanos por ser los amigos más confiables y por estar conmigo en las buenas y en las malas.

A mi esposo por caminar junto a mí en cada instante y por no permitir que me derrumbe en los momentos difíciles, por compartir su vida entera y traerme tantas satisfacciones.

A mi hija la alegría de mi vida y quien es para mí el motor más importante para seguir superándome.

A todos y cada uno de mis profesores gracias por el papel tan importante que desempeñaron en mi vida y en mi carrera ya que sin ustedes este momento no hubiese podido ser, gracias por su apoyo, afecto y grandes enseñanzas.

A mis compañeros y compañeras que durante la carrera me acompañaron brindándome su amistad y cariño, con quienes compartí muchos momentos de felicidad y desesperación pero que siempre me hicieron darme cuenta de que no estaba sola sino que íbamos todos juntos con un fin común.

Gracias a la facultad de odontología por prestarme sus instalaciones y personal para que mi carrera fuera posible y formar en mí una profesionalista con ganas de seguir adelante y ejercer mi profesión con respeto y ética profesional.

Un sincero agradecimiento a:

Dr. Jorge Guillermo Zarza Cadena

Esp. Irlanda Barrón Garcés

Mtra. Gloria Rocío Fernández López

Por transmitirme conocimientos, brindarme su apoyo, amistad y buenos consejos, así como por ser un modelo a seguir que me da la determinación de cumplir nuevas metas en mi trayectoria académica y personal.

MECANISMOS BIOLÓGICOS DE INJERTOS ÓSEOS: AUTÓLOGO Y XENOINJERTO (BOVINO).

ÍNDICE

	PÁGINA
INTRODUCCIÓN	6
OBJETIVO	7
CAPÍTULO I. GENERALIDADES	8
1.1 Embriología e histología ósea	8
1.2 Fisiología ósea	11
1.3 Anatomía estructural del hueso	17
1.3.1 Tejido óseo cortical o compacto	17
1.3.2 Tejido óseo esponjoso	18
1.4 Tipos de injerto óseo	20
1.5 Mecanismos biológicos de los injertos óseos	21
1.6 Criterios para valorar los injertos óseos	24
1.7 Criterios para un injerto ideal	24
CAPÍTULO II. INJERTO AUTÓLOGO	26
2.1 Indicaciones	26
2.2 Contraindicaciones	27
2.3 Ventajas	27
2.4 Desventajas	26
2.5 Características de la zona a injertar	28
2.5.1. Zona donadora	28
2.5.1.1 Sitios extraorales	28
2.5.1.2 Sitios intraorales	33
2.5.2 Zona receptora	35
2.6 Obtención del injerto	35
2.6.1 Criterios	36
2.6.2 Técnicas	37
2.6.2.1 Injerto óseo en bloque	37
2.6.2.2 Deslizamiento óseo	38
2.6.2.3 Trasplante de médula ósea esponjosa	38
2.6.2.4 Osteotomía con fresa y cincel	38
2.6.2.5 Osteotomía con trefina	39
2.6.2.6 Coagulo óseo	39
2.7 Usos quirúrgicos	39
2.8 Complicaciones	40

CAPÍTULO III. XENOINJERTO	42
3.1 Indicaciones	42
3.2 Contraindicaciones	42
3.3 Ventajas	43
3.4 Desventajas	43
3.5 Tipos de Xenoinjerto	43
3.6 Proceso de obtención del hueso bovino	44
3.7 Usos quirúrgicos	46
3.8 Complicaciones	46
CAPÍTULO IV. MECANISMOS BIOLÓGICOS DE OSEOINTEGRACIÓN DEL INJERTO ÓSEO AUTÓLOGO Y XENOINJERTO BOVINO.	47
4.1 Cicatrización ósea	48
4.1.1 Requisitos para una buena integración	48
4.1.2 Factores para la regeneración del injerto	49
4.1.3 Mecanismos celulares de la cicatrización	49
4.1.3.1 Fases según Axhausen	52
4.1.3.2 Fases según Jensen	53
4.2 Acontecimientos biológicos entre injerto y lecho receptor mediante el proceso de incorporación.	54
CONCLUSIÓN	59
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	60



INTRODUCCIÓN

Los injertos en odontología son materiales de uso frecuente que requieren conocimiento del odontólogo para su aplicación en la práctica odontológica.

Se aborda la forma en la que una zona donadora de hueso puede ser injertada y puede tomar las propiedades del hueso receptor, los mecanismos celulares por los que pasa para que este sea rechazado o aceptado debido a que el hueso es una estructura altamente compleja, así como también los mecanismos biológicos que se presentan en cada uno de los injertos para que estos se reabsorban y puedan inducir la formación de hueso nuevo.

En la actualidad, los conocimientos de las interacciones celulares y moleculares implicadas en la renovación del hueso son muy limitados sin embargo, sabemos que hablar hueso es hablar de un sistema microestructural de células altamente organizadas y especializadas bien integradas.

El injerto es un procedimiento que desde nuestros ancestros ha sido utilizado y que con el paso del tiempo ha evolucionado poco a poco hasta permitirnos la restauración de de lesiones óseas mediante la implantación de tejidos vivos tal como lo es el hueso.

Un injerto óseo debe ser tratado con total conocimiento y ética profesional para ser abordado de la mejor manera según el caso y el paciente deberá ser informado de la técnica y procedimiento a utilizar así como de cualquier complicación que pueda presentarse, para esto el cirujano deberá pedir al paciente que firme una carta de consentimiento informado.

El paciente puede ser tratado de una manera multidisciplinaria entre cirujanos maxilofaciales, periodoncistas, anestesiólogos, internistas, enfermeras, entro otros para una mejor atención odontológica.



MECANISMOS BIOLÓGICOS DE INJERTO ÓSEO: AUTÓLOGO Y XENOINJERTO (BOVINO).

OBJETIVO.

Se pretende dar a conocer los mecanismos biológicos de los injertos óseos a cirujanos dentistas y estudiantes de odontología para decidir el tipo de injerto a colocar en los sitios lesionados.



CAPÍTULO I. GENERALIDADES

1.1 Embriología e histología ósea

El sistema óseo se forma a partir del mesénquima, derivado del mesodermo y de la cresta neural. En la mayoría de los huesos, como son los huesos largos de las extremidades, el mesénquima condensado presenta condricación para formar modelos óseos de cartílago. Los centros de osificación aparecen en estos modelos hacia el final del periodo embrionario y los huesos se osifican más adelante mediante osificación endocondral. Algunos huesos, como los huesos planos del cráneo, se forman mediante osificación intramembranosa.

El cráneo en desarrollo está formado por un neurocráneo y un vicerocráneo, cada uno con componentes membranosos y cartilaginosos. El neurocráneo forma la bóveda craneal. El vicerocráneo forma el esqueleto facial.⁴⁵

El tejido óseo contiene una abundante matriz que rodea a células ampliamente separadas unas de otras. La matriz está formada por un 25% de agua, un 25% de proteínas fibrilares y un 50% de sales minerales. En el tejido óseo existen 4 tipos de células:

- **CELULAS PROGENITORAS:** (osteo = hueso; pro = precursor; gen = producir). Son células especializadas que derivan del mesénquima, el tejido del que se originan todos los tejidos conjuntivos. Pueden sufrir mitosis y diferenciarse a osteoblastos. Las células osteoprogenitoras se encuentran en la porción más interna del periostio, endostio en los canales del hueso que contienen los vasos sanguíneos.¹
- **OSTEOBLASTOS:** (blast = germen o yema). Son las células que forman el hueso, pero que han perdido su capacidad para dividirse mediante mitosis. Secretan colágeno y otras sustancias orgánicas necesarias para la formación del hueso.¹



- **OSTEOCITOS:** (cyte = célula). Son las células maduras del hueso derivadas de los osteoblastos; Son las células principales del tejido óseo. Como los osteoblastos, los osteocitos no sufren mitosis. Los osteoblastos se encuentran en las superficies del hueso, pero a medida que van siendo rodeados por los materiales de la matriz se convierten en osteocitos. Estos no secretan materiales de la matriz. Mientras los osteoblastos forman inicialmente tejido óseo, los osteocitos mantienen las actividades celulares cotidianas del tejido óseo como son el intercambio con la sangre de elementos nutritivos y desechos.
- **OSTEOCLASTOS:** (clast = romper). Parecen que se desarrollan a partir de monocitos circulantes. Se asientan sobre las superficies del hueso e intervienen en la resorción ósea, fenómeno importante para el desarrollo, crecimiento, mantenimiento y reparación ósea.¹

La matriz extracelular ayuda a que las células conserven su estado diferenciado, está formada por proteínas extracelulares agrupadas en malla y juega un papel activo y complejo en la regulación del comportamiento de las células que están en contacto con ella, ya que influye en su migración, proliferación, forma y funciones metabólicas. Las células forman y determinan las propiedades del tejido, organizan la matriz extracelular y a su vez esta influye en la orientación, organización y en el comportamiento de las células que contiene. Los osteoblastos depositan matriz mientras que los osteoclastos la destruyen mientras que las fuerzas mecánicas a las que están sometidos los huesos originan campos eléctricos locales que estimulan la actividad de células óseas y así los huesos remodelan su estructura.

El 35% del peso del hueso deshidratado es matriz orgánica. Se compone por colágeno tipo I en un 90% y de componentes no colágenos y sedimentos en un 10%. Los colágenos forman la parte fibrosa de la matriz extracelular, el esqueleto incluyendo el colágeno fibrilar tipo I, II, III, V y XI y el colágeno no fibrilar tipo IV el cual modula la mineralización y la unión de las células a la



matriz, el anclaje cambia la forma de la célula y se realiza la diferenciación de osteoblasto a osteocito.

La matriz inorgánica también es conocida como mineralizada y corresponde en un 60-70% del hueso deshidratado. Contiene 99% de calcio, 85% de fósforo y entre un 40 – 60% de sodio y magnesio del organismo. Los cristales minerales de apatita contienen carbonatos y combinaciones amorfas de fosfato y calcio. Varios productos celulares tales como la fosfatasa alcalina, osteopontina, trombospondina, sialoproteína ósea junto con el colágeno organizan el microentorno y el substrato adecuado para generar la matriz adecuada para la mineralización. La regulación de esta homeostasis mineral se centra en tres iones: calcio, fosfato y magnesio con la modulación de su concentración por la vitamina D3, PTH y calcitonina. La vitamina D favorece la formación del calcio y del fosfato. La hormona parotidea PTH reabsorbe el calcio en los riñones y a su vez activa los osteoblastos quienes activan la reabsorción del hueso por medio de los osteoclastos liberando calcio. La calcitonina apaga la actividad osteoclástica y facilita la recuperación del nivel basal de calcio.^{1, 28, 45}

Las proteínas morfogenéticas óseas dirigen el desarrollo embriológico de las células, tejidos y órganos así como la fisiología postfetal.

La matriz del hueso contiene abundantes sales minerales, sobre todo hidroxapatita (fosfato tricálcico) y una cierta cantidad de carbonato cálcico. Estas sales se cristalizan a medida que se depositan sobre la trama formada por fibras de colágeno de la matriz, y el tejido se endurece. Este proceso se denomina calcificación o mineralización.

El hueso también contiene fibras de colágeno orgánico y otras moléculas orgánicas que proporcionan al hueso una gran flexibilidad y fuerza tensional, que es la resistencia a ser estirado o retorcido. La combinación de sales



cristalizadas y colágeno es la responsable de la dureza característica del hueso.

El hueso tiene espacios entre sus componentes duros que proporcionan canales para los vasos sanguíneos que llevan los elementos nutritivos a las células óseas, hacen al hueso más liviano y distinguen zonas compactas y esponjosas. ^{1, 6, 8, 45, 46}

1.2 Fisiología ósea

La osificación es el proceso por el cual se forma el hueso. El sistema óseo de un embrión humano está constituido por membranas de tejido conjuntivo fibroso de tipo conjuntivo embrionario (mesénquima) y cartílago hialino que adoptan una forma parecida a la de los huesos. Estos tejidos proporcionan una estructura de sostén para la osificación, que se inicia a partir de la sexta o séptima semana de vida embrionaria y que se mantiene hasta la edad adulta. La osificación membranosa consiste en la formación del hueso directamente a partir de, en o sobre las membranas de tejido conjuntivo fibroso y acaban finalmente siendo sustituidas por hueso mediante una osificación membranosa. Mientras que la osificación endocondral consiste en la formación de hueso a partir de cartílago hialino.

Estos dos tipos de hueso no comportan diferencias en la estructura de los huesos maduros solo son métodos distintos de formación del hueso y ambos implican la sustitución por hueso de tejido conjuntivo preexistente.

La primera fase en el desarrollo del hueso es la emigración de las células mesenquimales embrionarias hacia el área donde la formación de hueso está a punto de comenzar. Las células aumentan de número y tamaño y se convierten en células osteoprogenitoras. En algunas estructuras esqueléticas donde no existen capilares se convierten en condroblastos; en otras, que si poseen capilares se convierten en osteoblastos. Los condroblastos son los



responsables de la formación de cartílago. Los osteoblastos forman el tejido óseo mediante osificación membranosa o endocondral.^{5, 7, 28,45}

Osificación intramembranosa

Es el proceso por medio del cual se desarrollan los huesos membranoso como son el parietal, temporal, occipital, etc. El mesénquima se condensa en una capa ricamente vascularizada de tejido conjuntivo donde las células se unen y en los espacios intercelulares se van depositando haces de colágeno incluidos en la matriz extracelular. Los osteoblastos segregan proteoglicanos y moléculas de colágeno quienes forman fibrillas colágenas en las trabéculas de la matriz ósea de hueso reticular ocupado por vasos sanguíneos y tejido conjuntivo.

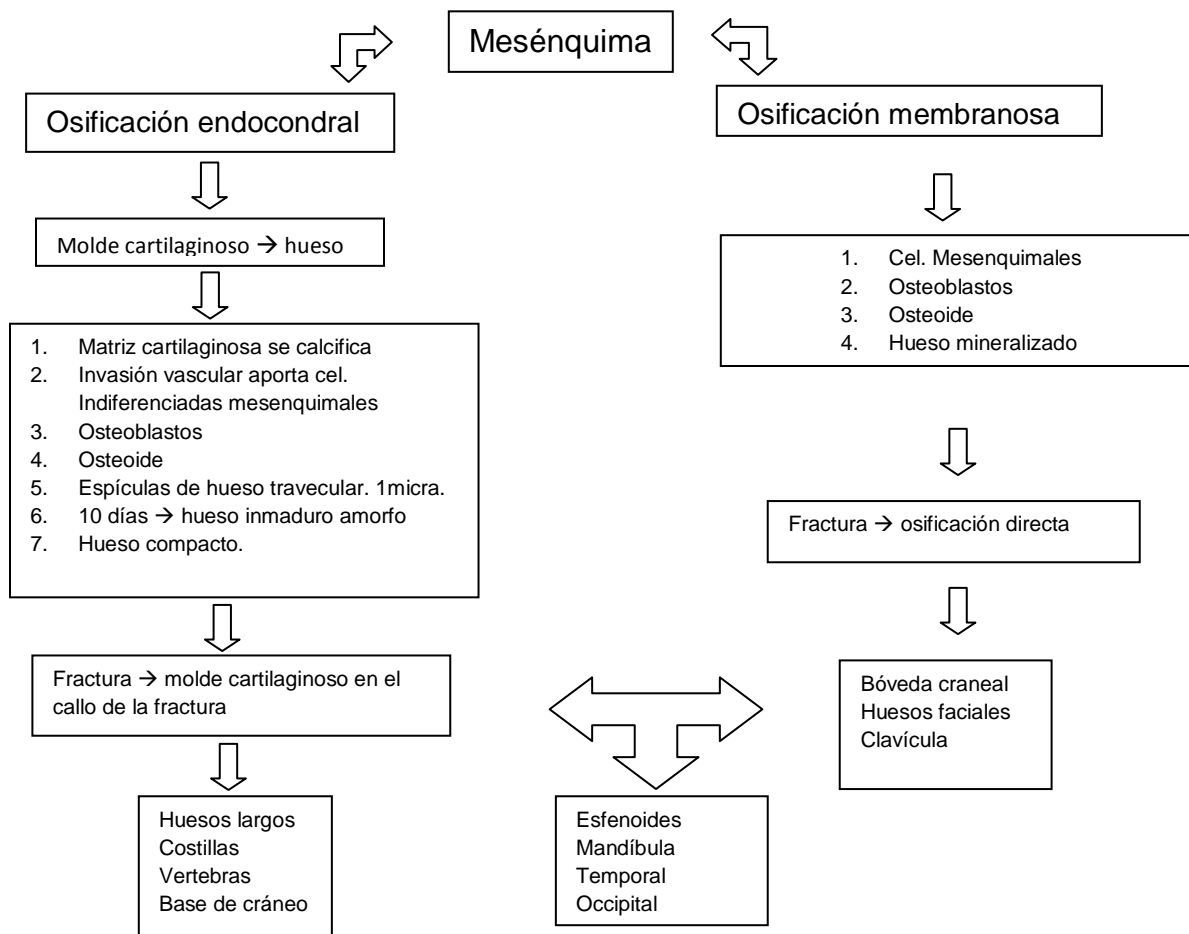
El fosfato cálcico se deposita en la matriz ósea la cual es secretada por los osteoblastos y se calcifica. Los osteoblastos quedan atrapados en su sustancia y se convierten en osteocitos mientras las trabéculas se engruesan por aposición de un nuevo osteoide. Los osteocitos embebidos en la matriz conservan sus contactos con los osteoblastos mientras las trabéculas continúan engrosándose hasta que desaparecen prácticamente los espacios que rodean a los vasos sanguíneos. En lugares donde persiste el hueso esponjoso se termina el engrosamiento de las trabéculas y el tejido vascular se transforma en hematopoyético. El tejido conjuntivo que rodea al hueso en crecimiento persiste y se condensa para formar el periostio. Los osteoblastos toman un aspecto fibroblástico en el periostio y reactivan sus capacidades osteogénicas y morfológicas al ser provocados a formar hueso nuevo.⁷

Osificación endocondral

Se llama osificación endocondral a la formación de hueso a partir del cartílago hialino como es el caso de los huesos de las extremidades, columna vertebral entre otros. Este proceso se inicia con el agrandamiento



de los condrocitos en la porción media del tallo del modelo de cartílago hialino. Las células (condrocitos) se hipertrofian y la matriz cartilaginosa se endurece hasta convertirse en tabiques finos y espículas irregulares. La matriz hialina persistente se calcifica y se van depositando en ella depósitos granulares y cristales de fosfato cálcico. Posteriormente las células cartilaginosas hipertrofiadas hinchan su núcleo, pierden cromatina, se degeneran y mueren. Las células del pericondrio activan sus capacidades osteogénicas y se deposita la banda perióstica cubriendo la porción medio del tallo, los vasos sanguíneos invaden, crecen y se ramifican hacia formando asas capilares en los extremos ciegos de las cavidades creadas en el cartílago calcificado. Las células osteoprogenitoras y pluripotenciales hematopoyéticas son transportadas hacia el interior del cartílago junto con el tejido conjuntivo perivascular que acompaña a los vasos infiltrantes.^{1,7}





Factores de crecimiento

Son proteínas solubles producidas por una gran variedad de células se comportan como mediadores biológicos que regulan acontecimientos clave en la reparación del tejido como son proliferación celular, quimiotaxis, diferenciación celular y síntesis de matriz extracelular. También son llamados factores de diferenciación y son enviadas para transmitir una señal concreta de una célula a otra. Cada factor de crecimiento tiene una o varias actividades concretas y sus acciones específicas en una célula que dependerá de su entorno celular, para que esto ocurra se transmite un estímulo en el interior de la célula, donde se amplifica la señal lo que implica un amplio espectro de enzimas y se encauza de forma específica. Los factores de crecimiento son sintetizados por células, se almacenan en la matriz ósea de manera insoluble y se solubilizan cuando son activas. A continuación mencionare los factores de crecimiento implicados en la regeneración ósea:

- PDGF: Factor de crecimiento derivado de plaquetas (platelet derived growth factor)→ Es producido por varias células como son los fibroblastos, células endoteliales, plaquetas desgranulantes, macrófagos y queratinocitos, estimulan el crecimiento de tejido conectivo y se inician en la cascada de coagulación.
- VEGF: Factor de crecimiento vascular endotelial (vascula endotelial growth factor)-→Tiene actividad angiogénica. Es un mitogénico potente y selectivo para las células endoteliales.
- TGF-B: Factor de crecimiento transformado tipo b. (transformed growth factor)→ Estimula el crecimiento de los fibroblastos, ejerce efectos proliferativos, antiproliferativos, diferenciadores y antidiferenciadores



dependiendo del tipo de madurez celular aunque se encuentra de forma inactiva en el hueso.

- AFGF y bFGF: Factores de crecimiento fibroblástico ácido y básico (acidic and basic fibroblastic growth factors) → Estos se unen a la heparina para estimular la mitosis de las células mesodérmicas y del neuroectodérmicas, estimulan la formación ósea y son antigénicos además de actuar sobre otros factores de crecimiento como son el TGFβ.
- IGF-I y IGF-II: Factores de crecimiento insulínico tipo I y II (insulin like growth factors)
- EGF: Factor de crecimiento epidérmico (epidermal growth factor) → Estimula el crecimiento de los queratinocitos además de tener efectos importantes en el desarrollo dental. Se ha identificado en plasma, saliva, orina, sudor y semen. ^{1, 9, 15, 29, 44, 46}

Crecimiento óseo

La placa epifisaria o de crecimiento está formada por cuatro zonas:

- Zona de cartílago en reposo → Cerca de la epífisis, pequeños condrocitos pequeños y diseminados y estos no intervienen en el crecimiento.
- Zona de cartílago proliferante → Células un poco más grandes que se dividen para sustituir a las que mueren en la superficie diafisaria de la placa de crecimiento.
- Zona de cartílago hipertrófico o en maduración → formada por condrocitos mayores. La expansión es consecuencia de las divisiones



celulares de la zona de cartílago proliferante y de la maduración de las células de la zona de cartílago hipertrófico.

- Zona de cartílago calcificado → Formada por células muertas, ya que la matriz se ha calcificado y es captada por los osteoclastos y el área es invadida por los osteoblastos y capilares del hueso de la diáfisis. Las células depositan hueso sobre el cartílago calcificado persistente. En consecuencia, el borde diafisario de la placa de crecimiento está firmemente cimentado al hueso de la diáfisis.^{42, 45}

La actividad de la placa del crecimiento es el único mecanismo por el que la diáfisis puede crecer en longitud. A diferencia del cartílago, que puede crecer por el mecanismo intersticial y de aposición, el hueso solo puede hacerlo por crecimiento aposicional.

La placa de crecimiento permite que la diáfisis del hueso aumente su longitud hasta el comienzo de la edad adulta y confiere su forma a las superficies articulares. La velocidad del crecimiento depende de diversas hormonas como la del crecimiento, las sexuales, entre otras. A medida que el niño crece se produce nuevo cartílago por mitosis de sus células, y este cartílago es sustituido por hueso en el lado diafisario de la placa. De esta forma, el grosor de la placa de crecimiento permanece casi constante, aunque el hueso del lado diafisario aumenta en longitud.

Por último, las células del tejido epifisario dejan de dividirse y el hueso sustituye al cartílago. La estructura ósea recién formada recibe el nombre de línea epifisaria, un resto de lo que fue la placa de crecimiento activa. Con la aparición de esta línea el hueso deja de crecer en longitud.

El crecimiento transversal sucede al mismo tiempo que el longitudinal pero, en este proceso, los osteoblastos destruyen al hueso que rodea la cavidad medular, de forma que esta aumenta su diámetro. Mientras, los osteoblastos del periostio añaden nuevo tejido óseo a la superficie externa. Inicialmente, la



osificación diafisaria y epifisaria solo produce hueso esponjoso. Después, la región externa del hueso esponjoso se reorganiza en hueso compacto.^{1, 28, 45}

Aproximadamente a los 25 años de edad se concluye la osificación de la mayoría de los huesos, siendo más próximo en mujeres que en hombres.

1.3 Anatomía estructural de hueso

Los osteocitos se localizan en unos espacios llamados lagunas óseas que están comunicadas entre sí a través de canalillos dentro de las laminas de la matriz extracelular. Según la disposición de estas laminas el tejido óseo puede ser cortical (denso o compacto) y trabéculas (esponjoso). Todos los huesos tienen las dos variedades del tejido óseo pero en distinta disposición y cantidad. El tejido compacto es típico de los huesos largos y de la parte periférica de los huesos cortos y anchos; El tejido esponjoso forma la parte central de los huesos cortos y anchos y la epífisis de los huesos largos⁴⁵

1.3.1 Tejido óseo cortical o compacto

Las láminas se adosan estrechamente y no dejan cavidades, contienen pocos espacios. Forma la capa externa de todos los huesos del cuerpo y la mayor parte de la diáfisis de los huesos largos. El hueso compacto proporciona protección y sostén y ayuda a que los huesos largos resistan la tensión del peso que gravita sobre ellos. El hueso compacto adulto tiene una estructura en anillos concéntricos, los vasos sanguíneos y linfáticos y los nervios del periostio penetran a través de conductos perforantes (de Volkmann). Los vasos sanguíneos de estos conductos conectan con los vasos sanguíneos y nervios de la cavidad medular y con los de los conductos centrales (de Havers). Los conductos centrales corren longitudinalmente por el hueso alrededor de los conductos se encuentran las laminillas concéntricas, anillos de matriz dura y cristalizada, entre esas laminillas existen pequeños espacios llamados lagunas que contienen osteocitos.^{1,45}



A partir de las lagunas nacen diminutos conductos que se disponen de forma radial en todas las direcciones. Reciben el nombre de conductillos y están ocupados por líquido extracelular. En el interior de los conductillos se encuentran delgadas prolongaciones digitiformes de los osteocitos. Conectan unas lagunas con otras y en último término, con los conductos centrales. Por tanto, existe un intricado sistema de conductos en miniatura que ocupa todo el hueso. Esta red ramificada de conductillos proporciona muchas vías para que los elementos nutritivos y el oxígeno alcancen a los osteocitos para que los desechos puedan ser eliminados. Los osteocitos situados en lagunas vecinas tienen canalillos de unión entre ellos, lo que facilita el movimiento de materiales entre unas células y otras.

Cada conducto central, sus laminillas adyacentes, sus lagunas, sus osteocitos y conductillos, forma una osteona (sistema de Havers). Las osteonas son características del hueso compacto adulto. Las áreas comprendidas entre las osteonas contienen laminillas intersticiales, que también poseen lagunas con osteocitos y conductillo, pero sin que, en general, estén conectadas a las osteonas. Las laminillas intersticiales son fragmentos de osteonas antiguas que han sido parcialmente destruidas durante el proceso de sustitución ósea.

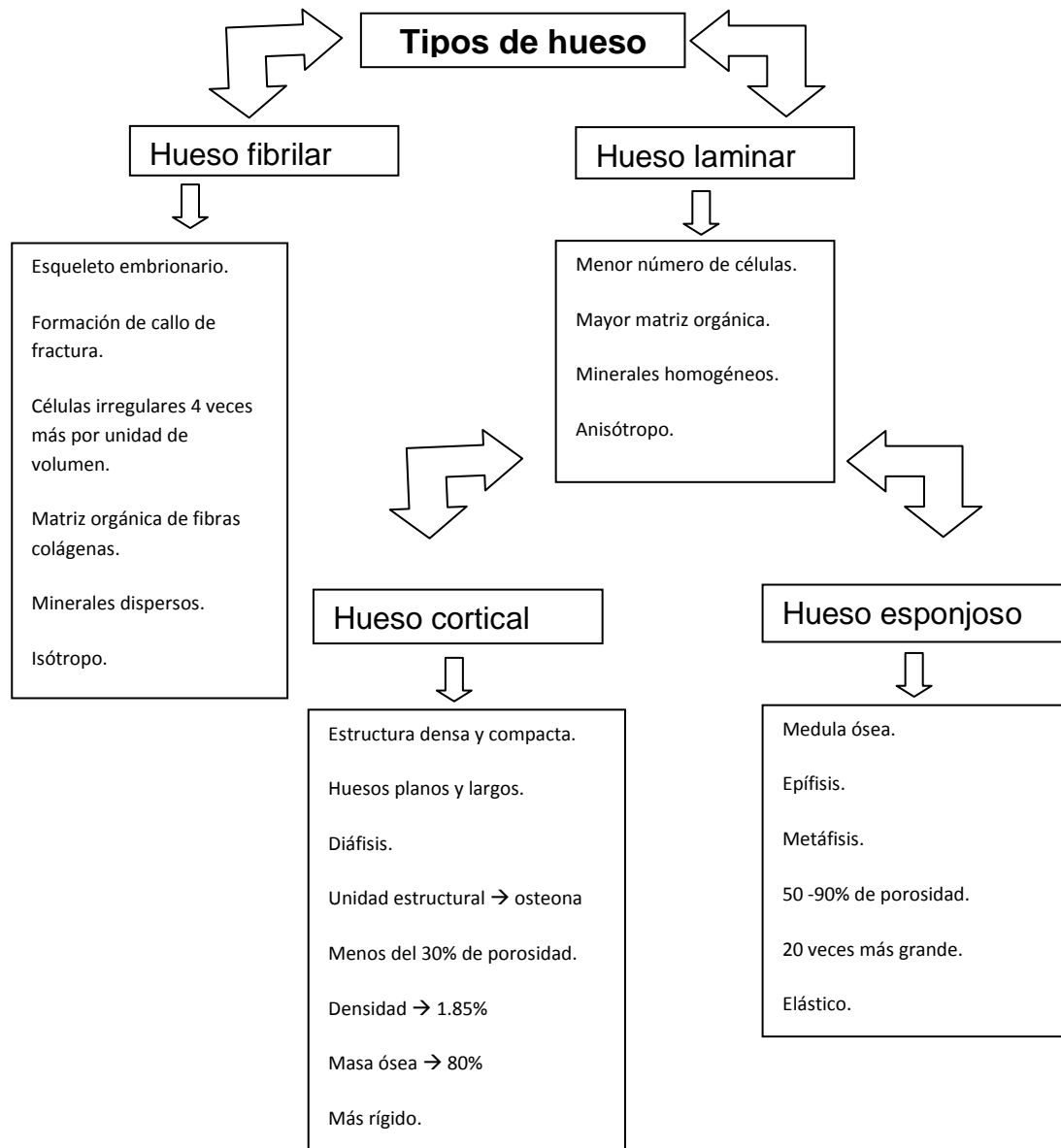
1.3.2 Tejido óseo esponjoso

El tejido óseo esponjoso está formado por laminillas dispuestas en un encaje irregular de finas placas de hueso llamadas trabéculas. Los espacios entre las trabéculas de algunos huesos están ocupados por la medula ósea roja productora de células sanguíneas. En el interior de las trabéculas existen osteositos, situados en lagunas de las que parte conductillos radiales. Los vasos sanguíneos del periostio penetran a través del hueso esponjoso. Los osteocitos de las trabéculas reciben su nutrición directamente de la sangre que circula por las cavidades medulares. Las osteonas no son necesarias en



el hueso esponjoso, ya que los osteocitos no están profundamente enterrados y tienen acceso directo a los elementos nutritivos transportados por la sangre.

El hueso esponjoso constituye la mayor parte del tejido óseo de los huesos cortos, planos y de forma irregular, y de las epífisis de los huesos largos. El hueso esponjoso de los huesos de la pelvis, costillas, esternón vertebras, el cráneo y los extremos de algunos huesos largos es el único reservorio de medula ósea roja y, por tanto, de hematopoyesis en los adultos. ^{5, 7, 28,35, 45}





1.4 Tipos de injerto óseo

Injerto se define como el acto de trasplantar hueso vivo de una localización a otra. Se entiende como trasplante a la transferencia de células vivas mientras que el implante se refiere a la transferencia de células o material no vivo.

Para ser considerado un injerto óseo el material debe poseer al menos un mecanismo biológico.

Los injertos son técnicas que posibilitan el aumento de volumen óseo, mediante distintos procedimientos. Hay varios tipos de injertos y esto de describen a continuación:

Injerto autólogo

Se llama injerto Autólogo a aquel que se recurre para aumentar el volumen óseo de un defecto en una persona tomando tejido sano de la misma persona y es considerado como el patrón de oro.

Injerto homólogo

Injerto óseo de individuos de la misma especie, es decir; se realiza un Trasplante de una persona a otra. Dentro de las ventajas de este encontramos: Gran disponibilidad, es almacenable, osteoinductor leve, buen osteoconductor y dentro de las desventajas; Puede transmitir enfermedades, proceso elaboración costoso, posee poder antigénico

Xenoinjerto

También es llamado Heterólogo y es cuando se realiza un injerto de distinta especie, por ejemplo cuando el hueso de bovino es procesado.

Injerto aloplásico



Existen diversos materiales de relleno como las cerámicas y las resinas conocidas como materiales aloplásticos. Todos estos materiales poseen ventajas y desventajas para su utilización en técnicas de aumento de volumen óseo.

Las ventajas de utilizar un injerto Aloplástico son: No transmite enfermedades, Osteoconducción, Disponibilidad ilimitada, Fácil manejo, Alto nivel de calidad, Almacenamiento sencillo.

Mientras que las desventajas son: Costo elevado, No posee Osteoinducción, Reacción de cuerpo extraño.^{10, 15, 30, 37, 44}

1.5 Mecanismos biológicos de los injertos óseos

Los mecanismos biológicos son aquellos por los que pasa un injerto para reabsorberse y ser sustituido por la formación de hueso nuevo.

Osteogénesis

Es el proceso de formación y desarrollo de hueso nuevo. Un material osteogénico se deriva o bien está formado por tejido implicado en el crecimiento y reparación. Las células osteogénicas pueden promover el crecimiento óseo, incluso en otros tejidos. El único injerto que lo posee es el autólogo.^{1, 17, 35, 44}

Osteoinducción

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



- Hueso autólogo, en fase de reabsorción libera proteínas morfogenéticas (BMPs).
- Fibrina autóloga: libera GFs que estimulan quimiotaxis, la diferenciación y proliferación celular.
- Proteínas morfogenéticas (BMPs) ^{1, 15, 17, 25, 34, 35, 44}

Osteoconducción

Proporciona la estructura o matriz física apropiada para la deposición de hueso nuevo. Los materiales osteoconductivos son guías para el crecimiento óseo y permiten que se deposite el hueso nuevo.

El proceso de reparación ósea se produce a partir de células osteoprogenitoras del propio huésped. Se crea alguna estructura para que se pueda formar hueso por sustitución progresiva. La reabsorción será lenta (dependiendo del bio-material y del lecho receptor) y progresiva.

Algunos materiales osteoconductivos son:

- Hueso autólogo
- Fibrina autóloga (P.R.G.F).
- Hidroxiapatita reabsorbible (Bio-Oss).
- Sulfato de calcio (Bone-Mausse, Tipo I).
- Sulfato tricalcico (Bone.Mousse, Tipo II).
- Fibrina liofilizada (Tisucol).
- Hueso desmineralizado (DFDBA).
- Cristales cerámicos bioactivos.
- Implantes

Para poder favorecer la formación de hueso nuevo a través de su superficie, un injerto osteoconductivo necesita que exista hueso previamente, o bien las células mesenquimatosas diferenciadas. ^{1, 15, 17, 25, 34, 35, 44}



Osteodistracción

Se realiza provocando una fractura y separando los fragmentos con unos osteo-distractores. Estos constan de dos microplacas que se activan con un tornillo para separan las dos partes estirando el coágulo de fibrina que se forma entre ellos, para formar un puente óseo entre varios fragmentos. Lo ideal es que los extremos de la fractura estén estables para que no se rompa ese puente de fibrina y futuro puente óseo.^{1, 15, 17, 25, 34, 35, 44}

Formación ectópica

Es el proceso de formación y desarrollo de hueso nuevo por medio de un material osteogénico o formado por un tejido implicado en el crecimiento y reparación.^{1, 7, 28}

Regeneración ósea guiada

Es la capacidad de inducir la formación ósea mediante la utilización de barreras. Es decir el mecanismo crea una barrera física para la revascularización del defecto, provenga del lecho receptor e impida la llegada de capilares del conectivo de zonas adyacentes. La utilización de barreras con P.R.G.F. (fibrina autóloga) mejora notablemente la epitelización por encima de la barrera. Las barreras pueden ser de diferentes materiales y formas que dependen del defecto a tratar serán utilizadas unas u otras.^{1, 4, 5, 42}

Cicatrización ósea

Proceso complejo de regeneración, siendo los fibroblastos una de las células que actúan directamente en ese mecanismo.

En comparación con otros tejidos, el tejido óseo no presenta cicatriz por lo tanto al termino del proceso no existirá diferencia histológica entre el tejido regenerado y el existente.^{21, 38}



1.6 Criterios para valorar los injertos óseos.

Según Kruger los criterios son:

- El injerto debe ser biológicamente aceptable para el huésped, no deberá existir reacción inmunológica adversa.
- El injerto debe ayudar activa o pasivamente a los procesos osteogénicas del huésped.
- El material de injerto o su implante metálico de sostén deberá soportar las fuerzas mecánicas que operen en el lugar del procedimiento quirúrgico y contribuir al sostén interno del área.
- En situación ideal el injerto deberá reabsorberse totalmente y ser substituido por hueso del huésped.³⁰

1.7 Criterios para un injerto ideal.

Según Block y Kent los criterios que se toman en cuenta para considerar ideal un injerto son:

1. Tener capacidad para producir hueso por proliferación celular de osteoblastos viables trasplantados ó por osteoconducción de células a lo largo de la superficie del injerto.
2. Poseer la facultad de producir hueso por osteoinducción de las células mesenquimatosas recogidas en el injerto.
3. Remodelación del hueso inicialmente formado en hueso laminar maduro.
4. Mantenimiento del hueso maduro a través del tiempo sin que la función cause pérdida del mismo.
5. Permitir la estabilidad del implante cuando es colocado simultáneamente con el injerto.
6. Bajo riesgo de infección.
7. Fácil de utilizar.



8. Baja antigenicidad.
9. Alto nivel de seguridad (infecciones cruzadas).³⁷



CAPITULO II. INJERTO AUTÓLOGO

El injerto autólogo es el de elección siempre que el tipo de defecto lo permita. En defectos pequeños podemos conseguir hueso autólogo de zonas dadoras intraorales, si el defecto es extenso debemos recurrir a zonas dadoras extraorales.

Este tipo de injertos tiene la misma carga antigénica que el receptor lo que permite una mejor regeneración de hueso nuevo. Tiene la capacidad de generar una respuesta biológica consistente en la colonización de células provenientes del lecho receptor y la vascularización de su estructura ósea.

El injerto autólogo es el único que lleva a cabo tres de las vías de regeneración ósea las cuales son: Osteogénesis, Osteoinducción y Osteoconducción, por tal motivo es el injerto “patrón”.

En 1809 Merrem, realizó el primer trasplante de injerto autólogo óseo con éxito.^{19, 37, 22, 44}

2.1 Indicaciones

Las indicaciones de un injerto óseo son reconstructivas, estéticas y funcionales. El método más fiable es el injerto autógeno siendo el hueso esponjoso el mejor material de injerto para generar una más rápida revascularización y por lo tanto una completa incorporación.²

Para obtener un buen resultado en esto tipo de tratamientos es necesario:

- Hueso de un sitio donante aceptable es decir de una zona sana.
- Lecho receptor preparado, este requiere la eliminación total del tejido blando del lecho óseo y el alisamiento de la superficie.
- El hueso se extrae en una cantidad limitada de tejido para no causar problemas posteriores importantes.



- Cierre de la lesión en la zona dadora y receptora por medio de suturas para evitar contaminarse con el medio externo.^{19, 44}

2.2 Contraindicaciones

- Hueso donador lesionado.
- Pacientes con enfermedades malignas.
- Requerimiento de hueso en gran cantidad que involucre algún problema en la zona donadora.
- Pacientes con inmunosupresión.
- Pacientes con enfermedades sistémicas no controladas.^{37, 44}

2.3 Ventajas

- Económico.
- No antigénico.
- Osteoinductor.
- Osteoconductor.
- Osteogénico.
- No transmite enfermedades.
- Patrón oro.^{37, 44}

2.4 Desventajas

- No se puede almacenar.
- Su recolección extraoral es con anestesia general.
- Limitada disponibilidad.
- Morbilidad del área dadora.^{37, 44}



2.5 Características de las zonas a injertar

Para que un injerto sea exitoso debe cumplir con ciertas características en cada uno de sus sitios y así disminuir la probabilidad de un rechazo o posibles complicaciones.

2.5.1. Zona donadora

La zona donadora puede ser tomada de un sitio intraoral o extraoral y cada uno deberá cumplir con los lineamientos necesarios dependiendo de la región seleccionada para la realización del injerto.

2.5.1.1 Sitios extraorales

Las fuentes donadoras del hueso Autólogo son diversas y su elección depende de la cantidad de tejido necesaria a reparar. ^{11, 20, 22,37, 44,}

Zona donadora	Toma del injerto	Origen embrionario
Cresta iliaca	Vía Posterior Vía anterolateral Vía anteromedial	Endocondral
Parietal	Cortical Bicortical	Intramembranoso
Frontal	Cortical	Intramembranoso
Temporal	Cortical	Intramembranoso
Costilla	Costilla	Endocondral
Tibia	Tibia	Endocondral
Metatarso	Metatarso	Endocondral
Peroné	Peroné	Endocondral
Escapular	Osteofaciocutaneo Osteomuscular	Endocondral



Paraescapular	Osteofaciocutaneo Osteomuscular	Endocondral
Costilla	Osteofaciocutaneo Osteomuscular	Endocondral
Tibia	Osteofaciocutaneo Osteomuscular	endocondral

a. Cresta iliaca

El injerto de cresta iliaca representa el material de elección más empleado en todo el mundo, ofrece disponibilidad de hueso cortical y medular, indicado para la regeneración ósea de los maxilares comprometidos o con severa reabsorción.

La cresta iliaca puede ser tomada de su parte anterior y posterior pero esto dependerá del volumen que se requiera para reparar la lesión.

La manera de obtención de la cresta iliaca es en bloque y/o partículas siendo la toma de volumen máximo en su parte anterior de 70ml. Y en su parte posterior de 140ml.

Las ventajas de este tipo de injerto son:

- Es un material osteoinductor, osteogénico y osteoconductor,
- Ofrece gran disponibilidad de hueso cortico medular,
- El volumen de hueso medular es de consistencia maleable y facilita la adaptación del injerto a la zona receptora,
- Tiempo operatorio corto, dado que se realizan de manera simultánea la cirugía de cresta iliaca y la cirugía intraoral.

Como desventajas tenemos que:

- Se requiere de sala de operaciones con unidad dental portátil



- Manejo multidisciplinario entre periodoncistas, cirujanos maxilofaciales, traumatólogo, anestesista, enfermeras y personal auxiliar.
- La técnica requiere destreza y experiencia de los cirujanos para disminuir el tiempo operatorio.^{4, 6, 11, 20, 22, 25, 36, 44}

b. Costilla

La toma de injerto costal ha sido el sitio de mayor elección durante décadas; su principal ventaja radica en que se pueden obtener grandes bloques cortico-esponjosos de hasta 10 a 15cm, además su gran maleabilidad lo hace fácilmente adaptable a las complejas formas del esqueleto craneofacial.

Ventajas:

- Se pueden obtener grandes bloques
- Es un hueso con bastante maleabilidad
- Se puede adaptar su forma
- Se puede obtener gran cantidad de hueso

Desventajas:

- El injerto sufre gran reabsorción
- La cicatriz de la incisión puede llegar a ser antiestética.^{6, 11, 20, 44}

c. Tibia

La toma se realiza sobre la cara antero-interna del hueso, respetando las crestas. Se puede realizar comprendiendo el periostio y la totalidad del tejido esponjoso hasta llegar al canal medular; el injerto obtenido es muy sólido y con muy poco volumen.



Esta indicado para reconstrucción nasal y arco mandibular anterior, sin embargo hay secuelas óseas al nivel de la tibia lo que es antiestético después de la cirugía.^{20, 22}

d. Metatarso

Los injertos metatarsianos tienen un largo historial como sustitutos condilares, desde su primera descripción por Bardenheuer en 1906. Permiten una excelente adaptación anatómica a la fosa temporal, pero la ausencia de cartílago adicional favorece el desarrollo de anquilosis. Aunque conservan un potencial de crecimiento epifisario, su adaptación al crecimiento y función mandibular no parece ser demasiado adecuada. Presentan retrognatía y desviación mandibular posterior. La indicación adecuada de esta técnica reconstructiva en defectos condilares, con excelentes resultados estéticos y funcionales, incluso con seguimientos a largo plazo, y en pacientes en crecimiento.

Su mayor desventaja probablemente sea que retrasan el inicio de la rehabilitación de la articulación en el postoperatorio.

e. Peroné

Es utilizado para la reconstrucción mandibular y en algunas ocasiones para la colocación de implantes dentarios.

Se le considera ser utilizado por:

- Facilidad de acceso
- Gran vascularización
- Hueso cortical
- Resistente
- Gran capacidad para ser moldeado por medio de la osteotomía



- No deja secuela importante
- Tiene la capacidad de volumen como para reconstruir media mandíbula.⁶

f. Escapular

Este tipo de injerto se utiliza cuando se reconstruyen defectos óseos mandibulares laterales con amplio defecto cutáneomucoso. La zona permite el aporte de hueso en longitud adecuada en mayoría de los defectos puesto que permite donar hasta 15 cm y con un grosor adecuado para una posterior rehabilitación implantosoportada, especialmente en pacientes jóvenes. También aporta piel y tejido subcutáneo suficiente para la reconstrucción mucosa intraoral y la cutánea cervical.

El inconveniente principal es la imposibilidad del trabajo con dos equipos simultáneos lo que prolonga la cirugía, siendo necesarios además dos cambios posturales con la colocación de campos operatorios nuevos y que el costo es elevado.

Normalmente se talla el colgajo del lado opuesto al defecto porque así, al orientar el borde de la escápula hacia abajo, conseguimos que el pedículo vascular se acerque a los vasos receptores.⁶

g. Hueso calvario

La cantidad de hueso que proporciona es muy limitada aunque se puede obtener hueso cortical como medular de la tabla externa de este.

Es el sitio donador de elección cuando se requiere realizar injertos de relleno cortical sobrepuestos tipo onlay en la región maxilofacial.

Algunas de sus ventajas son:

- Estéticas ya que la zona del hueso calvario no permite que sea visible la cicatriz de la incisión.



- Dolor posoperatorio mínimo como posible complicación debemos tomar en cuenta posibles lesiones al contenido intracraneal.^{4, 6, 12, 22, 25, 30, 36, 37 40}

2.5.1.2 Sitios intraorales

Al igual que en los sitios donadores extraorales su elección dependerá de la cantidad que se requiera para reparar la lesión así como también del tipo de hueso involucrado.

Zona donadora	Toma del injerto	Origen embrionario
Mandíbula	Sínfisis mentoniana Rama de la mandíbula Cuerpo mandibular Proceso coronoideo	Intramembranoso
Maxila	Tuberosidad Reborde alveolar Apófisis cigomatoalveolar	Intramembranoso

a. Símfisis mentoniana

Ofrece entre 5 a 10ml de hueso cortico-esponjoso o bloques de 5 – 6 mm de grosor. Es la zona de elección cuando se deben obtener bloques de mediano tamaño, sobre todo para tratar defectos en el grupo anterior.

Las ventajas de ser utilizado son:

- Revasculariza muy rápidamente
- Se obtiene por varias técnicas como son: en bloque o cilindro por medio de fresas trefina.



- Requiere de anestesia local

Desventajas:

- Es una zona muy sangrante
- El post-operatorio es molesto^{4, 22}

b. Rama mandibular

Se obtiene hueso cortical en cantidad menor a 1 cm³ su reabsorción es mínima y se obtiene como si fuese una lamina delgada en tamaño, una de las ventajas es que tiene muy fácil acceso quirúrgico.

c. Cuerpo mandibular

Se obtiene hueso cortical, puede donar hueso para defectos de 3x1.5cm, sin embargo es el menos utilizado.⁴

d. Tuberosidad maxilar

Este tipo de hueso nos proporciona de 2 a 6ml de material óseo dependiendo del volumen de la tuberosidad y la presencia del cordal superior, se obtiene hueso esponjoso muy rico en células pluripotenciales.

Es de los más utilizados debido a:

- Se obtiene bajo anestesia local
- No deja cicatriz
- Es de fácil obtención

La técnica de obtención es realizando una incisión, levantando el colgajo mucoperiostico y realizando una osteotomía para la obtención de fragmentos óseos. Posteriormente se realiza un raspado y alisado y se sutura.^{22, 46}



e. Trígono retromolar

Es el lugar de elección para bloques de pequeño tamaño cuando se tengan que tratar defectos de una o dos piezas dentarias. ¹

Es de muy fácil acceso, la cirugía consiste en levantar un colgajo mucoperiostico y osteotomía, no es necesaria la anestesia general solo la local infiltrativa con vasoconstrictor. Se obtiene hueso membranoso cortical, pero la obtención de hueso es en muy poca cantidad. ⁴

f. Apófisis cigomatoalveolar

La apófisis cigomatoalveolar del maxilar puede aportar hueso cortical y medular, tipo II y III, para ser particulado y utilizarlo en Regeneración ósea Guiada ó en inlays. ⁴

2.5.2 Zona receptora

- Expediente clínico de la lesión incluyendo radiografías.
- Tratamiento de la lesión.
- Tratamiento terapéutico utilizado para la lesión.
- Medir la zona a reconstruir mediante el injerto óseo.
- Escoger la zona donadora.
- Administrar al paciente una dosis profiláctica antibiótica en caso de requerirlo.
- Mantener la zona estéril para la intervención. ¹¹

2.6 Obtención del injerto



2.6.1 Criterios

1. Realizar exámenes clínicos y de laboratorio para descartar la transmisión de enfermedades debidas a un hueso de mala calidad.
2. Firmar historia clínica y carta de consentimiento informado para iniciar el proceso de obtención del injerto.
3. El paciente debe someterse a los siguientes exámenes:
 - Grupo sanguíneo ABO y Rh
 - RPR, VDRL.
 - Antígeno Hbs de virus hepatitis B
 - Anticuerpo Antivirus Hepatitis C
 - Test de ELISA para VIH y changas
 - Anticuerpo anti-HTLV-1
4. Exámenes radiográficos
5. Medidas de apoyo y diagnosticas habituales, evaluación médica y terapéutica.
6. Cultivo de lesiones infectadas, irrigación, higiene, antibioterapia
7. Prohibir el cigarrillo y abstenerse de beber alcohol una semana antes de la cirugía.
8. Preparación del intestino.
9. En pacientes con disfunción hepática puede requerirse transfusión de glóbulos rojos.
10. Mantener aséptica las zonas a intervenir mediante un lavado, afeitado y tratado de las zonas con yodopovidona
11. Mantener informado al paciente del procedimiento y posibles complicaciones, así como los cambios anatómicos y fisiológicos durante y después de la cirugía.
12. Mantener un área estéril para el procedimiento quirúrgico evitando todo factor etiológico que pueda producir una infección.



2.6.2 Técnicas

Existen varias técnicas para la obtención del injerto las cuales se describirán a continuación:

2.6.2.1 Injerto óseo en bloque

Consiste en la extracción quirúrgica de bloques de hueso de zonas intra o extra bucales y aplicarlos en un defecto óseo, fijándolos con tornillos para síntesis ósea.

Las zonas donadoras intrabucales utilizadas más frecuentemente son: mentón, zona infranasal, tuberosidad, línea oblicua externa y rama ascendente de la mandíbula. Las extrabucales son: cresta iliaca, costilla y calota craneana.

El éxito de este tipo de injerto dependerá de:

- La fijación absoluta del injerto
- La mejor relación posible en la interface formada por la zona receptora y el injerto
- Conseguir el paño mucoso sin tensión, para el cierre por primera intención.

Es imprescindible preparar la base del injerto de manera que se adapte a la zona receptora con el mejor contacto posible.

La desventaja de esta técnica es la limitación biológica de la revascularización de los bloques de hueso grandes. Por esto resulta decisiva la presencia de suficientes células osteogénicas en la superficie residual del hueso circundante y limitar esta técnica al aumento horizontal y a defectos verticales mismo.



Es de gran importancia medir el defecto a reparar para así establecer el tamaño del injerto en bloque a retirar. Para generar un crecimiento en ancho y largo en el sector anterosuperior se preparan los bloques en forma de “J” o en defectos profundos en forma de “U”, se usa un bloque con la forma del defecto o con listones óseos estratificados.³

2.6.2.2 Deslizamiento óseo

Se requiere de una zona edentula junto al defecto desde la cual se empuja el hueso en contacto con la zona del defecto fracturado en su base.

2.6.2.3 Transplante de médula ósea esponjosa

El hueso esponjoso se obtiene de la tuberosidad maxilar el cual contiene gran cantidad de hueso esponjoso y algunas veces llegan a observarse focos de medula roja, también puede obtenerse de zonas edentulas y alveolos en cicatrización.

2.6.2.4 Osteotomía con fresa y cincel

La técnica para este procedimiento se lleva a cabo de la siguiente manera:

1. Se anestesia de manera regional e infiltrativa en el lecho donador
2. Se realiza la incisión
3. Posteriormente se levanta el colgajo de espesor total
4. Se retiran todos los remanentes de tejido conectivo de la superficie ósea
5. Se obtiene el injerto



2.7.5 Osteotomía con trefina

Esta técnica es recomendada cuando el hueso en partículas es necesario para la corrección del defecto. La trefina nos permite la extracción de muestras circulares de diversos tejidos incluyendo hueso, es un instrumento en forma de corona cilíndrica.

Técnica:

- Anestesia infiltrativa de la zona donante
- Incisión mucoperiostica
- Levantamiento del colgajo
- Remoción de las fibras de tejido conectivo remanente
- Se realiza la osteotomía con la trefina
- Posteriormente se sutura

2.6.2.6 Coagulo óseo

Consiste en realizar una mezcla de polvo de hueso cortical y sangre. El tamaño de las partículas óseas permite mayor área superficial para la interacción de los elementos celulares y vasculares.

Se obtiene del reborde lingual de la mandíbula así como de la superficie vestibular de la misma por lo menos 5 mm alejados de las raíces.

El coagulo óseo tiene como ventaja la facilidad de obtener el hueso de sitios expuestos, sin embargo; no es adecuado para defectos óseos de gran tamaño.

2.7 Usos Quirúrgicos

- Hemimandibulectomía
- Cirugía reparadora de maxilar inferior



- Reconstrucción de piso de orbita.
- Pérdida de sustancia osea a nivel de la bóveda craneana
- Reconstrucción nasal y arco mandibular anterior
- Injertos de relleno cortical
- Defectos de piezas dentarias

2.8 Complicaciones

Debemos tomar en cuenta que todo procedimiento quirúrgico puede tener complicaciones y el injerto óseo no es la excepción así que mencionaremos algunas que pueden ser posibles al llevar a cabo este procedimiento.

Las posibles complicaciones de un injerto de cresta iliaca son: trauma al contenido abdominal, dolor crónico posoperatorio, perdida sensorial, hematomas, defectos de contorno, disturbios en la marcha, lesiones al nervio femurocutaneo, hernias y fracturas.

En un injerto de costilla son neumotórax, dolor pleurítico y depresiones del torax.

Dentro de los injertos de zonas intraorales tenemos complicaciones como son: lesión de los nervios y musculos adyacentes, lesión de ápices dentarios, fracturas.

Algunas complicaciones en común son:

- Infección a nivel de la herida
- Lesión vascular
- Lesiones nerviosas
- Fracturas
- Dolor
- Cicatrices dolorosas e hiperplásicas



MECANISMOS BIOLÓGICOS DE INJERTO ÓSEO:
AUTÓLOGO Y XENOINJERTO (BOVINO).

- Rechazo del injerto
- Perdida del tono muscular
- Parestesia¹⁹



CAPITULO III. XENOINJERTO

Son injertos de origen animal de componente orgánico que pasan por un proceso de liofilización, tienen propiedades osteoinductoras y osteoconductoras, se reabsorben y son sustituidos por hueso propio, son altamente biocompatibles.

En 1938 Orell produjo un material de injerto de hueso bovino por medio del uso de álcalis fuerte.

El Xenoinjerto representa la categoría de biomateriales usados para la reconstrucción de tejidos óseos. Derivan esencialmente de la eliminación de antígenos de tejidos bovinos y por lo general dan resultados satisfactorios.^{8,}

10, 42

3.1 Indicaciones

El injerto homologo o xenoinjerto es utilizado con fines de corrección de defectos óseos o lesiones que requieren de una reconstrucción, así como también con fines estéticos y sobre todo funcionales.

Generalmente son utilizados en terapias periodontales.

La hidroxiapatita bovina es utilizada para tratamiento de pacientes con problemas causados por defectos congénitos y recesión de tumores óseos.^{8,}

10, 18

3.2 Contraindicaciones

El Xenoinjerto no se puede llevar a cabo en caso de:

- Hueso no procesado conforme a las normas de calidad.
- Si la lesión es de gran tamaño.



- Si el animal del cual se extrajo el hueso era portador de alguna enfermedad.
- Pacientes con metástasis.
- Pacientes inmunosuprimidos.^{8, 41}

3.3 Ventajas

- Elaboración industrial
- Osteoinductor
- Osteoconductor
- No hay que extraer hueso del paciente como lo es en el autólogo
- No hay reacción inflamatoria
- Es altamente biocompatible
- Tiempos anestésicos y quirúrgicos reducidos.
- Bajo costo⁸

3.4 Desventajas

- Proceso de elaboración costoso
- No tiene osteogénesis
- Podría transmitir alguna EEB al paciente como la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob o encefalopatía.⁸

3.5 Tipos de Xenoinjerto

El hueso utilizado en los xenoinjertos es hueso animal desproteinizado y pasa por un sistema de calidad excelente para poder ser utilizado. Puede ser tomado de varios animales como son de origen bovino, porcino, caprino, equino y coralino.



El hueso vacuno es tratado por extracción detergente, esterilizado y deshidratado por congelación, se ha empleado para el tratamiento de los defectos óseos.

El hueso kiel Bone el cual procede de becerro se extrae empleando etilenodiamina; posteriormente se esteriliza con autoclave.^{30, 41}

3.6 Proceso de obtención del hueso bovino.

La matriz ósea proveniente del hueso bovino está constituida por cristales nanometricos de hidroxiapatita (HA) depositados sobre colágeno tipo I el cual se conoce como hueso inorgánico o desproteinizado.

Puede provenir del cóndilo con porosidad de 200 Mc – 2 mm. que es lo adecuado para permitir el crecimiento óseo.

Es biocompatible por estar formado de HA, tener una estructura porosa y tener formas geométricas múltiples.

La operación inicial de demineralización comenzó con la recolección de huesos frescos de bovino. Para eliminar las proteínas del hueso esponjoso se emplean detergentes iónicos y proteasas, previa remoción de las grasas usando calor. Posteriormente el hueso es pulverizado hasta el tamaño y forma deseada de partícula, La forma del implante se logra moldeando el material mecánicamente, seguido por desengrasado, desinfección y tratamientos de desmineralización con acido. Se limpia empleando un baño de ultrasonido con agua desionizada, se seca y finalmente se esteriliza empleando radiación gamma. Finalmente la muestra es liofilizada.

Hay varios procesos para que el hueso bovino finalmente pueda ser utilizado en un injerto, los cuales mencionaremos enseguida:



1. Tejidos Obtenidos Mediante Calcinación.

Este tipo de tejido se obtiene tratando los tejidos óseos a temperaturas elevadas (800 – 1200 °C) después de una primera fase de desgrase con solventes apropiados.

Esta categoría tiene la ventaja de no presentar ningún riesgo antigénico.

El fenómeno de la ceramización de los cristales de hidroxiapatita determina un tiempo de reabsorción del biomaterial de alrededor de 4 años o más, lo que hace innecesario e inútil su uso.

2. Tejidos obtenidos mediante un proceso de eliminación de antígenos en caliente.

Este método permite obtener el mismo grado de seguridad y fiabilidad en ausencia de riesgo antigénico; se obtienen mediante un proceso de calcinación a temperaturas no superiores a 130°C.

Al eliminar la fase de altas temperaturas se evita la ceramización del tejido óseo garantizando al mismo tiempo la total reabsorción en tiempos fisiológicos.

Posteriormente se desinfecta, esteriliza y caracteriza.

Para que el injerto pueda ser utilizado debe cumplir con los siguientes requisitos físico- químicos:

- Relación calcio fosforo $\rightarrow 1.4 < Ca/P < 4.0$
- Los elemento tóxicos no deben sobrepasar: As – 3ppm, Pb – 30ppm y por ultimo Cd y Hg – 5ppm.
- Identificación de los grupos funcionales con infrarrojo.^{9, 38, 39}



3.7 Usos quirúrgicos

- Injerto de defectos óseos periodontales
- Mantenimiento de rebordes post-extracción
- Aumento de reborde alveolar
- Implantes^{10,42}

3.8 Complicaciones

- Infección a nivel de la herida
- Lesión vascular
- Lesiones nerviosas
- Fracturas
- Dolor
- Necrosis^{10, 42}



CAPITULO IV. MECANISMOS BIOLÓGICOS DE OSEOINTEGRACIÓN DEL INJERTO ÓSEO AUTÓLOGO Y XENOINJERTO BOVINO.

Cuando colocamos un injerto óseo se desencadena una secuencia de acontecimientos histológicos que dependen de las características del injerto, el grado de vascularización y las características de la zona receptora.³⁵

En una lesión ósea se afecta la placa de crecimiento, el hueso fracturado será más corto que el correspondiente al hueso normal cuando el individuo alcanza la edad adulta, esto se debe a que la lesión del cartílago, que es avascular, acelera el cierre de la placa de crecimiento, con lo que se produce una inhibición del crecimiento en longitud del hueso. Las fracturas óseas que no afectan a la placa de crecimiento suelen sanar, gracias a la rica irrigación del hueso.²⁶

El conjunto de interacciones biológicas entre injerto y lecho receptor que resultan en formación de hueso nuevo con las propiedades mecánicas adecuadas se producen cuando el injerto óseo se une al lecho de tal forma que su estructura y fisiología comparten total y mayoritariamente las características del tejido receptor hasta el punto de que el conjunto asume sin dolor, ni fractura cargas mecánicas en rangos fisiológicos.³⁵

La formación ósea inicial se origina en los osteoblastos que rodean las superficies del hueso cortical; cuando se realiza un injerto, estas células sobreviven debido a su localización estratégica, permitiendo la absorción de nutrientes después de iniciada la revascularización.⁴⁷



4.1 Cicatrización ósea

La cicatrización ósea comienza con el proceso de liberación de factores de crecimiento, tras la ruptura de los gránulos plaquetarios. En los primeros tres días luego de la colocación del injerto, comienza una intensa actividad celular dada por la penetración de capilares.

El PDGF estimula la mitogénesis celular dando origen a la angiogénesis desde el interior del injerto.

El TGF- β estimula la mitogénesis de preosteoblastos y osteoblastos para aumentar el número de éstas células y promover la maduración de las mismas. Del quinto al séptimo día, el PDGF por medio de la quimiotaxis, atrae los macrófagos hacia el injerto, de ahí en adelante los procesos regenerativos serán estimulados por factores de crecimiento derivados de los macrófagos (FCDM).

Entre la segunda y tercera semana, se mantiene el proceso cicatrizal en forma directa por los factores de crecimiento.

Cerca de los días 14 al 17 se puede ver completa la permeabilidad capilar del injerto; al final de la tercera semana se tiene un tejido óseo trabeculado desorganizado, sin sistemas haversianos y entre la cuarta y sexta semana, el injerto se encuentra revascularizado y su regeneración ósea es casi completa, los macrófagos dejan el área, iniciándose el proceso de reabsorción y aposición, lo que convierte al injerto en un hueso maduro y funcional.⁴⁷

4.1.1 Requisitos para una buena cicatrización

La cicatrización depende de varios factores, como son:

- Irrigación sanguínea del área receptora



- Supervivencia de las células del injerto
 - Calidad del procedimiento quirúrgico
 - Revascularización afectada por el sitio del injerto
 - Reparación y naturaleza del injerto
 - Inmovilización del injerto.²⁸

4.1.2 Factores para la regeneración del injerto

- Aporte de células formadoras óseas o células con capacidad de diferenciación.
- Estímulo osteoinductivo para inicio de la diferenciación de células mesenquimales a osteoblastos.
- La presencia de un ambiente osteoinductivo que forma la estructura en la cual el tejido puede proliferar y las células osteoprogenitoras se pueden diferenciar en osteoblastos.^{17,24,31}

4.1.3 Mecanismos celulares de la cicatrización

1.- Extravasación sanguínea que llena el espacio.

La sangre prolifera en el espacio quirúrgico y rodea al injerto debido a la vasodilatación.

2.- Formación del coágulo.

El coágulo se forma por la interacción de la red de fibrina (acción de las proteasas plasmáticas) con los trombos (agregados de las plaquetas). Tiene la función de matriz debido a que dirige a las células y sustancias importantes para la cicatrización, los nutrientes y factores de crecimiento VEGF, bFGF y BMP quienes estimulan la angiogénesis, síntesis de colágeno (plaquetas), influyen en las células mesenquimáticas para la diferenciación en osteoblastos y en las células inflamatorias para la quimiotaxis.



Finalmente el coágulo empieza a degradarse a los pocos días para dar inicio a la formación de hueso nuevo. ^{1, 17, 24, 27, 28, 30, 31, 32}

3.- Limpieza de la zona.

Las células inflamatorias (neutrófilos y macrófagos) migran para eliminar el tejido dañado y las bacterias. Los macrófagos liberan a los factores de crecimiento MCSF, GMCSF y fibronectina para promover la migración, proliferación y diferenciación de las células mesenquimales. Los neutrófilos mueren mediante apoptosis después de llevar a cabo su función y son eliminados por los macrófagos. ^{1, 17, 24, 27, 28, 30, 31, 32}

4.- Formación de tejido de granulación que reemplaza al coágulo.

A partir de la médula migran los pre-osteoblastos para dar inicio a la proliferación y deposición del tejido de granulación que reemplaza el coágulo. Se forman dos tipos de tejido de granulación, el inicial y el tardío.

El tejido de granulación inicial contiene muchos macrófagos y pocas células mesenquimales y fibras colágenas sobreviven por difusión a partir del lecho óseo. Este tejido da lugar a la angiogénesis y vasculogénesis de manera simultánea.

El tejido de granulación tardío contiene muy pocos macrófagos y gran cantidad de vasos sanguíneos. ^{17, 24, 27, 28, 30, 31, 32}

5.- Formación de vasos sanguíneos.

Las proteasas plasmáticas degradan la membrana basal y liberan células endoteliales a partir de los vasos sanguíneos preexistentes, estas migran, proliferan y forman estructuras similares a capilares antes de producir la membrana basal. A este proceso de formación de capilares se le llama angiogénesis.



La vasculogénesis permite el transporte de las células endoteliales osteoprogenitoras de la medula ósea por el flujo sanguíneo al lugar donde se están formando vasos y contribuyen al crecimiento capilar. Estos nuevos vasos poseen de oxígeno y nutrientes para aumentar el número de células.^{17, 24, 27, 28, 30, 31, 32}

6.- Secreción del osteoide.

La matriz extracelular guía la entrada de nuevas células para diferenciar el tejido. La síntesis de sus componentes por células mesenquimales se denomina fibroplasia mediante la cual en conjunto con la angiogénesis se establece el tejido conectivo provisional.

El cambio de tejido conectivo de se da cuando las células osteoprogenitoras migran, proliferan y se juntan a los vasos sanguíneos para diferenciarse en osteoblastos y producir matriz de fibras colágenas alrededor de los vasos de manera desorganizada formando la red osteoide. Este proceso es muy rápido se toma tan solo unas cuantas semanas.

Los osteoblastos se quedan incluidos formando osteocitos y van siendo sustituidos por otros para continuar la formación de osteoide. También están involucrados en la formación de medula ósea en el lugar donde se encuentren.

El osteoide se caracteriza por ser depositado rápidamente a lo largo de los vasos sanguíneos, su matriz colágena esta poco organizada, su matriz mineralizada contiene gran cantidad de osteoblastos, su resistencia a la carga es baja y su traveculado y fibras se encuentran rodeando los vasos.

El osteoide se engrosa conforme se van depositando los osteocitos para formar osteonas primarias.^{17, 24, 28, 30, 31, 32}



7.- Formación de hueso laminar maduro

El osteoide es remplazado por hueso laminar y medula mediante el modelado y remodelado; para ambos es indispensable la formación de osteoclastos.

En el remodelado las osteonas primarias son reemplazadas por secundarias, los osteoclastos reabsorben y establecen la línea invertida que es el punto de inicio para la nueva formación de hueso para las osteonas secundarias. El remodelado se lleva a cabo por un equilibrio entre la reabsorción de los osteoclastos y la síntesis de los osteoblastos, remueve la porción de hueso viejo y la reemplaza por hueso nuevo. ^{17, 24, 27, 28, 30, 31, 32}

4.1.3.1 Fases según Axhausen

Fase 1

- Posterior a una hemorragia se forma un coágulo sanguíneo que rellena el injerto óseo.
- Hay una reacción inflamatoria aguda. En la quimiotaxis se atraen las células inflamatorias, fagocitos y células mesenquimales, las cuales, dependiendo del estímulo, se diferencian para formar vasos sanguíneos y tejido conectivo.
- Las células del injerto sobreviven por la difusión desde el lecho del injerto.
- Angiogénesis hacia el injerto
- Se une el osteoide con el lecho óseo.
- A finales de la segunda semana se reduce la inflamación, hay tejido fibroso de granulación, aumenta la actividad estocástica, se presenta muerte de osteocitos, el tejido necrótico es removido por macrófagos.
- La cantidad máxima de hueso formado después del remodelado es proporcional a la densidad celular del injerto.



Fase 2

- Inicia a la segunda semana y predomina en las semanas 4 y 5.
- Osteoinducción: las células mesenquimales son estimuladas por las BMP del injerto, se diferencian a osteoblastos y secretan matriz ósea.
- Osteoconducción: se presenta un crecimiento hacia adentro del injerto por parte de los osteoblastos y células osteoprogenitoras a partir de la matriz ósea; el injerto hace la función de estructura para la formación ósea.
- Reemplazo del hueso inmaduro por hueso laminar para la formación de osteonas.
- Remodelado
- Osteogénesis desde las células del injerto y del lecho.
- El resultado es la regeneración del tejido óseo.^{17, 24, 27,31, 32}

4.1.3.2 Fases según Jensen

- 1.- Incorporación.- los vasos sanguíneos entran en los canales del sistema de Havers, se presenta proliferación, migración, diferenciación, adhesión y apoptosis de osteoblastos. Por lo general tarda 4 meses en autoinjertos. Su propósito final es la creación de hueso funcional.²⁷
- 2.- Reemplazo.- la unidad multicelular básica empieza a reemplazar el complejo injerto-hueso con hueso laminar.²⁷
- 3.- Modelado.- es la fase en la cual el injerto adquiere su anatomía interna y externa, es activado mediante las fuerzas que se ejercen en el hueso y esto hace que las láminas óseas se alineen y da como resultado mejores propiedades mecánicas y anatómicas.²⁷
- 4.- Fenómeno regional acelerador.- el trauma quirúrgico acelera los procesos tisulares del hueso hospedero por lo que el injerto cicatriza más rápido acelerando todas sus fases. Inicia el día de la cirugía y dura más



de 2 años. Este fenómeno no se presenta en pacientes con enfermedades crónicas.²⁷

4.2 Acontecimientos biológicos entre injerto y lecho receptor mediante el proceso de incorporación son:

1. Formación de un hematoma con liberación de citoquinas y factores de crecimiento
2. Inflamación, migración y proliferación de células mesenquimales desarrollando un tejido fibrovascular alrededor y en el interior del injerto.
3. Invasión vascular del injerto a través de los canales preexistentes de Volkman o Havers.
4. Reabsorción focal osteoclástica de las superficies y el interior del injerto.
5. Formación de hueso nuevo.³⁵

Injerto autólogo

Todo injerto autólogo inicia con el proceso al producirse un hematoma en el lecho receptor alrededor del injerto. Los injertos avasculares se necrosan y se inicia una reacción inflamatoria. La mayoría de los osteocitos del injerto mueren, solo los que consiguen aporte vascular pueden sobrevivir. Se establece que solo el 5% de los osteocitos sobreviven.

La reacción inflamatoria se presenta enseguida y es considerada un factor crucial ya que en ella se adhieren las plaquetas a la superficie de la herida, desgranulándose y liberando factores de crecimiento inmersos en la malla de fibrina formada al desencadenarse la coagulación.

Los neutrófilos liberan quininas y prostaglandinas que son angiogénicas. El tejido de granulación resultante está compuesto por pequeños vasos y un tejido fibroso edematoso rico en citoquinas y factores de crecimiento. Todo



el proceso está controlado por citoquinas de tipo prostaglandinas, óxido nítrico, aminas vasoactivas, factores de complemento e interleuquinas.

El hematoma se reorganiza en un estroma fibrovascular y el tejido conectivo del huésped envía yemas vasculares y células mesenquimales al interior de injerto.^{14, 15, 35}

Injerto autólogo esponjoso.

En el injerto esponjoso las células mesenquimales primitivas presentes en la médula ósea y las células progenitoras endoteliales son de las más resistentes a la isquemia y por lo tanto sobreviven en una gran proporción al trasplante se estimula la proliferación celular mediante cambios en la tensión de oxígeno, pH y el estímulo de las citoquinas. La supervivencia de las células es responsable del éxito de osificación en los injertos autólogos esponjosos.

Las células inducibles del tejido de granulación, son activadas por factores y citoquinas liberados se transforman en osteoblastos, los cuales cubren los bordes de las trabéculas necrosadas depositando sobre ellas las capas de osteoide. A esta característica se le llama osteoformación y es característica de los injertos esponjosos.

La presencia de nuevos vasos permite la llegada de precursores de los osteoclastos, a partir de la tercera semana hasta el tercer mes se combina la aposición de hueso nuevo y la reabsorción del hueso necrosado por los osteoclastos.

Entre el tercero y sexto mes se lleva a cabo la remodelación que es estimulada por cargas mecánicas progresivas, al año se aprecia la continuidad de las trabéculas del injerto y del hueso e incluso la corticalización de lo que era solo esponjoso.

Finalmente el injerto esponjoso es completamente sustituido, el nuevo hueso reemplaza por completo el hueso necrótico del injerto.^{14, 15, 35}



Injerto autólogo cortical.

La matriz densa de los injertos corticales impide la difusión de nutrientes y por lo tanto no sobrevive ninguna fracción de los osteocitos en el interior del injerto después del trasplante, este tipo de injertos no encuentra diferencias en la revascularización en los injertos frescos y desmineralizados. Las escasas células osteogénicas corticales no sobreviven y por lo tanto se comporta igual que si se hubieran destruido en el proceso de desmineralización con ácido.

En el sexto día penetran los vasos del injerto cortical, la revascularización completa se produce hasta el segundo mes debido a la naturaleza densa y compacta del hueso.

En el injerto cortical existe un proceso previo de reabsorción osteoclastica que tiene como consecuencia el debilitamiento mecánico de la estructura cortical y una aparente disminución de la densidad radiológica.

La reparación es iniciada por los osteoclastos y es el inicio de la fase de aposición ósea, ocurre aproximadamente a las doce semanas sellando la zona con material necrótico y evitando la invasión osteoclástica. En el injerto cortical se mezcla el hueso necrótico con el hueso nuevo vital.

El crecimiento de los neocapilares se realiza a través de los conductos de havers o volkmann. Durante esta fase el injerto es invadido por osteoclastos que gracias a la reabsorción que producen aumentan la porosidad, disminuyen la masa y la capacidad de soportar carga del injerto, se aumenta la densidad y fuerza del injerto.

A pesar de la existencia de nuevo hueso persisten áreas de hueso necrótico que no se ha reabsorbido y que persiste de forma permanente en el injerto remodelado. Solo del 40 al 50 % de la sección de hueso cortical es reparado un año después del injerto.

La resistencia de los injertos corticales disminuye a la mitad de la resistencia inicial al producirse la reabsorción osteoclastica, entre las seis semanas a los



seis meses permanecen y durante el segundo año recuperan su resistencia lentamente, la porosidad, resistencia mecánica y densidad radiográfica del injerto cortical son equivalentes a las del hueso normal.^{14, 15, 35}

Xenoinjerto

Este tipo de injerto a solo pasa por dos mecanismos biológicos los cuales son: la oseoinducción y oseoconducción por sí mismo, pero en varios casos se realiza con distintas técnicas de complemento para inducir la osteogénesis.

Se observa el injerto unido al tejido conectivo adyacente y también existe una invasión de fibras de colágena en las cuales están presentes células mesenquimatosas, fibroblastos, y osteocitos. Posteriormente se lleva a cabo la formación de trabéculas de tejido conectivo laxo con vasos sanguíneos, fibroblastos y células mesenquimatosas.

Los osteoblastos activos migran para la producción de fibras de colágena. Las trabéculas empiezan a compactarse y existe la presencia de medula entre estas. En esta etapa de la regeneración, las trabéculas poseen una matriz granular con osteocitos.

A la quinta semana de regeneración se presenta una Osteoinducción por parte del injerto que consiste en:

- Una compartamentalización por medio de la formación de trabéculas.
- Proliferación de fibras de colágena.
- Migración de células mesenquimatosas producción de matriz inorgánica
- Diferenciación a tejido óseo compacto.

De la semana 8 a la 12 semana se distingue un avance en la formación de hueso lamelar tanto en estructura y funcionalidad del tejido óseo, como en la



MECANISMOS BIOLÓGICOS DE INJERTO ÓSEO:
AUTÓLOGO Y XENOINJERTO (BOVINO).

invasión de células osteoprogenitoras que se han diferenciado de osteocitos maduros para colonizar y producir osteogénesis

A la semana 16 en la zona del implante se ha formado hueso lamelar con organización estructural con hueso esponjoso conformado por osteocitos acomodados alrededor de los conductos de havers y trabéculas con líneas de cementación conformando laminas paralelas, para dar lugar a la medula ósea. ^{14, 15}



CONCLUSIÓN

Conocer los mecanismos biológicos de los injertos nos permite la selección para su uso cada caso; así como también saber cómo está actuando el injerto a nivel biológico conforme al tiempo.

Todo injerto tiene la finalidad de inducir a la formación de hueso nuevo mediante un proceso muy similar, las diferencias entre uno y otro son respecto a:

- El injerto autólogo es osteogénico mientras que el Xenoinjerto requiere de métodos complementarios para llevar a cabo este mecanismo.
- La inflamación solo se lleva a cabo en el injerto autólogo.
- El Xenoinjerto se lleva mayor tiempo de oseointegración en comparación con el autólogo.
- El hueso autólogo permite la vascularización inmediata debida a su memoria mecánica y estructura porosa; mientras que a la hidroxiapatita de origen bovino se da un tamaño adecuado de partículas para que este se asemeje a la porosidad del hueso autólogo.
- Las ilimitadas formas de las partículas de hidroxiapatita bovina permiten que el injerto tome la forma de la lesión a reparar, que el injerto sea de mas fácil manejo y se reducen tiempos anestésicos y quirúrgicos.
- El injerto autólogo es más difícil de extraer y para el paciente es mas incomodo ya que se llevan a cabo dos incisiones al mismo tiempo.
- El hueso autólogo contiene las células propias del hueso receptor lo cual es un factor que aun no se consigue con el hueso bovino en partículas.
- El hueso bovino tiene la arquitectura natural del hueso, pero no su fase orgánica es por eso que se vuelve inerte y bioactivo.
- El hueso autólogo puede ser utilizado en lesiones de mediano y gran tamaño y el bovino se utiliza solo en lesiones de pequeño y mediano tamaño.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Anitua Aldecoa Eduardo. Un Nuevo Enfoque en la Regeneración Ósea. Editorial Puesta al día Publicaciones, S.L. España 2000.
2. Aschheim Dale Harcourt. Odontología Estética. Editorial Mosby. 2da. Edición. Madrid. 2002.
3. Álvarez Cantoni Héctor, Alvarez Castro Mariela, Alvarez Castro JM. Calzani Diego, Malespina Julian, Galli Gustavo. Mesa quirúrgica para la recepción y reparación de injertos óseos en bloque. Rev. De la facultad de odontología (UBA). 2008. Vol. 23 No. 54/55.
4. Baladon J. Colmenero C. Elizondo J Gonzales Lagunas J. Cirugia avanzada en Implantes. Madrid España. Editorial Ergon. 2000
5. Becerra J. Terapia celular e Ingenieria Tisular para la Regeneración esquelética. Acta científica y tecnológica. www.aecientificos.es
6. Bianchi Andrea. Prótesis Implanto Soportada, Aplicaciones Clínicas. Amolca. Caracas Venezuela, Editorial Actualidades Medico Odontológicas Latinoamericana. C.A. 2001
7. Bloom, Fawcet. Tratado de Histología. 2da. Ed. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. 1995.
8. Bustamante Cano JJ. Rivera Posada J. Cano Quintero W. Robles Robles R. González Montaña JR. Prieto Montaña F. Bovine Bone Like Source Of Demineralized Bone Matrix. Universidad de León. 24007.
9. Byne PJ, Lylli LC, Marx RE, Moy PK. De novo Bone Inducción by recombinent Human Bone Mophogenetic Protein-2 (rhBMP-2) in Maxillary Sinus Floor Augmentación. J Oral maxilofac Surg 2005;
10. Carranza A. Fermín. Periodontología Clínica. Editorial Mc Graw Hill interamericana. 8va. Edición 2000
11. Core John. Atlas de Cirugía de Cabeza y Cuello. 3ra. Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1990.



12. Díaz Fernández José Manuel; Lázaro Rodríguez Román. Caracterización del injerto parietal. Rev. Cubana Cir. 1996;35(2).
13. Donado Rodríguez Manuel. Cirugía Bucal, Patología y técnica. 2da. Edición. Ed. Masson. 1999.
14. Domínguez Alonso Aline y M. en C. Claudia Karina Torres Villaseñor Descripción histológica de la regeneración ósea en conejos implantados con hueso de bovino liofilizado (NUKBONE®) Universidad Simón Bolívar Investigación Universitaria Multidisciplinaria - Año 5, N°5, diciembre 2006.
15. Domínguez Alonso Aline, Claudia Karina Torres Villasenor. Descripción histológica de la regeneración ósea en cresta iliaca de conejos implantados con Nukbone® a las 4, 8, 12 y 16 semanas; Ciencia y Tecnología; Investigación Universitaria Multidisciplinaria - Año 6, N°6, DICIEMBRE 2007
16. Garg, Arunk. Bone biology, harvesting, grafting for dental implants. Quientessence. USA, 2004.
17. Gartner P. Histología Texto y Atlas. 1ra. Edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. 1997.
18. Genco J Robert. Periodoncia. Edición original. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 1993.
19. Giné i Gomá Josep. Sociedad española de cirugía ortopédica y traumatología. Obtención de injerto óseo autólogo. www.hj23.org/.../injertoj23.pdf
20. Ginestet. Cirugía estomatológica y maxilofacial. Editorial. Mundi S.A.C. y F. Paraguay Buenos Aires. 1967.
21. Gonzales Ossa. Ortiz Orrego Gustavo Eduardo. Plasma Rico en plaquetas una alternativa para acelerar el proceso de regeneración ósea.
22. Grados Pomarino Sixto, Sueldo Gálves Luis, Estrada Andrew, Hurtado Angel Hernan, Meza Sevillano Dario, Grados Pomarino JM. Injerto



- autólogo de cresta iliaca anterior, en hueso maxilar comprometido y seno maxilar neumatizado, previo a la colocación de implantes. www.clicursoscuba.com/pt/downloads.
23. Grant. Periodontología en la Tradición de Orban y Gottlieb. Editorial Mundi S.A.I.C y F.5ta. Edición. Argentina 1983.
 24. Greenberg. Craneomaxillofacial reconstructive and corrective and corrective bone surgery. Siproinger. USA 2002.
 25. Hennessey JW, Lopez JC, Sámano JI. Uso del injerto autógeno en la reconstrucción de defectos óseos de la región maxilofacial. Revista Odontológica mexicana 2005. 9: 97 -106
 26. Horch. H.H. Cirugía Oral y Maxilofacial Tomo II. Editorial Masson Salvat, 1996.
 27. Jensen OT. The sinus bone graft. 2da edicion. Ed quintessence. USA. 2006.
 28. Keith I. Moore. Embriología Clínica 8va. Edición. Editorial Elsevier. México 2008.
 29. Kohury F, Antoun H, Missika P. Bone Augmentation in oral implantology. Quintessence. Alemania, 2007.
 30. Kruger. Cirugía buco-maxilofacial. 5ta. Edición. Ed. Medico Panamericana. St. Luis Toronto. 1983.
 31. Lindhe Jan. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 3ra. edición. Ed. Médica Panamericana. Madrid España. 2000.
 32. Lundgren. Bone reformation. Contemporary bone augmentation procedures in oral and maxillofacial implant surgery. Quintessence publishing. USA. 2008.
 33. Lynch S, Genco RJ, Marx RE. Tissue engineering. Aplicaciones in maxillofacial surgery and periodontics. Quintessence. USA, 1999.
 34. Mendoza. Injertos óseos alveolares, análisis fisiológico para aplicación a una técnica quirúrgica. www.encolombia.com/ortopedibol.
 35. Navarro Vila Carlos. Cirugia Oral. Editorial Aran. España. 2008



36. Numair J. Etchegaray F, Sanchez Z, Montes C, Rodriguez D. Banco de Tejido oseo: obtención y almacenamiento del injerto oseo. Rev. Oss. Clínic. Univer. De Chile 2002.; 13:
37. Pagliai Girolamo Anibal. Injertos oseos y materiales de relleno, Diplomado de la universidad de implantología oral y maxilofacial, 2000, 2001. www.sedomweb.com/archivos/biblioteca
38. Palma Cortés, S. Valdes, Robles Casolco Said. Ingenieria en tejidos óseos; Journal de investigación de la escuela de graduados e innovación. Tecnologico de Monterrey. Campus Puebla. Noviembre 2008.
39. Piña Barba, Nadia Murguía Acevedo, Roberto Palma Cortés, Enrique Lima; 150 Caracterización de hueso de bovino anorgánico: Nukbone; Instituto de Investigaciones en Materiales, Universidad Nacional Autónoma de México; Acta Ortopédica Mexicana 2006; 20(4): Jul.-Ago: 150-155, 150
40. Rajesh Gutta, BDS, MS/ Peter D. Waite, MPH, DDS, MD. Outcomes of calvarial bone grafting for alveolar ridge reconstruction. The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants. 2009;24:131-136.
41. Raspall Guillermo. Cirugía Maxilofacial Patología Quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello. Madrid España: Editorial Medico Panamericana, 1997.
42. Rose LF. Periodontics. Medicine, surgery and implants. Elsevier Mosby. USA. 2004.
43. Rowe N.L; Killey H.C. Cirugía y Ortopedia de Cara y Cabeza. Editorial. Bibliografica. Argentina Buenos Aires. 1958.
44. [Soto Gongora, Sergio](#) y [Taxis Gonzalez, Miriam Guadalupe](#). Injertos óseos: Una alternativa efectiva y actual para la reconstrucción del complejo cráneo-facial. Rev Cubana Estomatol [online]. 2005, vol.42, n.1, pp. 0-0. ISSN 0034-7507.



45. Tortora. Principios de anatomía y fisiología. 7ma. Edición. Editorial doyma libros. Madrid 1996.
46. Urbina Cerbio A. Craneoplastía Suboccipital Retrosigmoidea con hueso autologo y tusucol en cirugía resectiva de neurinomas vestibulares. Reb. Argent. Neuric. www.ranc.com.ar