



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

REPARACIÓN Y REGENERACIÓN ÓSEA EN FRACTURA
DE MANDÍBULA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ROBLES DELGADILLO FRANCISCO.

TUTOR: Esp. QUEZADA RIVERA DANIEL.

ASESORES: Esp. IBARRA GONZÁLEZ FELIPE DE JESÚS.

MÉXICO, D.F.

2011



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.

La presente Tesina es un esfuerzo en el cual, directa o indirectamente, participaron varias personas leyendo, opinando, corrigiendo, teniéndome paciencia, etc. a todos Gracias.

Quiero en primer lugar reconocer a mis Padres Lucio y Lidia, a mis hermanos Carmen y Ricardo, quienes a lo largo de mi vida me han apoyado de manera incondicional, me han dado su cariño y cuidado, dando ánimo, acompañándome y escuchándome en los momentos difíciles que he pasado, siempre a mi lado con palabras de aliento que me ayudaron a seguir adelante; ahora éste momento de felicidad que es mi titulación se los dedico a ellos, con mi profundo respeto, aprecio y agradecimiento de todo corazón.

A mis profesores y a la Facultad quienes con sus enseñanzas, experiencias y conocimientos me han dado la capacidad de llegar a este punto.

A la Doctora Lila Areli Domínguez por permitirme cursar este seminario que hoy me permite titularme.

A los Doctores Daniel Quezada, mi director de tesina y el Doctor Felipe de Jesús Ibarra quien me asesoró y asistió en todo momento; por su apoyo, su tiempo dedicado y su interés en ayudarme a elaborar esta tesina.

A mi tío Hugo Delgadillo, por su apoyo y ayuda a lo largo de mi carrera y el resto de mi familia primos y tíos quienes en su momento me ayudaron.

A mi pareja Isis quien me ayudó y apoyó estas últimas años, por su compañía, cuidado cariño y amor.

Por última pero no menos importante a todos mis amigos quienes también me apoyaron, ayudaron y estuvieron a mi lado en momentos difíciles y con quienes he compartido tantos momentos alegres.

A todos los mencionados. Muchas gracias sin ustedes no hubiera sido posible llegar a este día, los llevo conmigo en todo momento y siempre tendrán mi profundo agradecimiento.

Gracias a todos.

Francisco Robles Delgadillo.

Noviembre del 2011.

REPARACIÓN Y REGENERACIÓN ÓSEA EN FRACTURA DE MANDÍBULA.

ÍNDICE

1. Introducción.
2. Sistema Esquelético.
 - 2.1. Histología y Embriología.
 - 2.2. Tipos de hueso.
 - 2.3. Mandíbula .
 - 2.4. Atm.
3. Patologías del Hueso.
4. Trauma Craneofacial.
 - 4.1. Epidemiología.
 - 4.2. Fisiopatogenia.
 - 4.3. Efectos Biomecánicos.
 - 4.4. Tipos de lesiones asociadas.
5. Fractura mandibular.
 - 5.1. Incidencia.
 - 5.2. Clínica y diagnóstico.
 - 5.3. Clasificación y tipos.
 - 5.4. Tipos de tratamiento y abordaje.
6. Material de osteosíntesis.
7. Regeneración ósea.
 - 7.1. Consolidación.
 - 7.2. Formación del callo óseo.
8. Consolidación Final.
9. Complicaciones.
10. Conclusiones.
11. Bibliografía.

REPARACIÓN Y REGENERACIÓN ÓSEA EN FRACTURA DE MANDÍBULA.

1. INTRODUCCIÓN.

El trauma o traumatismo es una entidad patológica eminentemente quirúrgica y es imperioso conocer esas normas y procedimientos que permitan la aplicación de las medidas urgentes que restablezcan o mantengan las funciones vitales del enfermo, para que una vez logrado esto se lleve a cabo la evaluación de las lesiones en la persona que sufrió un traumatismo y se proceda a su atención.

De acuerdo con la magnitud, extensión y tipo de traumatismo, la atención se verifica en centros de atención de primer nivel, es decir, de primer contacto, como el consultorio propiamente o incluso el sitio del accidente; o bien en el segundo nivel, es decir, en un hospital general, o en el tercer nivel, esto es, en un centro médico de especialidad, si resulta necesario.

Se sugiere la siguiente nemotecnia por considerarse de utilidad, para el momento de la urgencia:



Figure 1 Hosp.Trauma IMSS. CMF F.Ibarra.

Tratar a la persona traumatizada con profundo sentido de responsabilidad, humanidad y espíritu profesional.

Respiración es la primera función que se debe mantener o restituir de inmediato al tiempo que se presta mucho cuidado a la columna cervical.

Acceso vascular mediante punción venosa para reponer el volumen circulante y suministrar apoyo farmacológico.

Ubicar las lesiones internas y externas mediante la inmediata y ordenada valoración clínica del paciente.

Mantener las constantes vitales (temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial y, de ser posible, PVC y flujo urinario) dentro de los límites normales.

Asistir de manera permanente y reevaluar en forma periódica al paciente traumatizado hasta su rehabilitación al considerarlo fuera de peligro.

TRAUMA: sinónimo de traumatismo, se define como “lesión de los tejidos producida por un agente mecánico, en general externo”.

Fractura.

Es una lesión del tejido óseo. La fractura incompleta se denomina fisura. En cuanto a la fractura completa (hay separación de los fragmentos del hueso roto), puede ser cerrada (no existe destrucción de la piel) o abierta. Cuando la fractura astilla el hueso y hiere un órgano vital, la fractura se llama complicada. Entre los síntomas característicos de la fractura, es necesario destacar el dolor, la inmovilidad, deformidad y el edema mandibular. También puede haber crepitación o sensación de roce entre los dos fragmentos del hueso roto. La hemorragia sólo se da en las fracturas abiertas. Las fracturas más peligrosas comprenden los huesos del cráneo, la columna vertebral, cadera y el tórax.

Los traumatismos se encuentran actualmente entre las primeras causas de muerte en el mundo según lo reportan varios estudios realizados en poblaciones de los Estados Unidos, La Comunidad Europea, Japón, Brasil, Venezuela, Cuba, Colombia y México, entre las que tienen un gran peso las producidas por accidentes de tránsito y las agresiones con armas de fuego y objetos cortocortundentes (contuso cortantes), lo cual es de interés social y epidemiológico tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo.

El tratamiento, la reconstrucción o reparación de las lesiones mandibulares ha consistido un reto para el cirujano dada su relevancia funcional, los requerimientos estéticos y el mantenimiento de la armonía en las proporciones faciales, de la oclusión dental y el complejo

sistema de estructuras nerviosas, vasculares, articulares y musculares que deben ser preservadas.

De ahí el objetivo fundamental al tratar los traumatismos del tercio inferior facial será restaurar su forma y función lo mejor y más rápidamente posible con la mínima morbilidad física y social para el paciente.

2. SISTEMA ESQUELÉTICO.

El Sistema Esquelético (esqueleto) es tan esencial para la vida como cualquier otro aparato o sistema del organismo, ya que desempeña un papel esencial en la homeostasis mineral, aloja a los elementos hematopoyéticos, sirve de soporte para los movimientos del cuerpo, protege y determina la morfología y el tamaño de los rasgos corporales y sirve de anclaje del origen e inserción de los músculos que lo rodean.

El esqueleto consta de 206 huesos de forma y tamaño variables (cilíndricos, planos y cúbicos), su forma está determinada por la función que desempeñan en el sistema. Éstos se encuentran unidos por una serie de articulaciones que permiten al cuerpo realizar una variedad de movimientos y al mismo tiempo mantener su estabilidad. El hueso y el hígado, son los únicos órganos capaces de desarrollar regeneración para restauración de estructura perdida.

2.1 Histología y Embriología.

El hueso es una variedad de tejido conjuntivo. Su peculiaridad radica en que es uno de los pocos tejidos que se mineralizan en condiciones normales. Bioquímicamente el hueso está compuesto por una mezcla especial de matriz orgánica 35% y de elementos inorgánicos 65%.

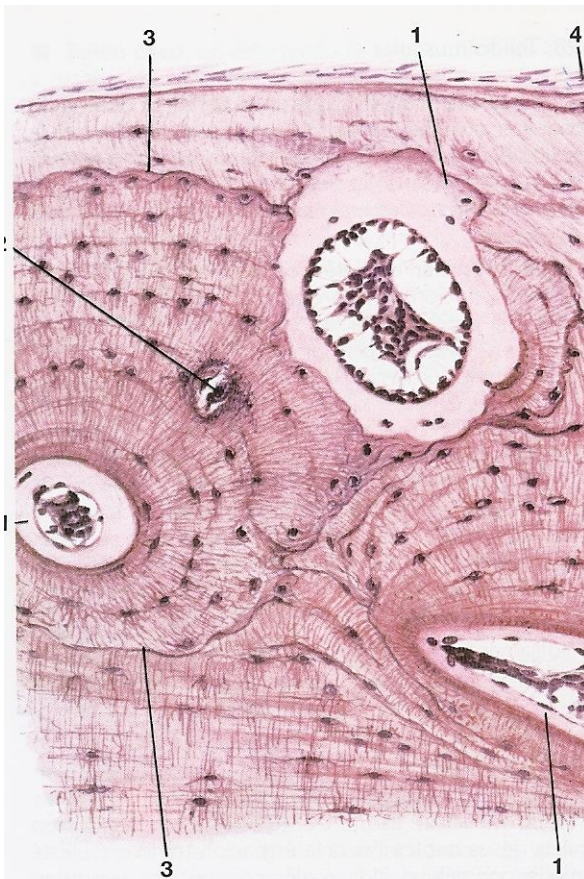


Fig. 131. Corte transversal de hueso laminar (x 200). [kr1]

- 1 Laguna formada por erosión, con hueso neoformado
- 2 Canal de Volkmann (*Canalis perforans*)
- 3 Línea de cemento (*Linea cementalis*)
- 4 Periostio (*Periostium*)

Figura 2 Tejido óseo (Lippert)

La porción inorgánica o hidroxiapatita cálcica es el mineral que otorga resistencia y dureza al hueso y donde se aloja el 99% del calcio, el 85% del fósforo y el 65% del sodio y el magnesio del cuerpo. La formación de cristales de hidroxiapatita en el hueso consiste en un paso de líquido a sólido, por medio de la inducción de mineralización por acción de la matriz orgánica que está regulado por numerosos factores muchos de los cuales todavía se desconocen, normalmente hay un intervalo de entre 12 y 15 días entre la formación de la matriz y su mineralización. El hueso antes de ser mineralizado se llama osteoide.

Los componentes orgánicos son las células óseas y las proteínas de la matriz. Las células formadoras de hueso son las osteoprogenitoras, los osteoblastos y los osteocitos.

La génesis y estimulación de estas células están reguladas por citocinas y factores de crecimiento como es el factor de crecimiento fibroblástico (FGF), el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento afín a la insulina, y el factor de crecimiento β (TGF β).

Las células osteoprogenitoras (osteógenas) son células madre (precuroras) mesenquimatosas pluripotenciales situadas cerca de todas las superficies óseas; bajo la acción de estímulos adecuados son capaces de dividirse y formar una descendencia que

al diferenciarse dan lugar a los osteoblastos. La formación de éstos a partir de células osteoprogenitoras es esencial para el crecimiento, la remodelación y la reparación ósea.

Los osteoblastos se encuentran en la superficie del hueso, y sintetizan, transportan y organizan muchas proteínas de la matriz. También ponen en marcha el proceso de mineralización. Poseen receptores en su superficie, con los que captan muchas hormonas (h. paratiroidea, vit. D y estrógenos), citocinas y factores de crecimiento, y proteínas de la matriz extracelular. En cuanto los osteoblastos quedan rodeados de matriz, se les conoce como osteocitos.

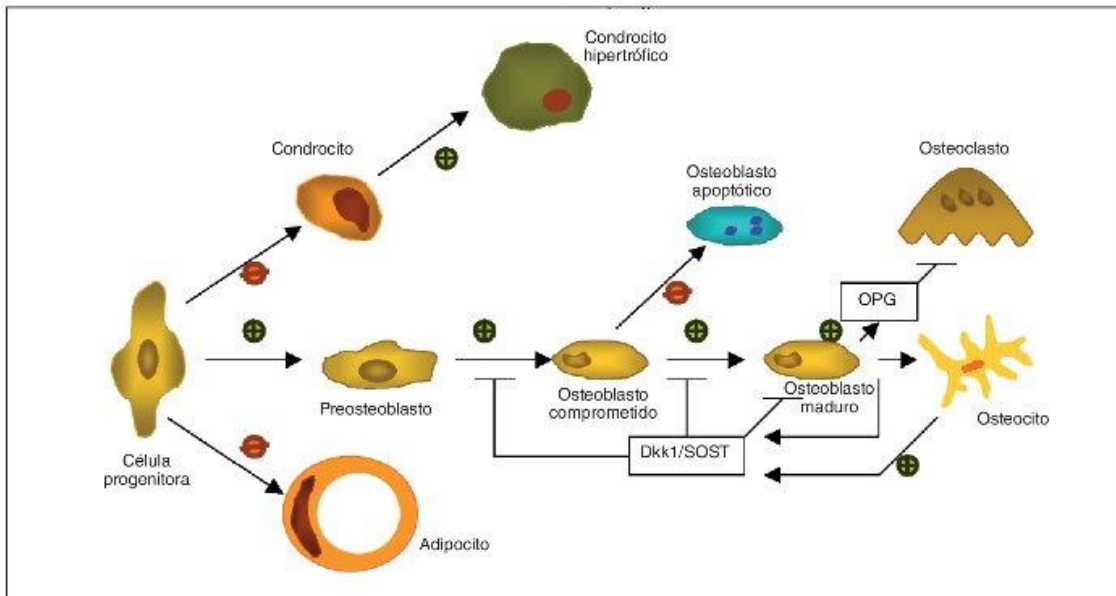


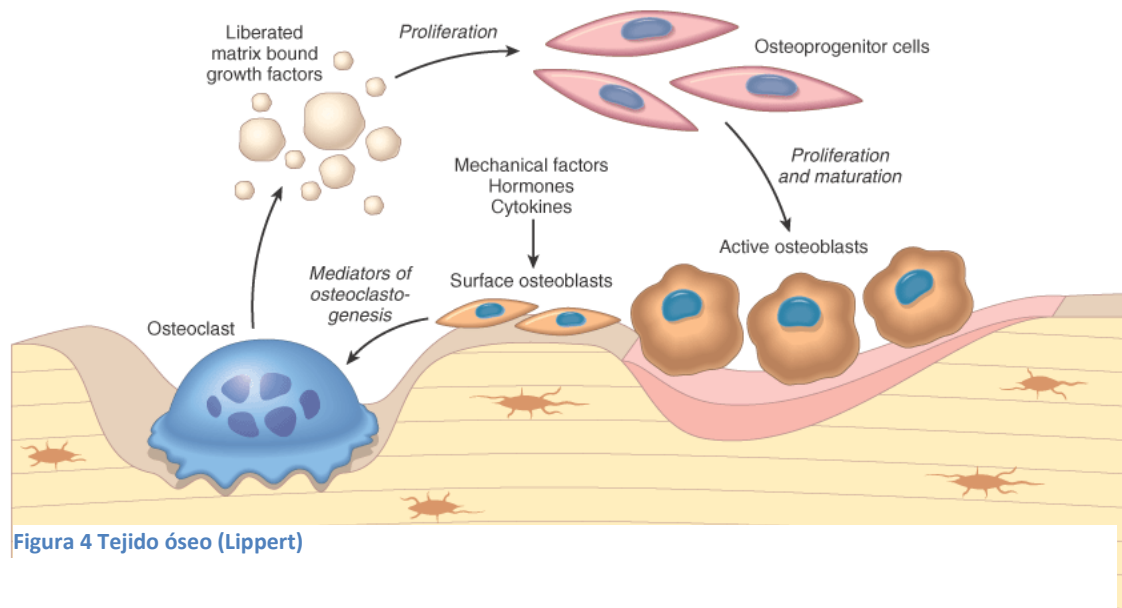
Figure 3 Células Osteoprogenitoras.

Los osteocitos son las células osteoformadoras mas numerosas del hueso; están empotrados en la masa ósea, pero se comunican entre sí y con las células de la superficie ósea a través de una intrincada red de túneles labrados en la matriz conocidos como canalículos. Las prolongaciones de los osteocitos atraviesan esos canalículos y sus contactos mediante uniones de hendiduras les permiten trasladar los sustratos y los potenciales de la membrana celular.

El osteoclasto es la célula encargada de la reabsorción ósea y procede de las células progenitoras hematopoyéticas que producen también los monocitos y los macrófagos. Para que los osteoclastos se diferencien y maduren son esenciales algunas citocinas como las interleucinas IL-1, IL-3, IL-6, IL-11, el factor de necrosis tumoral (TNF) y el factor estimulante de las colonias de granulocitos-macrófagos (GM-CSF) y el factor estimulante de las colonias de macrófagos (M-CSF). El osteoclasto maduro se forma por la fusión de precursores mononucleares circulantes íntimamente unidos a la superficie del hueso; cuando éstos empiezan a funcionar, se unen a proteínas de adhesión de la matriz, y labran en el hueso lagunas de resorción llamadas de Howship. La parte de la membrana del osteoclasto situada sobre la superficie de resorción contiene numerosas expansiones vellosas, conocidas como borde rizado que sirve para aumentar la superficie de la membrana. El plasmalema que bordea esta región cierra herméticamente el hueso para impedir que escapen los productos de la digestión ósea.

El osteoclasto vierte enzimas que descomponen la proteína de la matriz en aminoácidos para liberar y activar los factores de crecimiento y enzimas (como la colagenasa). Así pues, cuando el hueso se descompone en sus unidades elementales, se liberan sustancias que inician su renovación.

Las proteínas del hueso son: el colágeno de tipo 1 y un grupo de proteínas no colágenas que provienen de los osteoblastos. El tipo 1 forma la sustancia fundamental de la matriz y constituye el 90% de la porción orgánica del hueso. Los osteoblastos depositan el colágeno entretrejado al azar formando el hueso reticular (no laminar), o bien de una manera ordenada, en capas, llamado hueso laminar.



Normalmente el hueso reticular se encuentra en el esqueleto fetal y se forma en las placas de crecimiento, se produce rápidamente y resiste a las fuerzas que se ejercen en cualquier dirección. En cambio, la presencia de hueso reticular en el adulto indica la existencia de un proceso patológico, por ejemplo en la reparación estable y rápida de una fractura, se forma hueso reticular y esto mismo ocurre alrededor de los focos de infección y en la matriz de los tumores formadores de hueso. El hueso laminar, que sustituye gradualmente al hueso reticular durante el crecimiento, se deposita mucho más lentamente y es más resistente que el hueso reticular.

Las proteínas no colágenas del hueso están unidas a la matriz y se dividen según su función, en proteínas de adhesión, de captación del calcio, de mineralización, enzimas, citocinas y factores de crecimiento. De estas, solo la osteocalcina es exclusiva del hueso.
Modelación y Remodelación Ósea.

Los osteoblastos y los osteoclastos actúan coordinadamente y se consideran como la unidad funcional del hueso llamada *Unidad Multicelular Básica*. Los procesos de formación y resorción del hueso están íntimamente acoplados y del equilibrio entre ambos depende el volumen que alcanza la masa esquelética en todo momento. Cuando el esqueleto se desarrolla y aumenta de tamaño (modelación), predomina la formación de hueso. Cuando el esqueleto alcanza su madurez, la degradación y renovación ósea que permiten el mantenimiento del esqueleto se llama *Remodelación*. La masa ósea (densidad ósea) máxima se alcanza al comienzo de la edad adulta sin embargo, al comenzar el cuarto decenio de la vida, la cantidad de hueso que se reabsorbe supera el que se forma y comienza una disminución constante de la masa esquelética.

En literatura médica, el término más utilizado es *Consolidación Ósea*. Se entiende por cicatrización aquello que repara, deja normalmente una secuela que se llama cicatriz en músculo, piel, nervio y otros tejidos. Igual ocurre con la consolidación y cicatrización ósea. El tejido que repara, la cicatriz que queda después de comenzado el proceso reparativo es absolutamente igual que al no reparado. Si se realiza una biopsia del callo fracturario y se compara con hueso normal, van a ser iguales.

2.2 Tipos de Hueso.

El tejido óseo tiene dos tipos de tejido compacto y esponjoso.

El compacto, está compuesto básicamente de:

- Osteones y los sistemas de Havers, (unidad matriz principal de éste tejido).
- Sustancia intersticial.

- Sustancia circunferencial, que está entre los osteones y los sistemas de Havers. Esta tiene una cubierta externa que es el periostio y otra interna que es el endostio.

El esponjoso, es ricamente vascularizado y que tiene trabéculas dispuestas en todos los sentidos del espacio y entre éstas, se encuentra la hay un espacio medular (médula ósea).

De acuerdo a su forma y predominio, los huesos pueden ser:

- Largos, de forma tubular con un cuerpo (diáfisis) y dos extremos (epífisis) ej. fémur.
 - Cortos, por lo general con tres dimensiones, largo, ancho y espesor por lo general son de forma cuboide ej. carpo.
 - Planos, el largo y ancho predominan sobre el espesor (usualmente hueso esponjoso entre dos láminas de hueso compacto ej. cráneo.
 - Irregulares, de forma y tamaño variable ej. vértebra.
 - Neumáticos, contienen cavidades o celdas ej. frontal.
 - Sesamoideos, de tamaño variable que se desarrollan en algunos tendones ej. flexor del tendón del carpo presenta un hueso sesamoideo.
 - Accesorios, se desarrollan cuando aparece un centro de

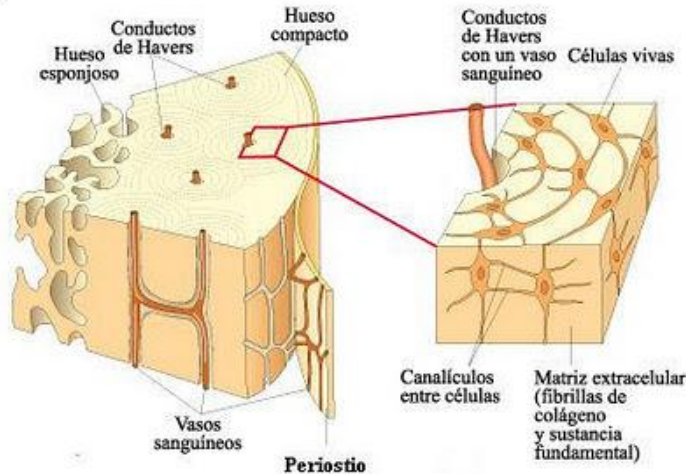


Figura 5 Tipos de hueso (Lippert)

osificación adicional ej. suturales del cráneo.

2.3 Embriología y Anatomía de la Mandíbula.

Embriología.

Después de la fecundación una serie de divisiones celulares da origen a una masa celular llamada mórula que posteriormente constituirá el embrión. La placa neural se forma a partir de una banda de células mesodérmicas que se extienden por toda la longitud del embrión. Las células de la cresta neural de la zona craneal y vagal van a dar lugar al ectomesénquima de la región cráneo-cérvico-facial y arcos branquiales, a partir del cual se diferencian los procesos faciales.

La cara se forma entre la cuarta a octava semana del periodo embrionario gracias al desarrollo de cinco mamelones o procesos faciales. El mamelón cefálico o frontonasal constituye el borde superior del estomodeo o boca primitiva. Los procesos maxilares y mandibulares se forman lateralmente al estomodeo, (ambos procesos derivados del primer arco branquial).En un estadio del desarrollo, algunos componentes se osifican y otros desaparecen o se transforman en ligamentos.

La apófisis (proceso) maxilar y el cartílago de Meckel son reemplazados por el maxilar y la mandíbula, por un proceso de osificación intramembranosa . El labio inferior y la mandíbula se forman a partir de los procesos mandibulares, que se fusionan en la línea media. El piso de la cavidad oral y la faringe, se forman a partir de los arcos branquiales, primero , segundo y tercero.

Pese a su estructura resistente presenta zonas de mayor debilidad ante los traumatismos en:

- Ausencia de hueso esponjoso y presencia de hueso cortical (cuellos de ambos cóndilos y ángulos mandibulares).

- presencia de orificios de salida de paquetes vasculonerviosos (orificio mentoniano).
- Presencia de terceros molares incluidos (ángulos mandibulares).
- Zonas mandibulares desdentadas.

La estructura ósea mandibular se encuentra entre las más resistentes a las fuerzas en traumatismos sólo después de los rebordes supraorbitarios. Estas propiedades de resistencia y su situación anatómica le confieren un papel protector de las estructuras vitales de la vía aerodigestiva.

Anatomía.

SITUACIÓN.

Hueso impar, situado en la parte inferior de la cara.

CONFIGURACIÓN.

Presenta tres partes una media el cuerpo y dos laterales las ramas ascendentes.

CUERPO.

Presenta forma de herradura, presenta dos caras, dos bordes libres y dos laterales que se continúan con las ramas ascendentes.

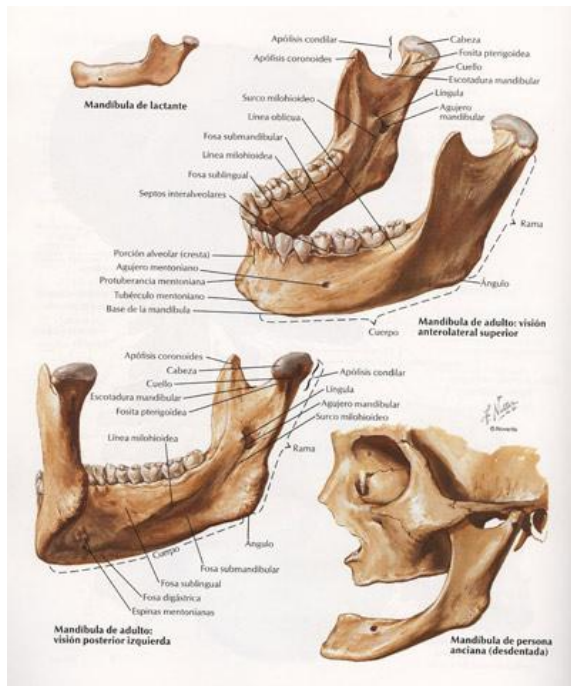


Figura 6 Mandíbula (Lippert)

La línea oblicua interna se dirige hacia afuera y arriba, y se continúa con la cara interna del borde anterior de la rama ascendente, da inserción al músculo milohioideo.

El canal milohioideo por debajo de la línea oblicua; aloja a los vasos y nervio milohioideo.

La parte superior excavada constituye la fosa sublingual.

La parte inferior presenta la fosa submandibular, para la glándula submaxilar.

CARA ANTERIOR.

Convexa, presenta:

En la línea media:

La sínfisis del mentón.

La eminencia mentoniana.

A cada lado:

La línea oblicua externa, que se dirige hacia afuera y se continúa con la cara externa del borde anterior de la rama ascendente. Da inserción a los músculos cuadrado del mentón y triangular de los labios.

El agujero mentoniano, que da paso a los vasos y nervio mentoniano.

CARA POSTERIOR.

Cóncava transversalmente, presenta:

En la parte media:

Las cuatro apófisis:

Dos apófisis superiores que dan inserción al músculo geniogloso.

Dos apófisis inferiores que dan inserción al músculo genihioides.

A los lados está dividida en dos partes por la línea oblicua interna.

Fig. 724a. Corte de la glándula sublingual (*glandula sublingualis*) (x80). [so]

- 1 Mucocitos (*mucocyt*)
- 2 Conducto excretor (*ductus excretoris*)
- 3 Vena (*vena*)
- 4 Linfocitos (*lymphocyt*)

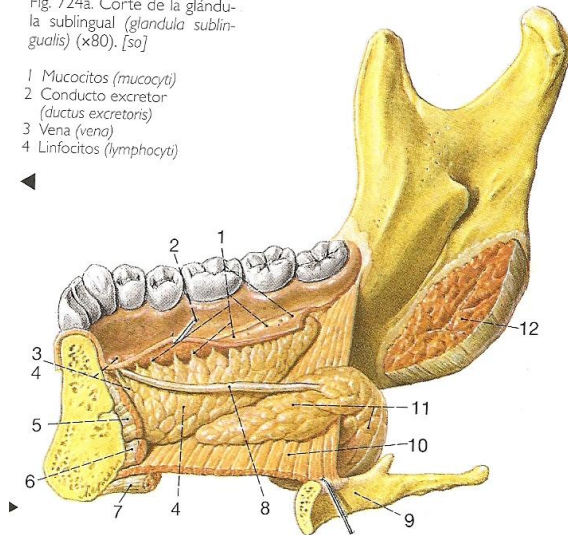


Figure 7 Inserción de músculos (Lippert)

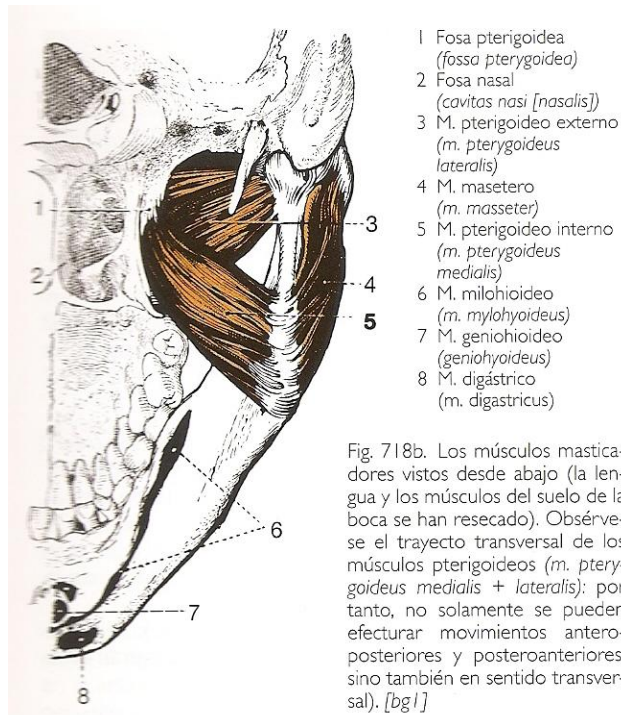


Fig. 718b. Los músculos masticadores vistos desde abajo (la lengua y los músculos del suelo de la boca se han resecaado). Obsérvese el trayecto transversal de los músculos pterigoideos (*m. pterygoideus medialis + lateralis*); por tanto, no solamente se pueden efectuar movimientos antero-posteriores y posteroanteriores, sino también en sentido transversal). [bg1]

Figure 8 Músculos masticatorios (Lippert)

BORDE SUPERIOR o alveolar.

Presenta los alvéolos dentarios para las raíces de los dientes.

BORDE INFERIOR.

Es grueso, presenta una superficie ovalada para la inserción del vientre anterior del digástrico.

RAMAS ASCENDENTES.

Tiene una forma cuadrangular, presenta dos caras y cuatro bordes.

CARA EXTERNA.

Presenta superficies rugosas para la inserción del músculo masetero.

CARA INTERNA.

Presenta:

En la parte inferior superficies rugosas para la inserción del músculo pterigoideo interno.
 En la parte media el orificio del conducto dentario inferior, en el cual penetran los vasos y nervio dentarios inferiores, presenta:
 La língula mandibular o espina de Spix hacia adelante, donde se inserta el ligamento esfenomandibular.
 La antilíngula hacia atrás.

BORDE ANTERIOR.

Presenta dos labios o crestas que limitan un canal.
 La línea oblicua interna; se continúa hacia arriba sobre la cara interna de la rama ascendente y la apófisis coronoides como cresta temporal.
 La línea oblicua externa; se continúa hacia arriba. con el borde anterior de la apófisis coronoides.
 El canal presenta la cresta buccinatrix donde se inserta el músculo buccinador.

BORDE POSTERIOR.

Es grueso en forma de S alargada.

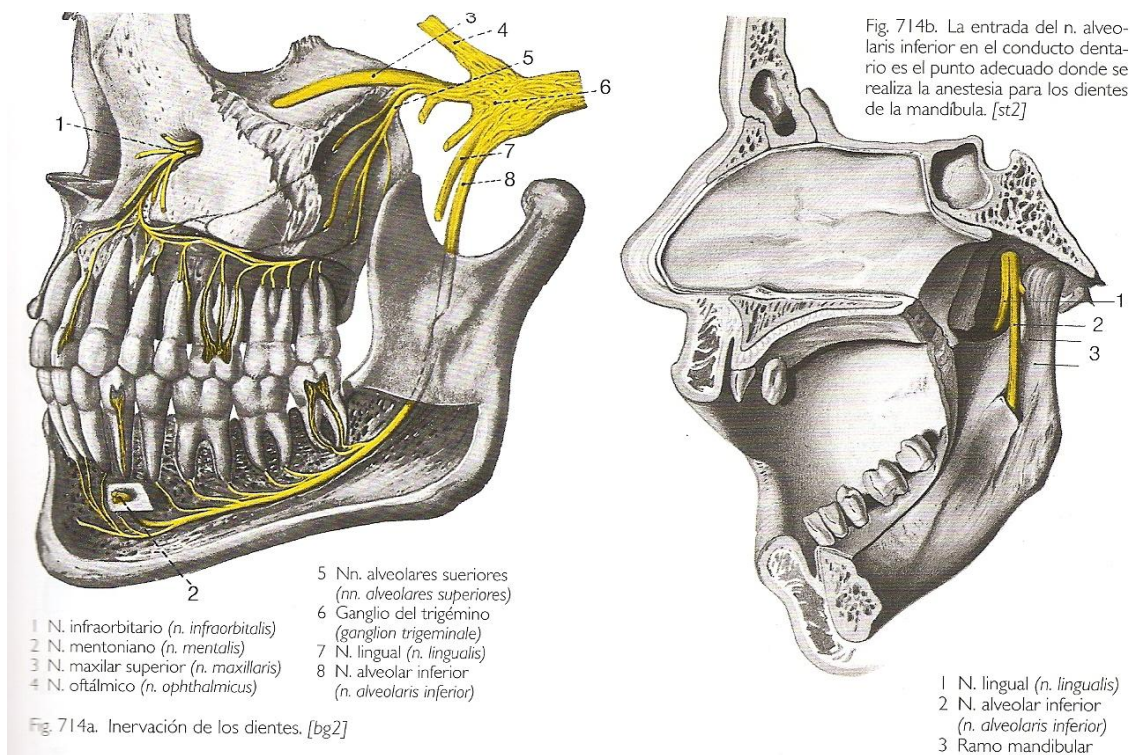


Figure 9 Nervio trigémino (Lippert)

BORDE SUPERIOR.

Presenta dos apófisis separadas por la escotadura sigmoidea.
 El cóndilo, es elipsoide, con el eje de adentro hacia afuera, rebaja sobre la cara interna, presenta:
 Una cara superior que se articula con la cavidad glenoidea del temporal.
 Un reborde que en su parte posterior se continúa con el borde posterior de la rama ascendente; en la anterior separa la cara superior del borde anterior del cuello del cóndilo. y en su extremo externo se inserta el ligamento lateral de la articulación temporomandibular.
 El cuello del cóndilo que lo fija al borde al borde superior, presenta:
 Hacia adentro una fosita para la inserción del músculo pterigoideo externo.
 Por detrás el pilar externo del cóndilo que desciende hasta la espina de Spix.
 La apófisis coronoides, es triangular aplanada, da inserción a tendón del músculo temporal, presenta dos caras y dos bordes.
 La cara externa es lisa.
 La cara interna presenta la cresta temporal.
 El borde anterior se continúa con el labio externo de la rama ascendente.

El borde posterior limita la escotadura sigmoidea.

La escotadura sigmoidea, conecta las regiones maseterina con la cigomática y da paso a los vasos y nervio maseterinos.

BORDE INFERIOR.

Se une a al cuerpo.

La unión del borde posterior de la rama ascendente y el inferior del cuerpo constituye el ángulo del mandibular, donde se insertan por fuera, el masetero y por dentro el pterigoideo interno.

2.4 ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.

CLASIFICACIÓN.

Es una diartrosis, del tipo doble condílea.

SUPERFICIES ARTICULARES.

Se consideran las superficies en los huesos temporales y maxilar inferior y el menisco interarticular.

SUPERFICIES ARTICULARES DEL HUESO TEMPORAL.

Participan dos partes:

El cóndilo del temporal, o raíz transversa de la apófisis cigomática. Es convexa de adelante y ligeramente cóncava de adentro, se encuentra por delante de la cavidad glenoidea.

La cavidad glenoidea, está limitada:

Por delante por el cóndilo.

Por detrás por el conducto auditivo externo.

Por fuera por la raíz longitudinal de la apófisis cigomática.

Por dentro por la espina del esfenoides.

SUPERFICIES ARTICULARES DE LA MANDÍBULA.

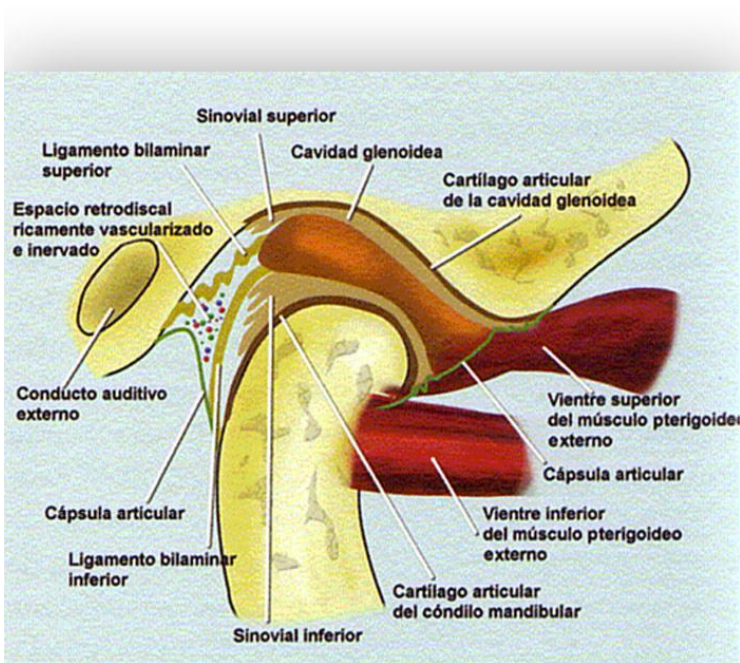


Figure 10 ATM (Lippert)

Corresponden a los cóndilos mandibulares.

El cóndilo mandibular, nace del borde superior de la rama ascendente, es una eminencia alargada transversalmente, que presenta dos vertientes anterior y posterior, divididas por cresta transversal.

Participa en la articulación por su vertiente anterior, la cresta y parte de la posterior.

MENISCO INTERARTICULAR.

Está situado entre las superficies articulares óseas, a las que adapta.

Presenta forma de un disco bicóncavo, que presenta dos caras y un borde periféricos.

La cara superior, en relación al temporal, es cóncava hacia adelante y convexa hacia atrás.

La cara inferior, en relación al cóndilo mandibular, es cóncava.

Su borde periférico es más grueso hacia atrás, se incurva hacia abajo y se adhiere a la cara interna de la cápsula, a través de la que queda fijo al reborde del cóndilo mandibular.

MEDIOS DE UNIÓN.

Presenta una cápsula articular y dos ligamentos laterales.

CÁPSULA ARTICULAR.

Se inserta hacia arriba en el contorno de la superficie articular:

Adelante en el borde anterior cóndilo.

Atrás en la cisura de Glasser.

Afuera en la raíz longitudinal de la apófisis cigomática y en el tubérculo cigomático anterior.

Adentro en la espina del esfenoides.

Se inserta hacia abajo en el contorno del cóndilo; excepto por atrás donde desciende ½cm.

La cara interna está adherida al menisco interarticular.

Presenta en su parte posterior, un engrosamiento, el freno menisco temporal..

LIGAMENTO LATERAL EXTERNO.

Se encuentra en la por fuera de la cápsula.

Se inserta en el tubérculo cigomático anterior, y en la cavidad glenoidea, desciende convergiendo y termina en la cara posterior y externa del cuello del cóndilo mandibular.

LIGAMENTO LATERAL INTERNO.

Se encuentra por dentro de la cápsula.

Se inserta en la cisura de Glasser, sutura petroescamosa y la espina del esfenoides, se dirige hacia abajo y termina en la cara interna del cuello del cóndilo mandibular.

LIGAMENTOS ACCESORIOS.

Se consideran tres ligamentos..

El ligamento esfenomandibular, se inserta en la espina del esfenoides.

Desciende hacia abajo y afuera constituyendo la porción posterior de la aponeurosis interptergoidea.

Termina insertándose en la espina del esfenoides hasta la espina de Spix de la cara interna del maxilar.

El ligamento estilomandibular, se inserta en el borde externo de la apófisis estiloides.

Desciende por dentro del músculo estilohioideo, por fuera del músculo estilogloso.

Termina en el ángulo mandibular y en el borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula.

El ligamento pterigomandibular o aponeurosis buccinofaríngea.

Se inserta hacia arriba en el borde inferior del gancho del ala interna de la apófisis pterigoides del esfenoides.

Desciende ensanchándose, sirviendo de aponeurosis entre las fibras de los músculos, constrictor superior de la faringe (borde anterior) y buccinador (borde posterior).

Termina insertándose en la parte interna y posterior del borde alveolar de la mandíbula.

SINOVIAL.

Existen dos sinoviales:

La sinovial temporomeniscal, entre el temporal y el menisco.

La sinovial maxilomeniscal, entre el menisco y el cóndilo mandibular.

MECANISMOS DE LA ARTICULACIÓN.

Presenta los siguientes movimientos.

Movimientos de descenso y ascenso.

Movimientos de propulsión y retropulsión.

Movimientos de lateralidad.

El aparato muscular ligado a la mandíbula está dividido en un grupo posterior o masticador compuesto por los músculos maseteros, temporales y pterigoideos cuya función es mover la mandíbula hacia arriba, adelante y adentro; y un grupo anterior o depresor compuesto por los músculos genihioides, genioglosos, milihioideos y digástricos.

3. PATOLOGÍAS DEL HUESO.

El esqueleto, como los demás sistemas y aparatos del organismo, puede sufrir trastornos circulatorios, inflamatorios, neoplásicos, metabólicos y congénitos. La complejidad de su crecimiento y desarrollo, de su mantenimiento, y de sus relaciones con los sistemas y órganos le hacen especialmente vulnerable a las influencias nocivas y a una variedad de enfermedades y traumas.

- **Lesiones osteofibrosas benignas.**

Conjunto de lesiones intraóseas no neoplásicas que sustituyen al hueso trabecular normal y están formadas por un tejido conjuntivo fibroso celular dentro del cual se forman estructuras óseas no funcionales.

1. Lesiones osteocementarias. Lesiones fibrosas benignas, estrechamente relacionadas con los vértices de las raíces de los dientes que contienen calcificaciones esféricas que se creen similares a una forma aberrante de cemento, las lesiones no suelen dar signos ni síntomas.
 - I. Displasia cementaria periapical, que usualmente no requiere tratamiento.
 - II. Displasia osteocementaria florida, que no se trata a menos que se presente infección o un proceso de osteomielitis, en cuyo caso el tratamiento es el drenaje, la debridación y antibióticoterapia.

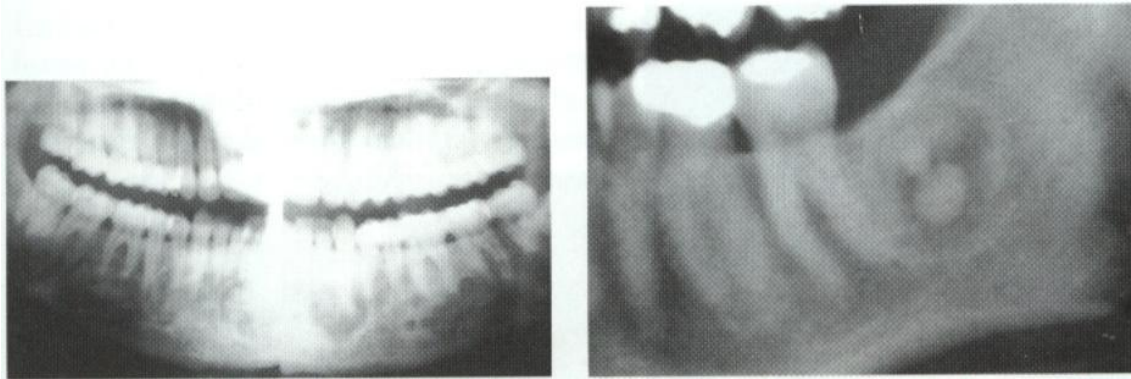


Figure 11 Displasia osteocementaria SAPP.

2. Displasia Fibrosa. Alteración regional asintomática del hueso con tejido fibroso y estructuras óseas no funcionales de aspecto trabecular; las lesiones pueden ser monostóticas o poliostóticas, con o sin trastornos endócrinos asociados. Las monostóticas se clasifican en:



Figure 12 Displasia Fibrosa SAPP. Juvenil y del adulto.

- I. Juvenil, la cual únicamente se trata cuando se afecta gravemente la función, respiración o la visión, o una vez en la edad adulta valorando los beneficios del tx. quirúrgico.

- II. Del adulto, la cual pareciera similar a un fibroma oscificante, no es autolimitada por lo que el tratamiento es la extirpación de fragmentos pequeños y contención de las lesiones mayores con tratamientos conservadores continuos.
- III. El tipo poliostrófica suele acompañarse de hiperpigmentación cutánea y disfunción endócrina. las lesiones óseas pueden estar confinadas al área craneofacial o distribuidas difusamente en el esqueleto. Se presenta frecuentemente como parte del síndrome de McCune-Albright, que

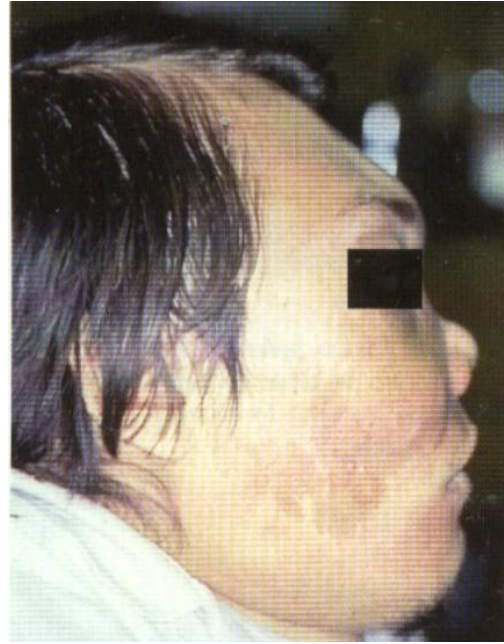


Figure 13 Displasia fibrosa poliostrófica SAPP.

- también incluye pigmentaciones cutáneas y endocrinopatías. Rara vez se presenta en ausencia de trastornos endócrinos, esta forma se llama síndrome de Jaffe. el tratamiento es quirúrgico orientado a disminuir las afectaciones funcionales, en casos leves la cirugía estética se indica para mejorar la apariencia física.
3. Querubismo. Lesión osteofibrosa autosómica dominante de los maxilares de tipo autolimitado, que afecta a más de un cuadrante y se estabiliza después del periodo de crecimiento dejando una secuela de deformidad y maloclusión. El tx: se orienta en conservar el lenguaje y la masticación; la evaluación de opción quirúrgica se realiza después del periodo de crecimiento.

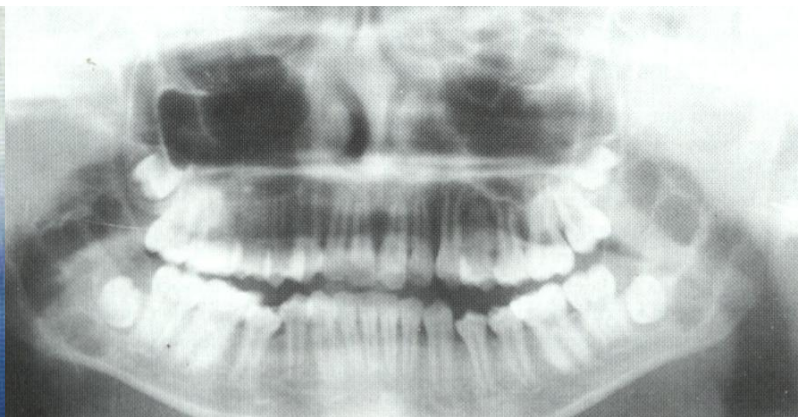


Figure 14 Querubismo SAPP. Clínica y Rx.

Comparación de las lesiones osteofibrosas benignas de los maxilares

	Clinica	Radiológica
DISPLASIA CEMENTARIA PERIAPICAL	No expansiva Asintomática Parte anterior de la mandíbula Mujeres de mediana edad Dientes vitales	Transparente; transparente/opaca; opaca Membrana periodontal nitida Zona periférica transparente Sólo localización periapical
DISPLASIA OSTEOCEMENTARIA FLORIDA	No expansiva Asintomática De uno a cuatro cuadrantes de los maxilares Mujeres afroamericanas de mediana edad	Lesiones mixtas transparentes/opacas Aspecto de «bola de algodón» Ocupa todo el maxilar
DISPLASIA FIBROSA	Expansión de las corticales Uno o muchos huesos Habitualmente autolimitada Maloclusión leve	Temprana: área transparente Tardía: «vidrio deslustrado» Lámina dura habitualmente ausente Desplazamiento de las raíces del diente
QUERUBISMO	Hereditario Facies característica Bilateral/simétrico Niñez a final de la adolescencia Autolimitado Maloclusión grave	Cuadrantes posteriores Tempranos: radiotransparencias quísticas Tardíos: «vidrio deslustrado» Dientes y gérmenes dentarios desplazados Arcadas dentales ampliadas

Figure 15 Lesiones fibrosas. SAPP.

Enfermedades Metabólicas.

- Enfermedad de Paget.** Aumento incoordinado de la actividad osteoplástica y osteoblástica de las células óseas de los adultos que produce huesos de mayor tamaño pero más débiles, con dolor frecuente y una tendencia mayor a desarrollar neoplasias malignas óseas. El tratamiento es principalmente la farmacoterapia con calcitonina y difosfonatos como el etidronato disódico, que inhibe la acción osteoclástica de resorción, dándole a los osteoblastos la posibilidad de ir a un ritmo de resorción similar, formando un entorno de hueso aproximado al normal. El tratamiento no detiene el proceso, pero lo hace considerablemente más lento y forma hueso más robusto y menos frágil. La cirugía debe evitarse ya que el hueso osteolítico es propenso a la hemorragia y el hueso osteoesclerótico tiende a presentar osteomielitis difíciles de controlar; únicamente se indica para aliviar el dolor producido por



Figure 16 Enfermedad de Paget. SAPP.

presión de los nervios y en reducciones abiertas de fracturas. La mayor importancia de este cuadro estriba en la posibilidad de que se genere un sarcoma (osteosarcoma o fibrosarcoma), generalmente muy agresivo.

- **Osteoporosis.** Afecta principalmente a adultos mayores. Consiste en una pérdida pequeña pero acumulativa de la matriz y densidad ósea debida a múltiples factores. Hay adelgazamiento del hueso cortical, disminución del tamaño y número de trabéculas; la remodelación permanente del esqueleto muestra predominio de la reabsorción.

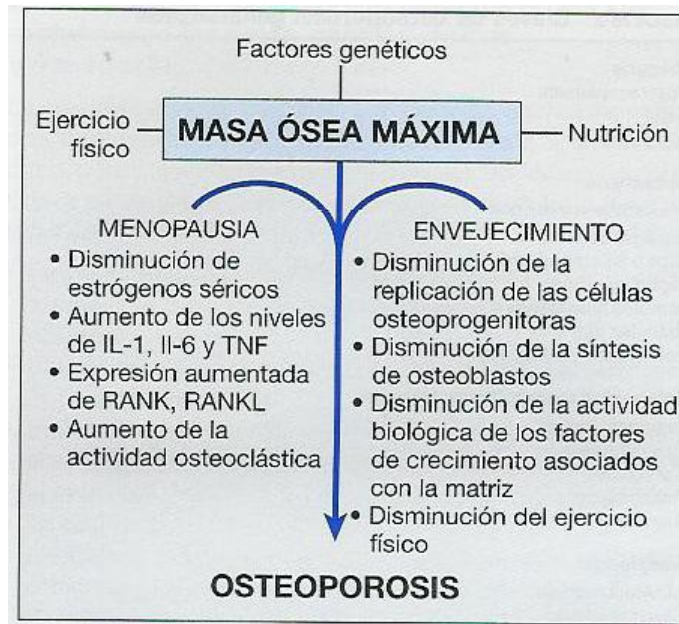


Figure 17 Fisiopatología de la osteoporosis posmenopáusica y senil. SAPP.

- **Osteopetrósis.** Trastorno hereditario generalizado que consiste en la mineralización ósea excesiva, que conduce a la alteración de la estructura, fracturas frecuentes, ausencia de la función hematopoyética de la médula ósea y con alta tendencia a desarrollar osteomielitis grave en los maxilares. El tratamiento incluye el trasplante de médula para contrarrestar los problemas hematológicos y contribuye a restablecer la población de osteoclastos competentes en algunos pacientes; otras formas que no responden al trasplante se tratan con calcitrol vía oral complementado con

una dieta deficiente en calcio. La osteomielitis como complicación se ha tratado con buenos resultados mediante oxígeno hiperbárico.



Figure 18 Ausencia generalizada de densidad ósea en hiperparatiroidismo. SAPP.

- **Hiperparatiroidismo.** La hormona paratiroidea regula el nivel sanguíneo del calcio iónico controlando su almacenamiento en el esqueleto y su eliminación por el riñón. La hiperfunción de las paratiroides moviliza calcio y fósforo desde los huesos con lo que se eleva el calcio y baja el fósforo plasmáticos. Hay un aumento de secreción de PTH (primario) o de aumento de demanda de calcio sérico (secundario), que produce múltiples complicaciones sistémicas, pérdida de la arquitectura ósea y a veces tumor de células gigantes. El tratamiento principalmete es farmacológico y con suplementos de fosfato y vitamina D, la cirugía puede corregir las secreciones excesivas de PTH, cuando se deben a

hiperplasia o neoplasia de la glándula paratiroides.

- **Osteogénesis imperfecta.** Enfermedad del hueso debida a una alteración fundamental de la formación de la matriz del tejido conjuntivo del hueso, que conduce a una incapacidad de la misma para mineralizarse correctamente, con tendencia a múltiples fracturas óseas, ojos con esclóticas azules y dentinogénesis imperfecta asociada. Se clasifica según su comienzo y la letalidad en: neonatal letal, grave no letal, moderada deformante y leve no deformante. Radiográficamente se observan extremidades acortadas y zonas radiolúcidas. Actualmente el tratamiento se reduce a la corrección de las deformidades y la prevención de fracturas ya que no hay un tratamiento específico para ésta patología.



Figure 19 Osteomielitis aguda SAPP.

Inflamaciones (Osteomielitis).

Proceso inflamatorio del tejido óseo trabecular que involucra los espacios medulares.

- **Osteomielitis aguda.** Proceso inflamatorio altamente destructivo del hueso formado por tejido de granulación, exudado purulento e islotes de hueso desvitalizado (secuestros). Puede ser posterior a un proceso infeccioso periodontal, un traumatismo o un tratamiento de radioterapia. El dolor es agudo por la acumulación de exudado en los tejidos hasta que erosiona y drena. El tratamiento es drenaje quirúrgico combinado con antibioticoterapia.

- **Osteomielitis crónica.** Difiere de la aguda por inducir formación de hueso y hacerlo más denso. Se produce en respuesta a un proceso inflamatorio de baja intensidad. Normalmente el dolor es escaso o nulo. El aumento de hueso trabecular reduce el espacio de hueso medular, radiográficamente se observan zonas moteadas radiopacas, esto se denomina osteoesclerósisis; cuando se localiza en un diente o un espacio de un diente focal se denomina Osteomielitis esclerosante crónica focal, cuando la localización es en áreas mayores o varios cuadrantes se denomina osteomielitis esclerosante crónica difusa.

- **Osteomielitis de Garré.** Rara reacción hiperplásica del periostio a una osteomielitis crónica de la parte posterior de la mandíbula. Se estimula la formación de periostio aumentando de espesor con láminas de hueso neoformado. La infección cede lentamente cuando se identifica y se controla el foco de infección.

Tumores Benignos.

A diferencia de los tumores odontógenos, el número de neoplasias verdaderas originadas en los maxilares es pequeño. Aunque algunas son localmente destructoras, la mayoría de las lesiones tumorales, como los torus, exostosis y lesiones periféricas de células gigantes, e incluso la mayoría de las centrales no son neoplasias verdaderas.

- **Torus.** Excrecencia nodular exofítica no neoplásica redondeada, de superficie lisa, de hueso nodular denso que se encuentra en la línea media del paladar y en superficies linguales de la mandíbula, dada su localización se denominan torus palatino o mandibular. Son de crecimiento lento y se presentan principalmente en adultos.
- **Exostosis.** Excrecencia nodular exofítica localizada generalmente en el hueso alveolar en maxilar o mandíbula usualmente en área premolar o molar.
- **Osteoma.** Localizado sobre o dentro del maxilar o mandíbula en zonas distintas al torus o exostosis. Pueden ser únicos o múltiples, superficiales o dentro de cualquier hueso seno de la cara o cráneo. Las lesiones múltiples suelen asociarse a síndrome de Gardner. Las lesiones sólo se tratan si representan problemas o limitaciones en los

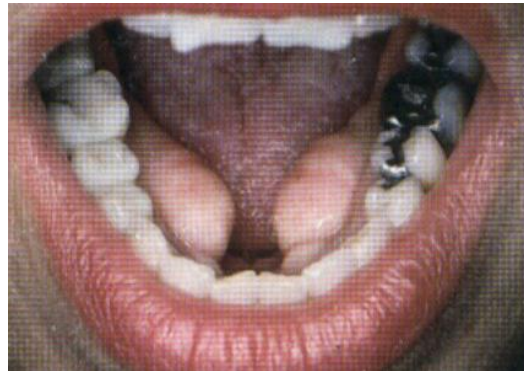


Figure 20 Torus mandibular. SAPP.



Figure 21 Osteoblastoma SAPP.

pacientes. Los torus y exostosis se tratan con reducción quirúrgica hasta el hueso circundante.

- **Osteoma osteoide/ osteoblastoma.** Lesiones intraóseas benignas bien delimitadas. presentan agudo dolor, presenta un nido celular de osteoblastos y osteoclastos sumamente activos rodeados por una zona osteoide; el osteoma generalmente es único y pequeño mientras que el osteoblastoma incluye más lesiones de mayor tamaño y su respuesta al ácido acetilsalicílico oral. El tratamiento es quirúrgico mediante la resección completa de la lesión.
- **Fibroma cementante-osificante.** lesión intraósea expansiva de los maxilares, bien delimitada y encapsulada constituida por tejido fibroso celular que contiene calcificaciones esféricas y estructuras óseas irregulares. El tratamiento es la extirpación mediante legrado, escisión local o resección en bloque.
- **Lesiones de células gigantes.**

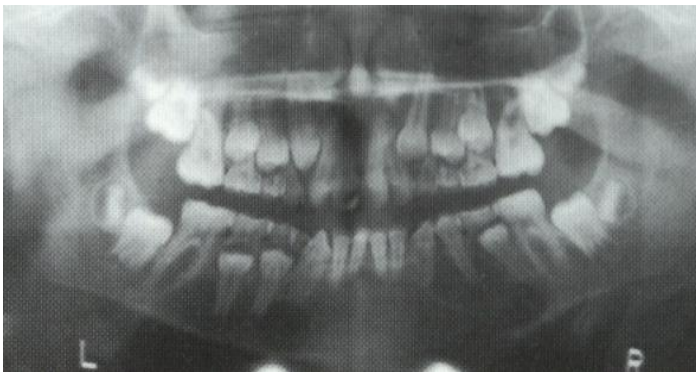


Figure 22 Granuloma central de células gigantes. SAPP.

causan desplazamiento de los dientes y producen una reabsorción de la raíz; está constituido de células gigantes multinucleadas con un fondo de células fibrohistiocíticas mononucleares y eritrocitos. El tratamiento es la extirpación mediante legrado, escisión local o resección en bloque cuando la lesión es muy extensa; hay tendencia a la recidiva sobre todo en pacientes jóvenes.

- **Granuloma periférico de células gigantes.** Es el más frecuente de este tipo de lesiones, se origina a partir del periostio o de la membrana periodontal en forma de nódulo compuesto por células gigantes multinucleadas con un fondo de células mononucleares y eritrocitos.

- **Granuloma central de células gigantes.** Lesión destructiva intraósea de la parte

anterior de la mandíbula y el maxilar que, en casos de gran tamaño expanden las láminas corticales,

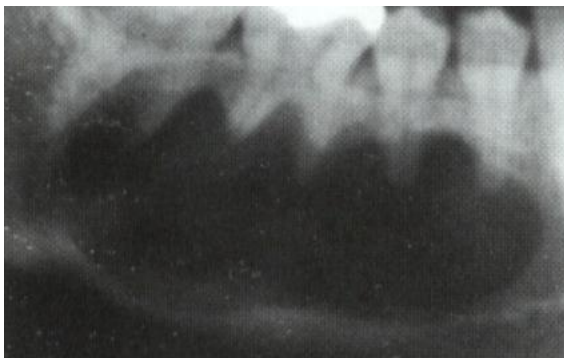


Figure 23 Quiste óseo. SAPP.

- **Quiste óseo aneurismático.** Es una lesión multiquística, con espacios llenos de sangre. Se presenta en la parte posterior de la mandíbula y el maxilar. Los tabiques están constituidos por tejido conectivo laxo con abundantes células gigantes y escasas trabéculas óseas. Se desconoce su causa. Con frecuencia acompaña a otras lesiones (tumor de células gigantes, condroblastoma, osteosarcoma). Su tratamiento es mediante legrado, el 20% de los casos las lesiones recurren y se vuelven a tratar.

- **Quiste óseo simple (traumático).** Generalmente único, cavidad intraósea se ubica de preferencia en la mandíbula, usualmente afecta a jóvenes revestida por una membrana de tejido conjuntivo laxo. Es unilocular, ocupado por líquido oleoso amarillento (o sangre si se ha fracturado recientemente); la cavidad está revestida por una membrana fibrosa de no más de 3 a 4 milímetros. Muchas ocasiones es un hallazgo radiológico también. El



Figure 24 Histicitosis SAPP.

tratamiento es provocar una hemorragia dentro de la cavidad para lograr la resolución completa de la lesión.

- **Histiocitosis de Langerhans.** Es una proliferación de células de Langerhans, con caracteres de granuloma, con abundantes leucocitos eosinófilos. Se llama también granuloma eosinófilo del hueso. Se caracteriza por la presencia de una o más lesiones radiológicamente líticas, nítidas, a veces con esclerosis perilesional; que afecta la mandíbula pero puede comprometer cualquier hueso y extenderse a tejidos blandos adyacentes. Se clasifica en crónico focal, lesión solitaria en un hueso sin afectar partes blandas (granuloma eosinófilo); crónica diseminada, afecta múltiples huesos, órganos, ganglios y a veces piel y aguda diseminada, que afecta a varios órganos, ganglios, médula ósea y la piel en lactantes. El tratamiento en el caso del tipo crónico es mediante legrado minucioso con buen resultado; para lesiones inaccesibles y difusas se opta por quimioterapia con agentes citotóxicos. La recidiva es un problema que requiere seguimiento prolongado.

Tumores Malignos.

Los tumores óseos son relativamente poco frecuentes, siendo los benignos más del doble. La mayoría se presentan en los huesos que más crecen (fémur, tibia, húmero), en los sitios que más crecen (metáfisis), y a la edad en que más se crece (14 a 20 años). En estas condiciones, los tumores adoptan sus características típicas.

La nomenclatura de las distintas entidades se basa en el parecido morfológico de las células que proliferan o de las sustancias producidas, con los elementos normales. También puede observarse que los distintos tipos celulares tienen sus sitios predilectos de actividad; en estos mismos sitios es donde se manifiestan las neoplasias correspondientes. A su vez puede notarse que el grado de actividad de cada célula es variable según la topografía: así, hay más actividad en las metáfisis, menos en las epífisis y menos aún en las diáfisis. Los osteoblastos metafisiarios son mucho más activos que los similares dependientes del periostio. También es mayor la actividad en las zonas de reparación o remodelación ósea persistentes, tales como bordes de infarto, enfermedad de Paget, irradiación endógena o exógena previas, etc. El esqueleto es muy frecuente sitio de metástasis originadas en tiroides, riñón, próstata, mama, etc. Esta posibilidad debe considerarse en todo paciente.



Figure 25 Osteosarcoma. SAPP.

- **Osteosarcomas (sarcomas osteogénicos).** Son tumores malignos en que la célula neoplásica genera directamente sustancia osteoide. Es muy agresivo y es el más frecuente de los tumores malignos primitivos del esqueleto. Se origina en la médula de la metáfisis de un hueso largo, preferentemente la parte inferior del fémur, superior de la tibia y superior del húmero, pero puede afectar cualquier hueso. En los maxilares produce un ensanchamiento de la membrana periodontal. Se caracteriza por osteoblastos atípicos y hueso anormal o formación

osteoide. Su mayor frecuencia se observa en la segunda mitad de la segunda década de la vida. Si aparece más tardíamente casi con seguridad puede decirse que es secundario a otra lesión: radiación, enfermedad de Paget, infarto, etc. Se han descrito casos multifocales en niños. El tratamiento es combinado incluye la resección quirúrgica con amplio margen de hueso sano y quimioterapia intensa; el pronóstico es más favorable en la mandíbula que en el resto del cuerpo.

- **Condrosarcoma.** Es raro por debajo de los 30 años y afecta huesos axiales principalmente. Es excepcional en ubicaciones en maxilares. Constituido por proliferación de condroblastos gruesos o células mesenquimatosas fusiformes y cartílago anormal, pero no hueso ni osteoide. Puede ser primario que es originado a partir de



Figure 26 COndrosarcoma. SAPP.

células óseas como neoplasia maligna o secundario que preceden de una lesión cartilaginosa benigna preexistente; en los maxilares casi siempre la lesión es nueva sin alguna patología benigna precedente. Generalmente es voluminoso, expansivo e infiltrante, con frecuencia compromete hasta la piel. El tratamiento es la extirpación quirúrgica completa con sección extensa de hueso sano. Suele dar metástasis. Su pronóstico sobre todo en maxilares es malo.

- **Sarcoma de Ewing.** Es un tumor maligno muy agresivo que afecta principalmente a menores de 20 años, sobre todo a niños. Tiene preferencia por la pelvis y diáfisis de los huesos de las extremidades inferiores; puede ser multifocal. Dolor y fiebre son síntomas frecuentes y, entonces, puede confundirse con una osteomielitis. Es lítico, invasor, frecuentemente forma una gran masa tumoral extraósea. Da sus metástasis en pulmón, ganglios linfáticos y otros huesos. Macroscópicamente es un tumor blanco, blando, brillante, algo friable, con frecuentes hemorragias y focos necróticos. En los maxilares suele haber movilidad dental y en etapas posteriores se presenta ulceración focal; aproximadamente 4% de los casos afectan hueso craneofaciales, la mandíbula se afecta con mayor frecuencia. El tratamiento consta de quimioterapia y radioterapia con algunos resultados dependiendo del grado de metástasis, la cirugía se emplea en casos de lesiones pequeñas y localizadas. Las lesiones de la mandíbula tienen la tasa de supervivencia más alta de todo el organismo.
- **Mieloma.** Es una neoplasia constituida por células parecidas a las plasmáticas. Es la neoplasia maligna primaria más frecuente en el esqueleto. Adopta distintas formas, se denominan: mieloma solitario: una sola lesión esquelética; mieloma múltiple (enfermedad de Kahler, la más frecuente): varias lesiones, diseminadas, en el esqueleto y plasmocitoma: una lesión ubicada en partes blandas. Afecta a mayores de 40 años, principalmente hombres. De preferencia se presenta en el cráneo y huesos axiales. Las lesiones son de color blanco, brillantes, como carne de pescado, con frecuentes focos hemorrágicos o necróticos.

4. TRAUMA CRANEOFACIAL.

La definición del traumatismo craneofacial es variable y utilizada de forma ambigua en distintas clasificaciones. Mientras que para algunos autores cualquier lesión de partes blandas u óseas del conjunto craneofacial debe considerarse como un TEC, otros reservan el uso de este término para aquellos pacientes con lesiones cerebrales y/o fracturas craneales.

En la décima clasificación internacional de enfermedades de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el término incluye múltiples categorías diagnósticas, desde la fractura craneal hasta las lesiones cerebrales más graves.

En general, el término traumatismo craneofacial debería incluir a todos aquellos pacientes con lesiones traumáticas que afecten a tejidos blandos de la cabeza y/o de la cara, al esqueleto craneofacial o al encéfalo, independientemente de que presenten o no afección neurológica.

El traumatismo craneofacial comprende a todas las agresiones que se producen en la porción cefálica del organismo.

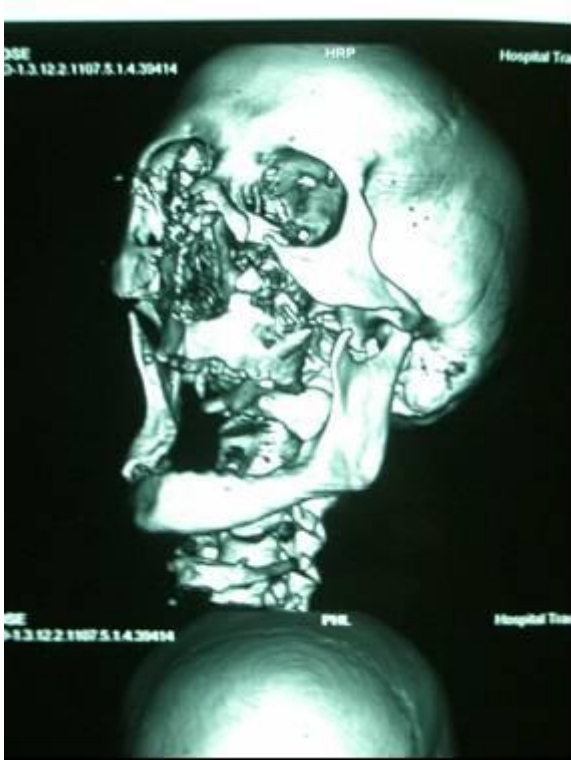


Figure 27 TAC trauma craneofacial. Hosp Trauma IMSS CMF Ibarra.

Estas alteraciones las puede sufrir el encéfalo (cerebro, cerebelo y tallo cerebral), sus cubiertas meníngeas (piamadre, aracnoides y la duramadre), la bóveda ósea que lo protege (el cráneo) o los tejidos blandos epicraneales que lo recubre, producidas por la acción de un agente vulnerante.

Algunos definen el traumatismo craneofacial en el sentido más amplio, como el daño que compromete la cara, cuero cabelludo, el cráneo y su contenido.

Otros autores refieren que es una lesión de cuero cabelludo, cara, cráneo, duramadre o cerebro causado por un cambio brusco de energía cinética.

Cuando la lesión encefálica y del cráneo se acompaña de lesión de la región maxilar y facial suele denominarse trauma craneofacial, el cual es generalmente un trauma complejo.

Si el trauma sólo compromete el esqueleto facial se denomina trauma maxilofacial.

Cuando se asocia a lesión de la región cervical es un trauma encefaloespinal o craneoespinal cervical, o traumatismo encefalocraneal asociado a un trauma raquímedular cervical, lo cual aumenta en gran medida la gravedad del cuadro.

Puede combinarse también con lesiones traumáticas del ojo y la cavidad orbitaria en cuyo caso está asociado a un trauma ocular, o bien puede ser un trauma craneorbitario.

Además se puede presentar junto con lesiones traumáticas del oído, y de los senos de los huesos neumáticos del cráneo sin comprometer estructuras nerviosas adyacentes, o con otro tipo de lesión manejada por el otorrinolaringólogo (ORL).

4.1 EPIDEMIOLOGÍA DEL TRAUMATISMO CRANEOFACIAL.

Los traumatismos craneofaciales han adquirido proporciones epidémicas en nuestra sociedad, hasta el punto de que han sido definidos por algunos autores como la epidemia silenciosa del siglo XX.

El diagnóstico y tratamiento de la patología traumática facial debe realizarse de urgencia en centros hospitalarios con un manejo multidisciplinario asegurando el objetivo terapéutico: garantizar la vida y salud con resultados funcionales.

Las heridas derivadas de traumatismos superficiales de partes blandas basan su diagnóstico en la inspección.

En México, el TCE es la tercera causa de muerte, (después de los problemas cardiovasculares y el cáncer) que corresponde a muertes violentas y accidentes, con 35 567 defunciones, con mortalidad de 38.8 por 100 mil habitantes. En relación con hombres y mujeres, es mayor el del varón en 3:1, afecta principalmente a la población de 15 a 45 años. Las causas más comunes en que se genera, es en accidentes de tráfico con un 75% aproximadamente afectando más a los jóvenes menores de 25 años, motociclistas y personas que manejan en estado de ebriedad; caídas alrededor del 20% con mayor incidencia en niños y en adultos mayores a los 65 años; lesiones deportivas y en agresiones 5%, aproximadamente el 10% de los pacientes

hospitalizados presentan un traumatismo craneofacial grave (puntuación en la escala de Glasgow para coma inferior o igual a 8 puntos). Sec. Salud 2008



Figure 28 Trauma craneofacial. Hosp Trauma IMSS CMF Ibarra.

Si se considera que prácticamente todos los pacientes que sobreviven a un traumatismo craneofacial) grave presentan algún tipo de incapacidad (secuelas físicas, trastornos del carácter y de la personalidad y/o alteraciones cognitivas variables), la magnitud del problema sanitario, económico y social que representan queda ampliamente definida.

La mortalidad por trauma craneofacial grave es muy elevada, mayor del 50%, si no se emplean métodos de tratamiento intensivo para controlar la elevación postraumática de la presión

intracraneal, la hipoxia, la isquemia cerebral y otras complicaciones.

Las causas más frecuentes del traumatismo craneofacial fueron:

- Accidentes de tránsito 25%
- Caídas 24%
- Arma de fuego 20%
- Arma Contuso Cortante 10%
- Golpe 8%
- Patológicas, Iatrogenias 10%
- Otra 3%

El 20% de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de TCF presentaron traumas asociados, los cuales frecuentemente causaron hipovolemia, hipoxia o ambas repercutiendo seriamente en el estado neurológico del paciente.

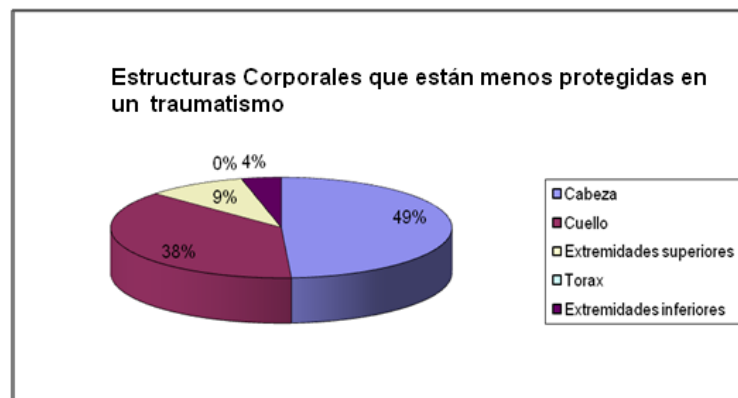


Figure 29 Epidemiología TCE Fuente S.S.2008.

La tendencia actual en el tratamiento del paciente con traumatismo craneofacial es evitar al máximo el daño secundario (aquel generado por la fiebre, las convulsiones, la hipoxia, la hipovolemia y la deshidratación), el cual aparece en algún momento de la hospitalización hasta en el 35% de las mejores unidades de cuidados intensivos. Se considera que el factor aislado

más deletéreo (destructor) es la hipotensión arterial puesto que disminuye la presión de perfusión (entrega de oxígeno y nutrientes) cerebral.



Figure 30 Epidemiología TCE Fuente S.S. 2008.

4.2 FISIOPATOGENIA DEL TRAUMATISMO CRANEOFACIAL .

Las estructuras óseas de la cara y el cráneo están compuestas por una capa externa densa de hueso compacto y una malla trabecular de hueso esponjoso. La corteza da la mayor resistencia y rigidez, mientras que el hueso esponjoso debajo se encuentra distribuido siguiendo las líneas de estrés.

La fisiopatogenia del traumatismo craneoencefálico (craneofacial) o (TCE) incluye los mecanismos fisiopatológicos y las características de las lesiones anatomopatológicas que



Figure 31 Trauma craneofacial. Hosp Trauma IMSS CMF Ibarra.

pueden aparecer en dicha afección. Para comprender la patogenia de la traumatología resulta indispensable conocer el mecanismo de las lesiones traumáticas y profundizar en la fisiopatología de los síntomas. Esta comprensión no es posible si no se determina como el cráneo y el encéfalo han sido agredidos y cuáles han sido las consecuencias de esta agresión desde el instante del incidente hasta el momento de hospitalización y atención especializada.

Los diferentes tipos de lesión craneofacial obedecen a efectos y mecanismos ampliamente distintos. Los procesos patológicos que siguen estas acciones físicas producirán a menudo aspectos clínicos específicos.

Podemos establecer que tres factores básicos determinan la lesión craneofacial: El tipo de traumatismo, la intensidad de éste y el lugar y dirección de las fuerzas aplicadas. Estos factores son responsables de la inmediata alteración de los huesos del cráneo, la cara y el cerebro, de los movimientos relativos entre ellos, de alteraciones compresivas en el interior de la cavidad craneal y la desaceleración de determinadas zonas de la cabeza.

La interacción de estos factores

conduce a una evolución clínica característica que debe ser valorada por la observación de las alteraciones que tienen lugar en el estado de conciencia y los signos vitales.

El traumatismo puede resultar del lanzamiento del agente agresor contra la cabeza o cuando esta se proyecta contra un objeto fijo; la intensidad y las características de las lesiones estarán determinadas en cualquiera de estas dos modalidades por las propiedades físicas del objeto traumatizante, su velocidad, forma y modo de incidencia, y por el grado de resistencia de la superficie craneal al impacto y los movimientos mecánicos derivados del propio traumatismo.

Éste efecto provoca una alteración en la relación entre el cráneo y su contenido, que además de la lesión en el sitio del golpe puede ser capaz de determinar otras a distancia, que puede ser por la irradiación de una fractura o por el desplazamiento de las estructuras intracraneales, principalmente la masa encefálica.

(CASTILLO, MARTINEZ)

4.3 EFECTOS BIOMECÁNICOS DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO:

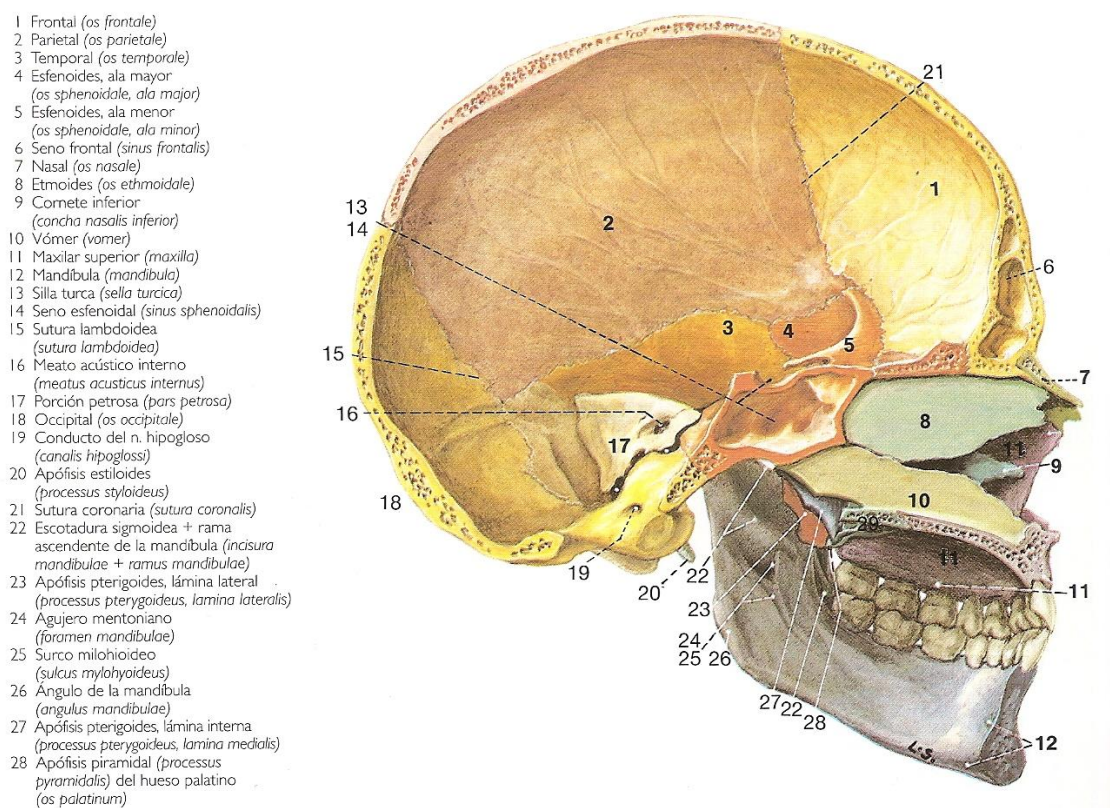


Figure 32 Huesos de la bóveda y cara Lippert.

La acción del mecanismo traumático somete al cráneo a diferentes efectos mecánicos. El impacto del trauma provoca alteraciones en la cabeza y su contenido, como consecuencia de la acción de varias fuerzas que pueden ser de aceleración, desaceleración, de movimiento lineal y de rotación o deformación del cráneo.

Se describen los siguientes mecanismos del trauma:

- Impacto y aceleración: es cuando una masa u objeto romo en movimiento golpea y acelera a la cabeza móvil.
- Aceleración y desaceleración: es cuando la cabeza en movimiento es detenida bruscamente por el impacto.
- Compresión craneal: es cuando ocurre un impacto de una masa roma contra la cabeza fija o sin movimiento.

- Penetración o perforación craneal: es cuando un objeto agudo en movimiento rápido hace contacto por impacto contra la cabeza o viceversa provocando lesiones traumáticas intracraneales.
- Así como posibles combinaciones de estas reacciones.

El efecto o reacción mecánica, provoca lesiones cerebrales con cambios anatomopatológicos variables.

Una proporción variable de las lesiones se producen en el momento mismo del traumatismo craneofacial (TCF) “lesiones primarias” (*ejemplo: exposición de masa encefálica, pérdida de la continuidad de los huesos que componen el cráneo, etc.*). Sin embargo, muchas se desarrollan con posterioridad al accidente (minutos, horas o días) y reciben el nombre de lesiones secundarias (*ejemplo: Hemorragias o hematomas, desprendimientos viscerales, etc.*).

Dentro de la categoría de lesión primaria se incluyen las contusiones, las laceraciones (contusiones con desgarro asociado). Los hematomas, la denominada hinchazón o tumefacción postraumática (aumento anómalo del volumen sanguíneo), el edema y la isquemia son las lesiones secundarias más representativas. En muchos casos, éstas se generan a partir de cascadas bioquímicas que se activan en el momento del impacto. A su vez, las propias lesiones secundarias pueden desencadenar estas mismas cascadas.

La posibilidad implícita de bloquear estos procesos bioquímicos dentro de un período variable de tiempo (*ventana terapéutica*) ha abierto en los últimos años nuevas expectativas en el tratamiento de los TCF.

Teniendo en cuenta el sitio de la lesión en los diferentes componentes de la cabeza podemos dividirlos para su estudio de la siguiente forma:

- Lesiones de los tejidos blandos (piel o cuero cabelludo).
- Lesiones en el cráneo. Fracturas craneales.
- Lesiones de las meninges y en los espacios intermeníngeos. Hematomas epidurales y subdurales agudos y Hematomas subdurales crónicos.
- Lesiones del encéfalo. Hematomas intracerebrales. El traumatismo por contragolpe. Conmoción cerebral y contusión cerebral.



Figure 33 Trauma panfacial Hosp Trauma IMSS.

4.4 TIPOS DE LESIONES ASOCIADAS.

Lesiones de los tejidos blandos (piel y cuero cabelludo).

De acuerdo a la integridad de los mismos, los traumatismos pueden ser, sin herida, cuando no existe afectación a la continuidad del tejido y con herida en caso contrario.

En las lesiones de los tejidos blandos de la cabeza tiene importancia la ruptura de las arterias (facial, labiales sup. e inf, temporales superficiales, frontales u occipitales) ya que provocan una hemorragia abundante que, de no controlarse, puede conducir al Choque Hipovolémico.

Las lesiones de la cabeza van desde simples laceraciones hasta avulsiones o desprendimientos totales que pueden comprometer hueso.

Las heridas pueden ser incisivas, contusas, punzantes, tangenciales y penetrantes, según la superficie del objeto cortante, romo o puntiagudo. En las lesiones tangenciales pueden verse desgarros parciales o totales de los tejidos.

Los cuerpos extraños como tierra, pelos y otros, pueden originar infecciones, con posibilidad de propagación intracraneal, principalmente cuando hay fracturas de cráneo. Las heridas infectadas sobre una fractura deprimida pueden conducir a la formación de una meningoencefalitis, absceso intracraneal o ambos.

La celulitis se presentan cuando no se tratan adecuadamente las heridas, que generalmente están contaminadas, cuando no se curan o existe falta de higiene. Estas se desarrollan rápidamente, aparece edema extenso que se propaga a zonas adyacentes.



Figure 34 Trauma panfacial Hosp. trauma IMSS.

Lesiones en el cráneo.

Aproximadamente la mitad de los pacientes con TCF importante, presentan fracturas craneales que tienen lugar en el momento del impacto, cuando el cráneo se ve sometido a fuerzas que modifican su superficie, se produce una incurvación hacia dentro de este, y cuando esta flexión o deformación del cráneo excede los límites de la tolerancia y es vencida su elasticidad, se fractura. Las lesiones que se deprimen, lo hacen primero en su centro de la tabla interna y luego en la externa, en la periferia de la depresión el hueso se dobla a la inversa, primero se quiebra la externa.

La extensión de las líneas de fracturas depende de la magnitud de las fuerzas que actúan sobre la resistencia local del hueso y tiende a propagarse hacia la base del cráneo, siguiendo las zonas estructuralmente débiles.

En estas fracturas puede haber lesiones de elementos vasculares íntimamente unidos al cráneo, como la arteria meníngea media y los senos de la duramadre, con posibilidad de formar hematomas intracraneales epidurales y subaracnoideos.

Trauma maxilofacial asociado al traumatismo craneoencefálico (TCE).

El aumento del número de pacientes sobrevivientes a los politraumatismos graves hizo necesario tratar en forma interdisciplinaria los traumas craneofaciales complejos. Actualmente tiene resultados más efectivos cuando el tratamiento se inicia dentro de las primeras 24 a 48 horas de este tipo de lesiones. A los pacientes con compromiso neurológico se les realiza primero el procedimiento neuroquirúrgico; en los casos de trauma combinado del cráneo y el esqueleto facial, la restauración anatómica correcta es la meta.

La mayor parte de las fracturas faciales se sospechan durante la realización de la historia clínica y el examen físico, el cual incluye la palpación y exploración cuidadosa del esqueleto facial, la dentadura y la oclusión. Los rayos x pueden diagnosticar fracturas de estas regiones; sin embargo, las fracturas faciales complejas requieren una Tomografía Axial Computarizada (TAC), pues proporciona una excelente evaluación imagenológica y con esto se determina la gravedad de la lesión provocada por el trauma.

Fractura nasal.

Se producen como resultado de las fuerzas transmitidas por un trauma directo, se puede presentar dolor y edema nasal.

Es la fractura más común de la cara. Durante la evaluación inicial, el edema algunas veces impide la adecuada detección de la fractura, la cual produce desviación hacia fuera o inestabilidad. La fractura nasal puede ser tratada inmediatamente después del trauma antes

que el edema o la obstrucción de la vía aérea se presenten o, aproximadamente, cuatro días más tarde cuando el edema de los tejidos blandos haya disminuido.

Fractura mandibular.

Pueden presentarse en cualquier lugar de la mandíbula, siendo los cóndilos la parte más débil y la sínfisis la más resistente.



Figure 35 Trauma panfacial. Fractura órbito-cigomática, nasal, LeFort y mandibular. H. Trauma IMSS.

La mandíbula está expuesta con frecuencia a fracturas múltiples producidas por el efecto de contragolpe en el 50% de los casos

Fractura órbito-cigomática.

Se producen cuando se genera un aumento de la presión infraorbitaria en el piso orbitario o la pared medial.

El cigomático es una estructura facial importante que proporciona soporte a la parte anterolateral de la órbita. Las lesiones faciales a gran velocidad pueden afectar esta estructura, lo cual se sospecha con crepitación (*roce que producen los extremos del hueso fracturado*) a la palpación del hueso cigomático, un examen oftalmológico anormal, mala oclusión dental, mala alineación del maxilar, la mandíbula y la compresión del nervio infraorbitario.

Fractura de la órbita.

El paciente con fractura orbital se queja casi siempre de diplopía. En el examen físico se aprecia desigualdad en la posición de los ojos, enoftalmos (*desplazamiento del globo ocular hacia abajo*), dificultad en la elevación del ojo y parestesias de la mejilla en el lado

ipsilateral (homolateral).

La pared orbitaria inferior es la más vulnerable, allí la fractura puede causar atrapamiento del músculo recto inferior, situación que exige corrección quirúrgica, liberación del músculo y plastia del piso de la órbita. La fractura de la pared lateral se asocia, en ocasiones, con el síndrome de la hendidura esfenoidal, en el cual hay parálisis del III, IV, V y VI pares craneales. La fractura puede extenderse y compromete el canal óptico lo que causa daño al nervio óptico en su trayecto intracanalicular (síndrome de vértice orbitario).

Fractura del maxilar superior.

Se clasifican como fracturas Le-fort I, II, III

-Le-fort I: Fractura horizontal del maxilar superior que separa el proceso alveolar y el paladar del resto de la maxila.

-Le-fort II: Fractura piramidal que se inicia en el hueso nasal y se extiende al hueso lacrimal. A través de la sutura cigomático-maxilar.

-Le-fort III: Separación de los huesos faciales de la base del cráneo.

La TAC permite el diagnóstico correcto.

En general, el tratamiento de fracturas faciales complejas comienza con la fijación de la mandíbula para obtener oclusión seguida por el tratamiento de la fractura periorbitaria.

Fracturas cigomáticas maxilares.

Se producen por un trauma directo sobre la región malar (cigomático), con desarticulación de las suturas cigomático-frontal, cigomático-temporal y cigomático-maxilar, comprometen el agujero infraorbitario y el piso de la órbita.

Fractura naso-orbito-etmoidal.

Se extienden desde los huesos nasales hasta el hueso etmoides.

Esta fractura se presenta cuando el fragmento óseo central, situación que produce telecantos. La fractura se debe sospechar en el trauma brusco de la parte media de la cara.

Fracturas del seno frontal.

Se producen por un traumatismo severo de la región frontal.

Estas ocurren aproximadamente en el 10% de los traumas maxilofaciales, aún más cuando son por alta velocidad. La fractura del seno frontal no es por lo general una amenaza inmediata para la vida, no obstante un tratamiento inadecuado resulta en complicaciones graves como meningitis, neumoencéfalo o absceso cerebral. Los hallazgos en el examen físico pueden ser fístula de Líquido Cefalorraquídeo (LCR), depresión de la frente, laceración o descenso del reborde supraorbitario, disminución del tamaño de la órbita y crepitación ósea a la palpación.

Fractura dental y del soporte óseo alveolar.

Se pueden producir como consecuencia del impacto directo de una fuerza de baja energía sobre el proceso alveolar.

Son comunes en los traumas faciales; las fracturas parciales de los dientes pueden ser estabilizadas con barras, arcos o alambrado. Cuando hay avulsión de un diente, este puede ser reimplantado en la primera hora. La fractura del proceso alveolar debe ser reducida, estabilizada y fijada.

5. FRACTURA MANDIBULAR.

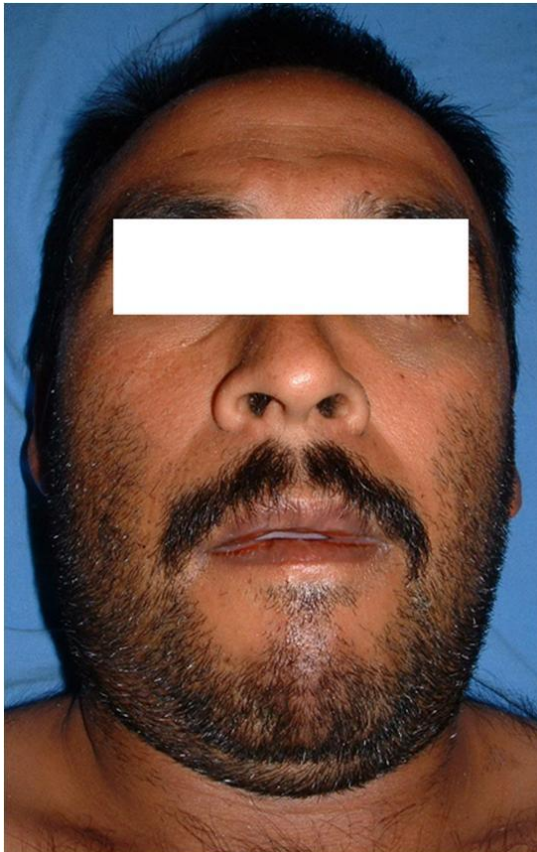


Figure 36 Fractura doble mandibular H. trauma IMSS.

5.1 INCIDENCIA.

A pesar de que la mandíbula es el hueso más fuerte del esqueleto facial, su localización y su prominencia la hacen muy susceptible a fracturas cuando se sufre un traumatismo craneofacial; la fractura mandibular se presenta más del doble de veces que la maxilar aunque la resistencia de la mandíbula es hasta cuatro veces mayor que la del maxilar. La fractura mandibular ocupa el segundo lugar de incidencias después de la fractura nasal.

5.2 CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO.

Las fracturas, traumáticas o no, son uno de los procesos patológicos que afectan al hueso con más frecuencia. Las fracturas pueden ser: completas o incompletas; cerradas (simples), cuando el tejido que las cubre está indemne; compuestas, cuando el foco de fractura, comunica con la superficie de la piel; conminutas (esquirlas o fragmentos), cuando hay astillas o esquirlas óseas; o con desplazamiento, cuando los extremos óseos no están alineados. Si la fractura se produce sobre un hueso previamente enfermo se conoce como fractura patológica. Una fractura por sobrecarga es la que aparece lentamente después de un periodo de ejercicio físico durante el cual se somete al hueso a esfuerzos o cargas repetidas, como en un entrenamiento.

Dentro del examen clínico a realizar en un traumatismo mandibular los signos y síntomas que nos hacen sospechar de una fractura mandibular son:

- Dolor, sobre todo en movimientos de apertura mandibular a nivel de localización de la posible fractura.
- Sangrado y presencia de heridas intraorales y hematomas.
- Hipoestesia (parestesia) de la región irrigada por el nervio mentoniano.
- Alteración de la oclusión dental posterior al traumatismo.
- Movilidad anormal, crepitación y/o decalaje (falta de correspondencia entre los fragmentos de una fractura) de los fragmentos mandibulares.
- Laterodesviación hacia el lado afectado junto a la no palpación del cóndilo mandibular en los movimientos de apertura (en fracturas condíleas y subcondíleas).
- Edema, deformación y salivación excesiva.



Figure 37 Hematoma, laterodesviación y salivación.

La exploración debe ser siempre bimanual y simétrica para captar las diferencias y coincidencias con el lado contralateral.

Para confirmar nuestro diagnóstico de presunción, es obligatoria la realización de pruebas de imagen en dos proyecciones, usualmente la ortopantomografía (también muestra el estado de la dentición), la Rx. lateral oblicua o una proyección anteroposterior del cráneo (*de Towne*), otras opciones no muy empleadas por su limitación son la oclusal y periapical. Si éstas no proporcionan un diagnóstico de certeza, se debe recurrir a la TAC

mandibular, preferentemente con ventana ósea (especialmente en pacientes politraumatizados con

sospecha de lesión cervical). Las pruebas de imagen nos dan el tipo de fractura a la que nos enfrentamos y orienta hacia el abordaje o técnicas de reducción y/o osteosíntesis a emplear.

5.3 CLASIFICACIÓN Y TIPOS DE FRACTURA.

De acuerdo a los criterios de *Dorland's Illustrated Medical Dictionary*, de las fracturas mandibulares, éstas se clasifican según:

- Simple o Cerrada: Una fractura que no produce una lesión abierta a los tejidos circundantes (piel, mucosa, membrana periodontal).
- Compuesta o Abierta: Una fractura que se produce con una lesión externa, ya sea en piel, mucosa o periodonto que se comunica con la fractura.
- Conminuta: Una fractura en la que el hueso es reducido a múltiples fragmentos en el área de la lesión.
- Tallo Verde: Una fractura donde únicamente una corteza del hueso se ha fracturado, sin llegar a ser completa.
- Patológica: Una fractura ocurrida en hueso debilitado debido a una patología preexistente.
- Múltiple: Una variedad de fractura en que el hueso presenta dos o más líneas de fractura sin que una se comunique con la otra.
- Impactada: Fractura en que un fragmento es firmemente llevado al otro.
- Atrófica: Una fractura espontánea resultado de la atrofia del tejido óseo (desdentados).
- Indirecta: Una fractura que se origina en una zona diferente a la sitio de la lesión inicial.

- Complicada o Compleja: Fractura en la cual hay lesión considerable de tejido blando y partes adyacentes, con dos o más líneas de fractura, sin ser conminuta.



Figure 38 Fractura doble del ángulo mandibular.

solo lado de la línea de fractura.

- Clase III. pacientes edéntulos.

Clasificación por región anatómica.

- Línea media: fractura entre los incisivos centrales.
- Parasinfisaria: fracturas ocurridas dentro del área sínfisis.
- Sínfisis: unida por líneas verticales distal al canino.
- Cuerpo: de la sínfisis distal a una línea coincidente del tercer molar con el músculo masetero.
- Ángulo: región triangular unida al borde anterior al borde posterosuperior del masetero.
- Rama: del ángulo de la mandíbula a la escotadura sigmoidea.
- Proceso condilar: área del proceso, superior a la rama.
- Proceso coronoides.
- Proceso alveolar: región que contiene dientes.

Clasificación por presencia o ausencia de dientes.

- Clase I. dientes en ambos lados de la línea de fractura.
- Clase II. dientes presentes en un

Clasificación F.L.O.S.A.

Propuestas por la AO- ASIF. (Asociación para la Osteosíntesis y la Asociación Suiza para la Fijación Interna), se estructura sobre la base de la exploración clínica y radiológica. Utiliza cinco iniciales que se combinan con una numeración.

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

F. No. de Fragmentos.	L. Localización de la fractura.	O. Grado de Desplazamiento	S. Afec. Tejidos blandos.	A. Fracturas asociadas.
F0:Incompleta	L1:Precanino	O0:No maloclusión	S0:Cerrados	A0:No
F1:Simple	L2:Canino	O1:Maloclusión	S1:Abierta IO	A1:Fractura y/o

				avulsión dental
F2:Múltiple	L3:Poscanino	O2:Edéntulos	S2:Abierta EO	A2:Fractura nasal
F3.Compleja	L4:Angular		S3:Abierta IO y EO	A3:Fractura cigomática
F4:Pérdida ósea	L5:Supraangular		S4:Pérdida tejido blando	A4:LeFort I
	L6:Condilar			A5:LeFort II
	L7:Coronoides			A6:LeFort III
	L8:Alveolar			

5.4 TIPOS DE TRATAMIENTO Y ABORDAJE.

El concepto actual de reducción anatómica con abordaje abierto y fijación rígida es muy reciente en comparación con la reducción cerrada por medio de un sistema de alambrado de fijación intermaxilar. El desplazamiento y correcta reducción de los segmentos fracturados mandibulares facilitará la reparación en reducción abierta y osteosíntesis.

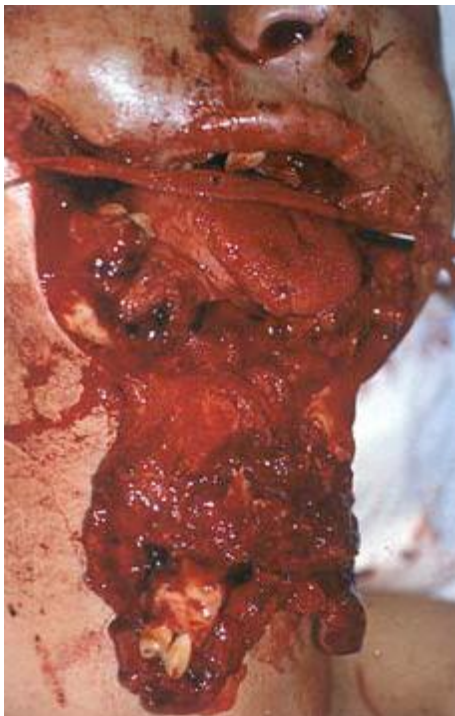


Figure 39 Obstrucción de vía aérea.

Cuando se evalúa un paciente con fractura mandibular se debe valorar patologías:

- Factores que comprometen la vida.
 - Obstrucción grave de la vía aérea.
 - Inestabilidad hemodinámica.
 - Politraumatismo graves asociados.
 - TCE moderado-severo.
- Factores dependientes de la propia fractura.
 - Localización anatómica.
 - Energía-complejidad de la misma.
 - Lesiones de partes blandas asociadas.
 - Estado de la dentición.
 - Infección asociada.
 - Mecanismo de producción.
- Factores dependientes del paciente.
 - Personalidad del paciente (higiene, nivel cultural).
 - Edad y sexo.
 - Necesidad de incorporación rápida a la vida laboral.
 - Patologías metabólicas, psiquiátricas, etc.
- Factores dependientes de la técnica quirúrgica.
 - Necesidad de lograr la oclusión dental previa.
 - Necesidad de lograr una reducción y alineación correcta de los fragmentos.
 - Necesidad de realizar osteosíntesis.
 - Biomecánica de las cargas a soportar o repartir.
 - Experiencia del equipo quirúrgico.
 - Balance costo/beneficio.

La exposición de los focos fracturarios mandibulares debe ser lo suficientemente extensa para facilitar su reducción y posterior fijación. Los abordajes intraorales deben ser más extensos que los extraorales, ya que la mucosa oral no resiste mucha fuerza de tracción como la piel. Es preciso evitar estructuras vasculares y sobre todo nervios.

Realizar incisiones paralelas a las líneas de tensión en la piel, en busca de abordajes lo más estéticos posibles evitando la formación de cicatrices hipertróficas y queloides.

Abordaje intraoral.

Se clasifican en subgingivales y labiovestibulares. En los subgingivales, la incisión es realizada de 2 a 3 mm. de la encía insertada; la incisión labiovestibular esta de 4 a 6 mm. de la línea mucogingival facilitando el cierre, la estética y la función.

El principal obstáculo anatómico en éste tipo de abordajes es el nervio dentario en su emergencia de la mandíbula a través del orificio mentoniano ubicado entre los ápices de los premolares.



Figure 40 Abordaje preauricular.

Abordaje extraoral.

Son aquellos realizados a través de incisiones cutáneas siguiendo pliegues naturales y sin violar las líneas de tensión en la piel, requieren conocimiento preciso de la anatomía de cabeza y cuello para evitar su principal morbilidad que es la lesión de ramas del nervio facial.

Se distinguen 6 tipos de abordajes externos y son:

- Submandibular (fracturas del ángulo y cuerpo).
- Preauricular. (subcondíleas).
- Retromandibular (subcondíleas).

Estos anteriores se utilizan para fracturas del cóndilo.

- Submental (fracturas sinfisarias).
- A través de heridas.

Tratamiento según la localización de la fractura.



Figure 41 Abordaje intraoral de fractura sinfisaria.

Fracturas sinfisarias y parasinfisarias.

Las fracturas de ésta región habitualmente son tratadas mediante abordaje abierto intraoral a través de un incisión gingivovestibular; excepto en los traumatismos más conminutos deben ser tratados vía transcutánea con incisión submental con el único riesgo de lesión de la arteria submental. La existencia de heridas en el mentón haría de ésta el abordaje ideal.

La fijación de éstas fracturas generalmente se hace mediante placas de pequeño diámetro y perfil, colocando primero una de 2 mm. en la zona subapical como banda de

tensión y otra del mismo perfil en la basal mandibular. Otra opción sería la colocación de solo una placa basal de 2 a 4mm. con

ferulización de los dientes mandibulares a nivel de la fractura siempre en función de la complejidad de la fractura. También está disponible la opción de compresión de los fragmentos mediante un *lagscrew*, sobre todo si la fractura tiene un trayecto sagital. El empleo de esta

técnica implica el uso de una broca de menor diámetro al del tornillo para el fragmento óseo más distal y posteriormente una broca del mismo diámetro que el tornillo en el fragmento más proximal, de esta forma se produce un acercamiento de los fragmentos y su compresión.

Fracturas del cuerpo mandibular.

Son aquellas ubicadas entre el canino y el último molar y representan el 11.3% de las fracturas mandibulares. Casi siempre el trayecto de las fracturas ocurre a nivel del orificio mentoniano ya que es una zona de debilidad ósea. La emergencia del nervio dentario constituye un riesgo al momento de la fijación de este tipo de fractura.



Figure 42 Fractura doble del cuerpo mandibular.

Al igual que las sinfisarias, la principal vía de abordaje es intraoral mediante una incisión amplia que permita una disección a 360° del nervio mentoniano previo a la reducción y fijación. Para el caso de fracturas complejas y desplazadas deben ser abordadas extraoralmente mediante una incisión paralela a la basal mandibular a 2 cm. de ésta para evita lesionar la rama marginal del VII Par Craneal.

Las características de cada fractura determinan la osteosíntesis más idónea para cada caso. A mayor complejidad y buen estado dental, fijación más rígida (colocación de una miniplaca subapical y otra de 2.4mm. en la basal por debajo del nervio mentoniano.

Fracturas del ángulo mandibular.

Son el 17.5 % de las fracturas mandibulares. La elección del método más idóneo son, el

empleo de mini placas o placas de compresión dinámica.

El abordaje debe ser casi siempre abierto ya que el bloque intermaxilar no asegura la reducción anatómica de los focos de fractura al situarse distal a los molares y ante la fuerza sometida por los músculos de la masticación. Únicamente las fracturas no desplazadas podrán abordarse vía intraoral con la colocación de una mini placa en la línea oblicua interna. Otra posibilidad del tratamiento de fracturas sin desplazamiento es combinar un abordaje intraoral con el empleo de dispositivos transyugulares para la colocación de una placa en la basal mandibular.

El abordaje más universal es la incisión submandibular; la principal morbilidad de este abordaje es la lesión de las ramas inferiores del nervio facial sobre todo la rama marginal, localizada a nivel del ángulo por debajo del platisma a 1 cm. por encima de la basal mandibular. En cuanto a la osteosíntesis, los mejores resultados en cuanto a estabilidad y rigidez se obtienen con una placa de 2.4 mm. o de alto perfil para la basal mandibular asociada a una mini placa en la línea oblicua externa como banda de tensión.

Fracturas condíleas.

Los traumatismos condilares son los más frecuentes con el 37.5% de las fracturas mandibulares. El tratamiento es mayoritariamente conservador mediante una fijación bimaxilar, reservando la reducción abierta en función de determinados factores:

- Nivel de la fractura.
- Grado de desplazamiento.
- Estado de dentición.
- Factores individuales de cada paciente.

- Presencia de otras fracturas mandibulares o del tercio medio.

Tratamiento conservador de las fracturas mandibulares.

Existe una clara contraindicación para la reducción abierta, que es toda fractura condílea alta intracapsular. Éstas deber ser tratadas mediante un bloqueo intermaxilar por no más de 14 días. Las fracturas condíleas en edad pediátrica por lo general deben tratarse en forma conservadora, salvo aquellas incluidas dentro de las indicaciones absolutas de la reducción abierta.

Se han aplicado diversos sistemas para inmovilizar la mandíbula, como los alambres (asas de Ivy), aunque las férulas de Erich es el sistema más empleado para el bloqueo intermaxilar, aunque no está exenta de problemas y secuelas en la boca del paciente, especialmente alteraciones periodontales y subluxaciones que pueden llegar a requerir exodoncia.

Un sistema simplificado para fijación intermaxilar se basa en la colocación monocortical en mandíbula y maxilar de unos tornillos de bloqueo entre 4 y 8 logrando el cierre oral mediante alambres o elásticos.

Como desventaja tiene mayor costo en relación con las férulas; posible inmersión bajo la mucosa vestibular; riesgo de lesión de ápices dentarios y úlceras en la mucosa labial.

Tratamientos conservadores (MARTÍNEZ)

TABLA I VENTAJAS DE LA REDUCCIÓN CERRADA
Económica Fácil, no requiere gran experiencia Biológicamente conservador, sin daño tisular Se evita la implantación de materiales aloplásticos Intervenciones quirúrgicas cortas Estabilidad aceptable, más flexible, oclusión autoajustable Cicatrización ósea secundaria
TABLA II DESVENTAJAS DE LA REDUCCIÓN CERRADA
Fijación no rígida, más frecuencia de no consolidación o infecciones Nutrición dificultada, pérdida de peso Higiene oral dificultada Traumatismos periodontales, subluxaciones dentales, lesiones gingivales Secuelas neuromusculares: atrofia y debilidad muscular, menor apertura oral Riesgo de punción con la manipulación de los alambres Retraso de incorporación del paciente a su vida cotidiana

Figure 43 Tabla de Navarro red. cerrada

- Ligadura de Dingman.

Férulas: Pueden ser monomaxilares, fijadas por engranaje a los dientes o por cerclaje perimandibular transmaxilar.

Bloqueo intermaxilar: Técnica que permite reducir las fracturas oclusivas mediante la unión de dos arcos que se fijan al maxilar y a la mandíbula, de forma que una arcada ejerce presión sobre la otra. El periodo de inmovilización requerido para completar el tratamiento dependerá de la edad del paciente (cuatro semanas en niños, seis semanas para adultos y ocho semanas en los ancianos). Después de un BIM, incluso poco prolongado, debe iniciarse un periodo de rehabilitación. El BIM además de comprometer la alimentación y provocar una frecuente pérdida de peso, deberá ser sopesado su uso en el caso de pacientes con compromiso de la función pulmonar (p.e. neumonía, fibrosis quística, cirugía de reducción,

Cerclajes: Los cerclajes constituyen un buen tratamiento para las fracturas mandibulares así como una opción coadyuvante apropiada para otras técnicas.

- Ligadura de Ernst: ligadura en ocho.
- Cerclaje de Schuchardt: alambre flexible alrededor del cual se sitúan perpendicularmente ocho varillas semicirculares.
- Cerclaje plástico de Pfeifer y miniplast de Drum: se emplean para el tratamiento de luxaciones dentales y fracturas de las apófisis alveolares.
- Cerclaje de Munster: con arco de alambre y resina.
- Cerclajes de cobertura acrílicos o metálicos: hacen innecesario el bloqueo intermaxilar (BIM) debido a su estabilidad.
- Cerclaje de Gunning: cerclaje protésico para mandíbulas edéntulas.

Ligaduras dentarias:

- Ligadura sobre un arco.
- Ligadura de Ducloz-Farouz.

bronquitis crónica o enfisema), ya que provoca una disminución en los flujos espiratorios y en menor medida en los inspiratorios.



Figure 44 Fijación intermaxilar.

Existen diferentes tipos de arcos:

- Arco plano, flexible, de gancho de Ginestet-Servais.
- Arco plano, flexible, de gancho de Erich.
- Arco media caña, flexible o rígido, de gancho soldado de Jacquet.
- Arco de clavijas.

Reducción abierta de las fracturas mandibulares.

La mandíbula y especialmente su cóndilo se encuentran en una región facial compleja por su relación con el nervio facial y sus ramas, lo que conlleva un riesgo elevado de lesión nerviosa. Los abordajes abiertos son los siguientes:

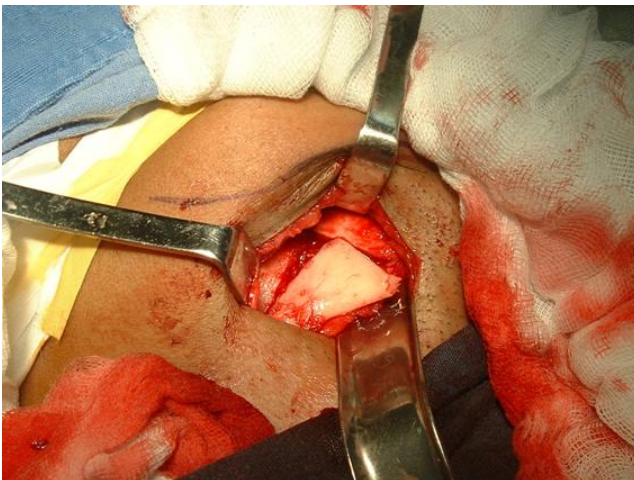


Figure 45 Reducción submandibular.

- Preauricular, comienza a nivel del lóbulo auricular y finaliza con una pequeña extensión temporal para ganar accesibilidad, la colocación de la placa y tornillos es complicada; éste abordaje está más indicado en las técnicas de fijación con alambre que no requieren tanta disección de la rama mandibular.

- Submandibular, implica la realización de una incisión de 4 a 5 cm. desde la hendidura premaseterina hasta una zona posterior al ángulo; este tipo de fractura no es fácil de manejar con esta técnica debido a la distancia del cóndilo y aumenta el riesgo de lesión al nervio

marginal; puede ser necesaria una incisión periauricular. Este abordaje tiene la ventaja de facilitar la distracción inferior del ángulo, maniobra necesaria para la reducción del cóndilo.

- Retromandibular, es el más indicado por la proximidad al foco de fractura y por ofrecer una adecuada exposición de la misma, estando facilitada la colocación de las placas sin requerir un acceso transcutáneo adicional. La incisión comienza bajo el lóbulo de la oreja y se hace paralela al borde posterior de la rama mandibular con una longitud de 3 a 4 cm. Es fundamental tener en cuenta la localización del VII par para evitar lesionarlo dejando un puente de tejido blando desde el límite inferior del meato auditivo externo óseo hasta 3cm. por debajo de éste punto. El resultado de éste abordaje es inferior a otros como el preauricular y el lifting.
- Lifting, proporciona un buen acceso y exposición y logra un resultado estético superior a la vía retromandibular. Está especialmente indicado si existe adicionalmente una luxación meniscal. No elimina el riesgo de lesión al nervio facial y su cierre requiere más puntos de sutura.
- Endoscópica, tienen cada vez más aplicaciones en traumatología facial. Es un abordaje técnicamente difícil y más aún para la reducción de fracturas del cóndilo. Éstas técnicas pueden ser aplicadas a través de una vía intraoral en casos de fracturas simples con escaso desplazamiento lateral o mediante una incisión submandibular en fracturas complejas o con desplazamiento medial del cóndilo.

Los tratamientos quirúrgicos son:

TABLA III VENTAJAS DE LA REDUCCIÓN ABIERTA Y FIJACIÓN RÍGIDA
Rápida incorporación a una función masticatoria normal
Posibilita una correcta higiene bucal en pocos días
Evita problemas de control de vía aérea
Cicatrización ósea primaria
Nutrición normal
Permite reducción anatómica de los fragmentos
Evita secuelas en músculos masticatorios
Evita la fijación maxilomandibular en:
Pacientes psiquiátricos
Profesionales que requieren rápida incorporación laboral (maestros, abogados, etc.)
Pacientes con problemas respiratorios
Pacientes con especiales requerimientos dietéticos (diabéticos)
Pacientes ingresados en la UCI
Menor mioatrofia, menor disconfort del paciente

Figure 47 Tabla de Navarro, ventajas.

TABLA IV DESVENTAJAS DEL ABORDAJE ABIERTO
Mayor tiempo quirúrgico
Procedimiento más costoso (anestesia, placas, etc.)
Riesgo de lesión estructuras neuromusculares, dientes, etc.
Requiere mayor experiencia del cirujano
Posibilidad de tener que retirar los sistemas de osteosíntesis
La rigidez de las placas imposibilita la corrección con elásticos de posibles errores en la reducción
Mayor frecuencia de maloclusión
Se crean cicatrices cutáneas
El cirujano debe tener conocimiento preciso del sistema de osteosíntesis

Figure 46 Tabla de Navarro, deventajas.

Fijadores externos: Los fijadores externos tienen indicaciones limitadas en las fracturas mandibulares. Son utilizados en pérdidas de sustancia ósea, fracturas conminutas, heridas altamente infectadas en las que no se debe interponer material extraño y en traumatismos con pérdida de partes blandas que impida la cobertura del material de osteosíntesis.

Alambre de acero: Produce una coaptación para mejorar la estabilidad en las fracturas mandibulares. Es muy útil en el ajuste de una reducción y en traumatismos con varios fragmentos que después pueden ser reforzados o no con miniplacas. Mantienen poco contacto con el hueso y resisten mal las fuerzas de torsión y compresión. Pueden dar la estabilidad suficiente en fracturas en niños debido a la rapidez de osificación y a que suele tratarse de fracturas incompletas en tallo verde.

6. MATERIAL DE OSTEOSÍNTESIS.



Figure 48 Placas y tornillos de osteosíntesis.

Técnica que permite una consolidación primaria sin formación de callo óseo mediante el alineamiento de los fragmentos, reparándose la fractura antes que en el proceso secundario. El material utilizado es acero resistente a la corrosión, titanio o vitalio. Estos materiales tienen una gran compatibilidad tisular que permite su integración y el que no sea necesario su retirada si no presenta intolerancia el paciente. Únicamente se retirará en el niño en crecimiento para evitar interferencias con el crecimiento y en aquellos procesos reconstructivos en los que exista un injerto óseo que deberá ser remodelado al restituir las fuerzas de estrés. No es aconsejable

reducir una fractura con distintos materiales ya que se puede acelerar el proceso corrosivo y presentar una temprana debilidad de la placa. El acero inoxidable posee una gran rigidez y es utilizado raramente hoy en día. Del mismo modo se ha ido abandonando paulatinamente el uso de vitallium y de las aleaciones de titanio en favor de las placas de titanio puro de mayor plasticidad, fácil manejo y osteointegración.

A partir de los estudios diseñados por la asociación suiza para la fijación interna (ASIF: Association for the Study of Internal Fixation) se crea un nuevo sistema AO (Asociación para la Osteosíntesis) que es modificado y desarrollado para la osteosíntesis de la región maxilar por Spiessl, Schilli y Niederdellmann. Por otro lado Luhr, Becker y Machtens crean un sistema de maxiplacas de aleación ligera (Vitallium).

TABLA V INDICACIONES PARA INSTAURAR COBERTURA ANTIBIÓTICA, ADEMÁS DE LA PROFILAXIS PERIOPERATORIA IMPRESCINDIBLE, EN LAS FRACTURAS MANDIBULARES
Fracturas abiertas y contaminadas
Fracturas conminutas
Mala higiene oral del paciente
Lesiones graves de partes blandas asociadas
Técnica quirúrgica prevista prolongada
Pacientes con condición general comprometida
Retraso en el tratamiento > 24 horas

TABLA VI INDICACIONES PARA REALIZAR OSTEOSÍNTESIS EN LAS FRACTURAS MANDIBULARES
Fracturas abiertas y/o conminutas y/o infectadas
Fracturas desplazadas
Fracturas asociadas con fracturas condíleas-subcondíleas
Fracturas en pacientes edéntulos
Fracturas panfaciales
Fracturas en pacientes comprometidos o no colaboradores
Pacientes en los que no se puede realizar fijación intermaxilar
Complicaciones (osteomielitis, pseudoartrosis, fracturas patológicas)
Petición razonada del paciente

Figure 49 Indicaciones Navarro.

Sistema AO de placas: Existen dos tipos de placas con tornillos como son la placa de compresión dinámica (DCP: Dynamic Compression Plate) y la placa con orificios de deslizamiento por tensión (EDCP: Excentric Dynamic Compression Plate) con efecto de compresión horizontal y vertical. Las placas se fijan cerca del reborde basilar con tornillos bicorticales evitando las raíces dentarias y el canal mandibular.

Así mismo conviene doblar la placa en contacto con la línea de fractura de forma que la concavidad permita que los tornillos aproximen también la parte lingual. Estas placas se suelen colocar por vía extraoral a excepción de la región mentoniana. Las DCP realizan una fuerza de compresión sobre las líneas de fractura y una fuerza de tracción sobre la placa. En fracturas en la arcada dentaria será necesario utilizar un cerclaje para la tracción. Si ésta se encuentra fuera de la arcada se absorben las fuerzas de tracción con una sutura con alambre o con otra placa pequeña sin efecto compresivo. Las EDCP presenta unos orificios para ejercer la presión sobre la placa y otros oblicuos y más alejado de la línea de fractura que realiza la compresión

sobre la apófisis alveolar y así evitar disyunciones a nivel del reborde alveolar. Este sistema está indicado en pacientes edéntulos.

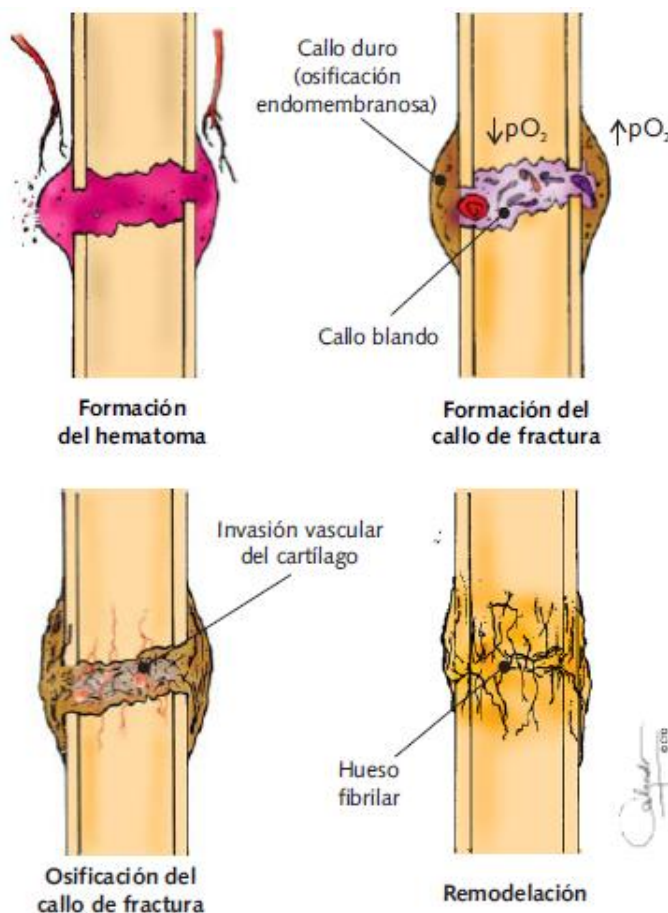
Sistema de placas de Luhr: Estas placas tienen orificios excéntricos para la compresión y circulares en los extremos para la estabilización, de forma que primero se fijan los tornillos más cerca de la línea de fractura y después los de estabilización. Son placas que se colocan por vía extraoral.

Miniplacas: En un primer momento Michelet y con posterioridad Champy comenzaron a utilizar miniplacas sobre las líneas de fuerza mandibulares (líneas ideales de osteosíntesis). Las miniplacas se fijan por tornillos monocorticales de 2 mm. de diámetro y longitud variable. Existen unos tornillos de recuperación de 2.3 mm. Las miniplacas tienen un grosor de 1 mm. y las microplacas de 0.5 mm con tornillos de 1 mm de diámetro.

Los tornillos de fijación bicortical (Compression Lag Screw Fixation) se emplean en fracturas oblicuas realizando una gran fuerza de compresión sobre todo al colocar los tornillos perpendiculares a la línea de fractura. Son de titanio autoroscables y su longitud se elige dependiendo del grosor de la cortical y la resistencia del hueso. Normalmente es necesario emplear al menos dos tornillos para la fijación ya que la utilización de uno sólo no permite soportar grandes fuerzas de rotación. También existen placas en tres dimensiones (3D) o en malla. Existen en fase de experimentación materiales de osteosíntesis reabsorbibles con una elasticidad más parecida a la del hueso que no precisarían ser retirados como el poliglactín, ácido pliglicólico o polidioxonona.

7. REGENERACIÓN ÓSEA.

El hueso goza de una capacidad singular para repararse asimismo reactivando el proceso que normalmente tiene lugar durante la embriogénesis. Este proceso es una cascada regulada en la que pueden distinguirse fases de carácter histológico, bioquímico y biomecánico que se superponen.



La finalización de cada etapa pone en marcha la siguiente, y esto se consigue gracias a una serie de interacciones y comunicaciones entre los diversos elementos constituyentes, celulares y acelulares, de la zona que se está curando.

Inmediatamente después de la fractura, la rotura de los vasos sanguíneos produce un hematoma que ocupa la línea de la fractura y rodea el área ósea lesionada. Esto proporciona también una malla de fibrina, que ayuda a cerrar el foco de fractura y al mismo tiempo permite la llegada de células inflamatorias y el crecimiento de fibroblastos y nuevos capilares. Simultáneamente, la desgranulación de las plaquetas y las células inflamatorias que emigran al foco liberan PDGF, TGF- β , FGF e IL que activan a las células osteoprogenitoras de periostio, la cavidad medular y los tejidos blandos circundantes,

Figure 50 Reparación de Fractura. Man Trauma.

y estimulan la actividad osteoclástica y osteoblástica. De esa manera, hacia el final de la 1a. semana, el hematoma se está organizando, los tejidos vecinos se han preparado para producir la futura matriz y los extremos del hueso fracturado se están remodelando. Éste tejido fusiforme todavía sin calcificar, llamado procallo o callo de tejido blando, sirve en parte para que los extremos óseos queden fijos aunque el hueso no posea todavía la rigidez estructural suficiente para soportar peso o ser sometido a fuerzas.

A continuación, las células osteoprogenitoras activadas forman trabéculas subperiósticas de hueso no laminar dispuestas perpendicularmente al eje cortical y dentro de la cavidad medular. Las células mesenquimatosas activadas de los tejidos blandos que rodean al foco de fractura también pueden diferenciarse en condroblastos capaces de formar cartílago fibroso y hialino que envuelve al foco de fractura. No todas las fracturas tienen cartílago como componente del callo. En las fracturas no complicadas, el tejido de reparación alcanza su máximo desarrollo al final de la segunda o tercera semana, y ayuda a estabilizar la fractura sin ser lo bastante resistente. A medida que el hueso reticular reactivo (intramedular y subperióstico) se aproxima al cartílago recién formado en el foco de fractura, el cartílago experimenta una osificación endocondral análoga a la que ocurre normalmente en la placa de crecimiento. De esta forma, los extremos del hueso fracturado se fusionan gracias a un callo óseo que cuando se mineraliza aumenta en rigidez y resistencia hasta el punto de ser capaz de tolerar una carga o peso moderado.

En las primeras fases de la formación del callo se produce un exceso de tejido fibroso de cartílago y de hueso. Si los extremos óseos no están perfectamente alineados, el callo es más voluminoso en el lado cóncavo del foco de fractura. A medida que el callo madura y transmite las fuerzas generadas por el peso, se produce la resorción de las partes que no soportan esas fuerzas, y de esa manera el callo disminuye de tamaño hasta que se restablece la forma y el perfil del hueso fracturado. También se recupera la cavidad medular y, una vez terminado todo esto, puede ser imposible demostrar el sitio donde se produjo la fractura.

Es fácil que la serie de fenómenos que permite la curación de una fractura se vean entorpecidos o incluso anulados. Así, es frecuente que las fracturas conminutas (complejas) y con desplazamiento dejen alguna deformidad. Los fragmentos desvitalizados del hueso astillado tienen que reabsorberse, y esto retrasa la curación, aumenta el tamaño del callo y exige mucho más tiempo para remodelarse, lo que prácticamente equivale a una deformidad permanente. Si la inmovilización es inadecuada se producen movimientos constantes del foco de fractura que impiden que se formen los elementos normales del callo. La consecuencia es que el callo puede quedar formado principalmente por tejido fibroso y cartílago, y esto perpetúa inestabilidad y provoca retraso o falla completa de la unión o fusión ósea. Si la falta de fusión permite una movilidad excesiva del foco de fractura, la parte central del callo sufre una degeneración quística, y la superficie luminal puede incluso quedar recubierta por células de tipo sinovial, que dan lugar a una falsa articulación o pseudoartrosis. En estos casos de falta de unión o pseudoartrosis, es posible reiniciar la curación normal si se extirpan los tejidos blandos interpuestos y si se estabiliza el foco de fractura.

Otro obstáculo serio para la curación es la infección del foco, que es un riesgo en las fracturas abiertas y conminutas. La infección hay que erradicarla si se quiere conseguir la fusión ósea. La reparación ósea también puede fracasar si hay concentraciones insuficientes de calcio y fósforo, déficit de vitaminas, infecciones generales, diabetes o insuficiencia vascular.

En general, en los niños y adultos jóvenes, que tienen casi siempre fracturas no complicadas, se puede prever una reparación prácticamente perfecta de éstas lesiones. En las personas de más edad, donde las fracturas suelen producirse como complicaciones de alguna otra enfermedad (osteoporosis, osteomalasia), la reparación no es tan perfecta y es frecuente que exija el empleo de artificios mecánicos de inmovilización para favorecer la curación.

7.1 CONSOLIDACIÓN ÓSEA.

Es importante que se tenga una noción del modelo vascular del hueso; además, se debe saber que la cicatrización de una fractura está determinada en gran medida por otros tres importantes factores:

- La calidad de la reducción de la fractura.
- El grado de fijación de la misma.
- El suministro sanguíneo regional.

Cada factor tiene su valor en la cicatrización ósea; una mala reducción incrementa el espacio entre los fragmentos, lo cual incrementa la formación de callo óseo requerido y por lo tanto se prolonga el tiempo de reparación. Una mala fijación de los fragmentos puede convertir el callo en cicatriz y de ese modo predisponer a la falta de unión; así como un pobre o deficiente suministro sanguíneo puede demorar el proceso de reparación. Mientras ocurre el proceso de reparación, el hueso se torna muy sensible al aporte inadecuado de sangre y oxígeno, a las fuerzas mecánicas extremas y al equilibrio entre las diferentes hormonas y necesidades nutricionales, por lo que la reparación de una fractura solo se lograra adecuadamente y en el tiempo deseado sí los factores anteriores se encuentran en un perfecto equilibrio. Además, para que la reparación sea satisfactoria se debe intentar conseguir una reducción anatómica funcional de los fragmentos y esquirlas con el uso de implantes y junto con esto, una inmovilización externa rígida que ayudara a que la función mecánica se cumpla en un plazo más breve, de lo contrario los eventos fisiológicos sobre los cuales se ha actuado y hasta cierto punto se han podido controlar, no ayudaran a que el hueso afectado recupere su funcionalidad.



Figure 51 Reducción con osteosíntesis para consolidación.

Son tres tipos de células que intervienen en la reparación de un hueso fracturado, siendo estas: los osteoblastos, osteoclastos y osteocitos, los cuales son muy parecidas a las células que forman el cartílago: condroblastos y condrocitos.

Los osteoblastos son células mesenquimatosas diferenciadas esenciales para el proceso de osteogénesis u osificación, ya que son ellos los únicos que producen la matriz que es la sustancia intercelular orgánica en la que posteriormente se producirá la calcificación. Por otro lado, el osteoide es el tejido no calcificado, que microscópicamente tiene un gran parecido con el hueso. Los osteocitos son osteoblastos maduros que están dentro de lagunas rodeadas de sustancia intercelular, tienen como función formar hueso aunque también se cree que pueden actuar reabsorbiéndolo de una manera secundaria. Los osteoblastos son células muy grandes como abundantes núcleos; se localizan en superficies óseas desnudas, se

encargan de reabsorber o de eliminar hueso.

La vida media de los osteoblastos y los osteoclastos es corta, los osteoblastos viven aproximadamente de dos días hasta dos semanas y los osteoclastos desde dos horas hasta dos días.

Al recibir un traumatismo y fracturarse un hueso, los vasos sanguíneos que corren a través de los canalículos de Havers se rompen en el sitio de la fractura, produciéndose inmediatamente una hemorragia local interna e incluso externa, la cual se extiende hacia el periostio canal

medular y tejidos blandos adyacentes formando un hematoma y posteriormente un coagulo el cual está determinado por la naturaleza y extensión del traumatismo que produjo la fractura, así como el daño a los tejidos blandos adyacentes. El hematoma probablemente juega un pequeño papel mecánico en la inmovilización de la fractura, pero sobretodo, sirve como base fibrosa en la cual las células actúan reparando anatómicamente el hueso e iniciando la restauración de la función.

Se sabe que al sucederse una fractura e iniciarse la reparación, el microambiente cercano a la línea de fractura tiene un pH ácido, lo cual puede ser un estímulo adicional para que haya respuesta celular durante la fase temprana de la reparación. Conforme va sucediendo este proceso, el pH se vuelve gradualmente a la neutralidad llegando a un nivel ligeramente alcalino.

Después, los osteocitos cercanos a la línea de fractura, pierden su irrigación sanguínea y por lo tanto mueren; esto provoca un proceso inflamatorio importante durante el cual habrá vasodilatación y por consiguiente, producción de edema en la zona de la fractura. Debido a esto, empezaran a llegar células inflamatorias tales como leucocitos, macrófagos y polimorfonucleares, los cuales desempeñan un importante papel durante la fase inflamatoria de la reparación de una fractura.

Factores que promueven la consolidación	Factores que dificultan la consolidación
Hormonas <ul style="list-style-type: none"> • Hormona de crecimiento • Insulina • Esteroides anabolizantes • Hormonas tiroideas • Calcitonina 	Alteraciones endocrinas <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes • Déficit de hormona de crecimiento • Tratamiento con corticoides
Vitaminas <ul style="list-style-type: none"> • Vitamina A • Vitamina D 	Malnutrición
Factores de crecimiento (IL-1, IL-6, BMPs, TGF-β, FGFs, IGF, PDGF, etc.)	<ul style="list-style-type: none"> • Perturbación del hematoma de la fractura • Tratamiento con indometacina
Factores físicos <ul style="list-style-type: none"> • Ejercicio y carga controladas • Campos electromagnéticos • Ultrasonidos de baja frecuencia 	Factores físicos <ul style="list-style-type: none"> • Distracción, compresión o cizallamiento excesivos en el foco de fractura • Interposición de partes blandas en el foco de fractura • Radioterapia
Oxígeno hiperbárico	Hipoxia local, reducción de la vascularización local, lesión de partes blandas, anemia, consumo de tabaco
	Tratamiento con citostáticos
	Infeción
	Denervación
	Mayor edad hasta alcanzar la madurez esquelética

Figure 52 Factores que Intervienen en la cicatrización Man. Trauma.

Siempre se formará en la línea de fractura un anillo de tejido avascular muerto en los extremos de cada fragmento del hueso fracturado, los cuales serán reabsorbidos posteriormente y sustituidos por hueso nuevo, pues de otra manera, el hueso muerto no permitiría una correcta cicatrización por interferir con el desarrollo de la reparación ósea. Dicho de otra manera, el osteocito sobreviviente no puede contribuir en el proceso de reparación ya que es destruido durante la resorción ósea. Sin embargo, la mayoría de las células involucradas directamente en

la reparación de la fractura, entran en el sitio de la lesión con el tejido de granulación el cual invade la región alrededor de los vasos.

Cuando el cirujano interviene con el proceso natural de reparación al momento de remover el periostio o destruir el suministro sanguíneo medular a través del uso de placas de osteosíntesis, la reparación no se bloquea, gracias a la contribución de vasos sanguíneos derivados del sistema vascular que sobrevivió, y el sistema vascular extraóseo derivado de los tejidos blandos adyacentes.

El mecanismo que controla el comportamiento de cada célula individual durante el proceso de reparación, probablemente deriva del microambiente en el que se encuentran. Los osteoclastos secretan enzimas, tales como la fosfatasa alcalina sobre la superficie ósea la cual disuelve el mineral y digiere la matriz, la rapidez con que actúan los osteoclastos puede ser de 6 a 8 veces el volumen del hueso depositado por un solo osteoblasto en toda su vida. Actúan desde los canales vasculares de Havers hasta superficies periósticas o endósticas, sin embargo son incapaces de resorber osteoide recientemente depositado.

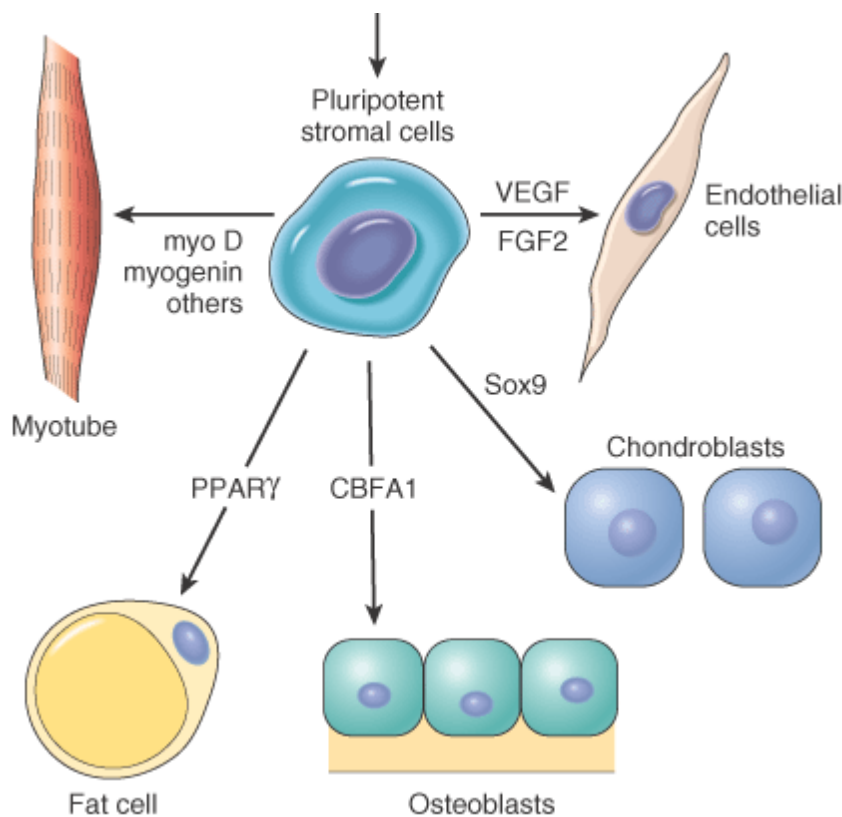


Figure 53 Células pluripotenciales Robbins.

En el mesodermo se originan todas las células involucradas en la reparación ósea de una fractura, el cual luego se diferencia dando el fibroblasto pluripotencial; Basset ha demostrado que el medio que rodea a estos fibroblastos va a repercutir al igual que las influencias químicas y mecánicas como es la compresión y la presencia de oxígeno, sobre las cuales se tiene cierto control durante el proceso de diferenciación.

Cuando un hueso se fractura y sus fragmentos no sufren desplazamiento alguno, la hemorragia

se produce principalmente a partir de una arteria o ramas de esta, además de vasos periostiales los cuales se han roto. Por otro lado, si los fragmentos del hueso se han desplazado de manera significativa y el periostio ha sido lesionado seriamente, se romperán las arterias mayores que se encuentran en los tejidos circunvecinos lo cual va a producir una hemorragia extensa hacia los músculos cercanos al sitio de la fractura.

El hematoma que se forma en el sitio de la fractura y alrededor de esta va a desarrollar las primeras fases de la reparación con auxilio de las estructuras blandas cercanas a la fractura y con la participación de las células osteogénicas que van a proliferar a partir del periostio para formar un callo externo y en menor grado, del endostio para formar un callo interno. Si el periostio está gravemente lesionado, las células de la reparación se van a originar a partir de células mesenquimatosas indiferenciadas que se encuentran en los tejidos blandos circundantes. En las primeras fases de reparación de la fractura existe una proliferación masiva de células osteogénicas que van a producir un crecimiento extraordinariamente rápido de tejido

osteogénico, y para el final de las primeras semanas, el callo óseo de la fractura se compone de una gruesa masa envolvente de este tejido. En este momento aún no hay formación de hueso en el callo, por lo que radiológicamente se observa radiolúcido. Al empezar su formación en la fractura, primero es blando de consistencia casi líquida y progresivamente se va endureciendo y lentamente se solidifica, por lo que el hueso fracturado va teniendo mayor tenacidad y resistencia. La etapa de maduración del callo, histológicamente se caracteriza por la formación de hueso nuevo, y esto se inicia en el endostio y periostio con buena irrigación sanguínea y poca movilidad, es decir, a unos milímetros de la línea de fractura.

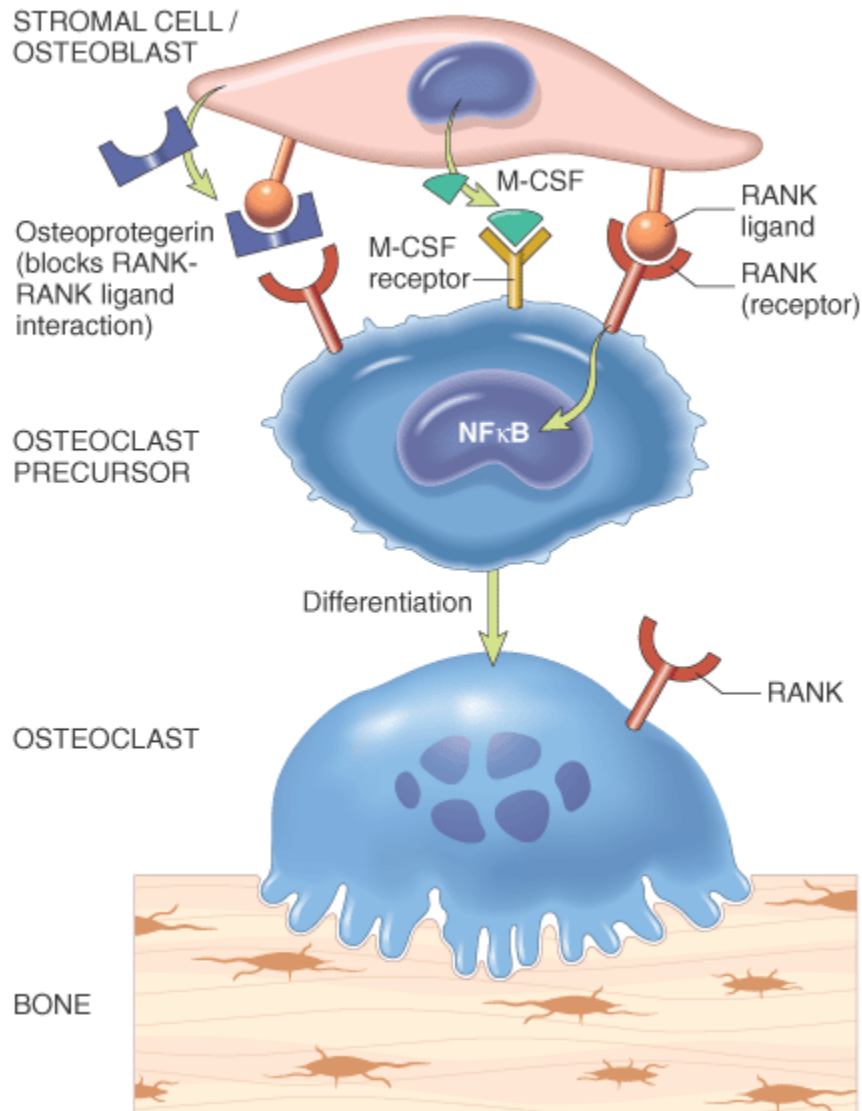


Figure 54 Células del tejido óseo. Robbins.

De esta manera se irá formando hueso nuevo con rapidez, el cual será un hueso de textura primaria; un buen ejemplo de esto es a curación precoz de una fractura, Así, las células osteogénicas se diferencian en condroblastos que inicialmente formaran cartílago, esto se debe a que la irrigación sanguínea aún no es muy adecuada ya que existe una mayor movilidad de los fragmentos óseos. Este callo externo e interno temporal compuesto de una mezcla de hueso de textura primaria y cartílago, pasara a rodear la línea de fractura periostial y endostialmente e incluso se formará un callo intercortical el cual ocupa el espacio existente entre ambos fragmentos, que cuando el espacio es pequeño estará irrigado por vasos medulares y algunos del sistema extraóseo. Sí el espacio entre los fragmentos es grande, este será progresivamente ocupado por callo periostial.

Estos callos, el periostial, el endostial y el intercortical son sustituidos por hueso mediante un proceso de osificación endocondral es decir, aumento de la concentración de colágeno con

creciente acumulación de cristales de hidroxapatita que se van organizando gracias a la actividad celular. Con esto se inicia la formación de tropocolágeno que conforme va siendo excretado de las células se polimeriza y se forma colágeno cuya función es la de sostener a los osteoblastos. Dicho de otra manera, para formar el hueso nuevo los osteoblastos segregan colágeno soluble, casi siempre sobre una superficie calcificada ya existente; este colágeno se va acumulado extracelularmente en una disposición radicular. Estas fibras de colágeno forman el 95% de la matriz orgánica ósea, el otro 5% está constituido por: proteínas, polisacáridos, glucoproteínas, abundantes glicosaminoglicanos y fosfolípidos; estos componentes forman aproximadamente el 50% del volumen de la matriz, el resto está ocupado por líquido extracelular. La composición de electrolitos en este líquido no se conoce muy bien debido a que los osteoblastos forma una membrana continua que cubre la superficie sobre la cual están trabajando. Se ha visto que estos transportan materiales a través de esta membrana por lo que pueden modificar el volumen del líquido extracelular que encierran.

La matriz no mineralizada constituye lo que llaman borde osteoide, que se encuentra en la superficie de la fractura. Se ha encontrado que hay una fase de retraso de 5 a 10 días entre el depósito de la matriz y su posterior mineralización, indicando esto que las capas superficiales no son capaces de contener depósitos de minerales.

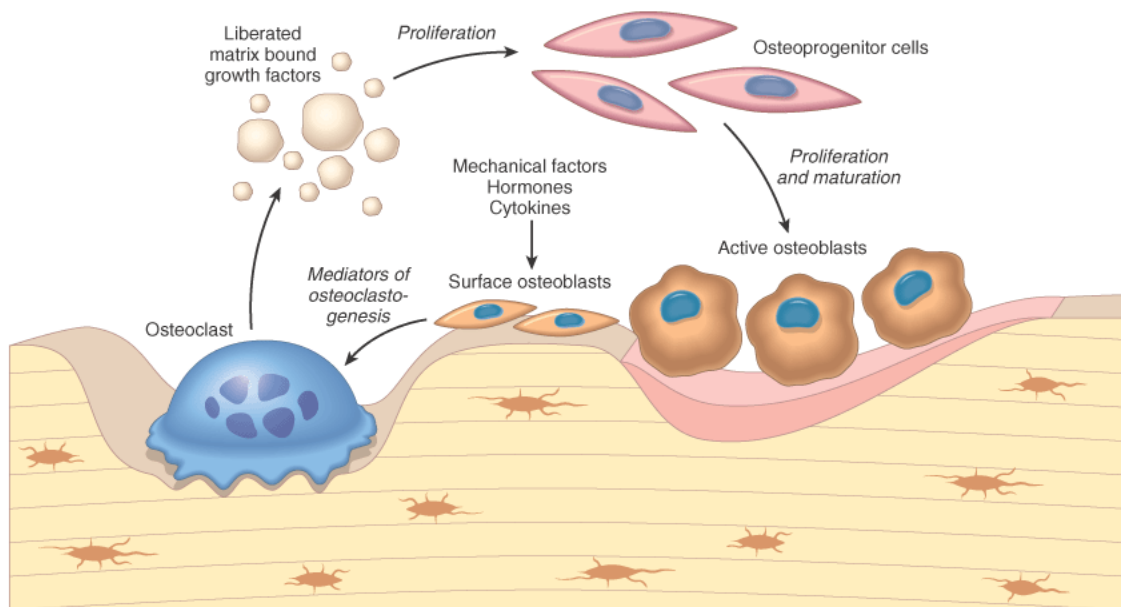


Figure 55 Ciclo de remodelación ósea. Robbins.

Esto indica que los iones minerales deben atravesar las capas superficiales para llegar a la zona donde se está realizando la calcificación que da la apariencia de que inicialmente, la matriz no mineralizada debe madurar hasta el momento de calcificarse. La maduración, que está bajo control de los osteoblastos, ocurre en zonas histoquímicamente reconocibles en la que se producen cambios en las proteínas, polisacáridos y fosfolípidos, lo cual ayuda a comprobar que existe una intensa actividad bioquímica que va a preceder al depósito mineral inicial.

Se crea una adecuada configuración nuclear de colágeno. Una vez que los núcleos alcanzan un determinado tamaño crítico, la consiguiente mineralización ocurre casi espontáneamente con la presencia de adecuadas concentraciones de calcio y fósforo. Se sabe que el hueso compacto llega hasta un 60% de la mineralización total en dos horas aproximadamente, luego de la enucleación de la matriz. Posteriormente, conforme se va eliminando el agua, se obstaculiza la difusión mineral, por lo que el 30% restante de la mineralización se producirá lentamente por un periodo de varias semanas. Al parecer la rapidez de la fase inicial se relaciona en tiempo y espacio con la actividad osteoblástica, por lo que se le llama mineralización primaria. La mineralización secundaria que es más lenta, es independiente y generalmente disociada del osteoblasto que inicio el proceso.

7.2 FORMACIÓN DEL CALLO ÓSEO.

Existen tres tipos de consolidación ósea:

1. **Reparación ósea primaria:** que **no tiene formación de callo óseo**. Se logra con fijación rígida interna, ya que con este tipo de fijación el proceso normal de la reparación se acorta en una etapa, cuando los cabos fracturarios quedan completamente fijo y bien adaptados.
2. **Reparación ósea secundaria:** Acá **hay formación de callo óseo**. Es la reparación clásica, la que se realiza fisiológicamente cuando un hueso se fractura y sólo lo colocamos en posición con medios ortopédicos, sin fijación rígida. Por ejemplo en un tratamiento conservador en la mandíbula (FIM o cerclaje), donde no se actúa internamente en el foco, sino que se adapta por vía externa con arcos que no dejan completamente inmóvil y fija la fractura se produce la reparación ósea secundaria. Lo mismo ocurre en los huesos largos cuando se coloca una bota de yeso.
3. **Reparación ósea por distracción:** Se logra con técnicas quirúrgicas en que se produce una distracción ósea, es estirar un hueso, mediante una fractura quirúrgica, sin comprometer el periostio. Se colocan unos tutores externos y de manera sistemática se van rotando los tornillos 1 mm. diario aproximadamente y así se va logrando la distracción del hueso y una nueva reparación ósea, cuyo objetivo es el alargamiento del hueso. Esta técnica está diseñada para tratar malformaciones, anomalías, como son las microsomías faciales.



Figure 56 Fractura parasinfisaria antes de reducción.

La llamada cicatrización por primera intención o reparación haversiana directa. Es difícil de lograr ya que siempre va a existir un mínimo de movimiento en la línea de fractura. Se ha visto que con el uso de placas de osteosíntesis, se obtiene la formación de lo que se ha llamado callo directo, lo que indica que los bordes del hueso fracturado han sido tan perfectamente unidos que la cicatrización podrá realizarse a partir de los osteones existentes, formándose hueso primario por aposición directa y eliminándose así la fase de callo cartilaginoso. La fijación mecánica estable es de gran utilidad para la reparación

de una fractura, sin embargo un hueso sujeto a compresión prolongada y rígida pierde sus propiedades biomecánicas de elasticidad, compresibilidad, rotación y elongación, por lo que fácilmente se puede refracturar y habrá mayor formación de callo óseo con el fin de auxiliar en la reparación de la fractura.

Los requisitos para lograr la Reparación ósea primaria son:

1. Buena reducción anatómica.
2. Mínima movilidad.
3. Gran aporte vascular inmediato.

La segunda forma de reparación de los huesos o cicatrización por segunda intención es a través de la formación de un callo óseo perióstico, endóstico e intercortical.

A veces se forma un callo intercortical, pero solamente cuando el espacio entre ambos fragmentos del hueso fracturado es mínimo. Las células proliferantes avanzan hacia el área de lesión depositando matriz fibrosa de colágeno; este tejido es el callo que se empieza a formar, ya sea, en la cavidad medular o alrededor del hueso. El callo no se origina en la línea de fractura sino a unos milímetros de cada fragmento óseo, del periostio y endostio no dañados. En pocos días se ha formado ya un anillo de callo alrededor de los extremos de cada fragmento óseo y a medida que este anillo va creciendo, va levantando la capa superpuesta de periostio. Mientras esto sucede, las células osteogénicas más cercanas a la superficie ósea van depositando la matriz del colágeno que rápidamente se calcifica. Esta primera capa casi siempre es muy delgada por lo que fácilmente se puede romper, sin embargo su distribución es bastante pareja.

Conforme las células osteogénicas proliferantes se van alejando de su aporte de oxígeno, se van a diferenciar en condroblastos antes que en osteoblastos que a su vez empiezan a formar cartílago. Por esta razón el callo perióstico se forma de tres capas fusionadas: la porción más cercana a la superficie del hueso, una zona intermedia compuesta por cartílago y la más externa constituida por células osteogénicas proliferantes cubiertas por la capa fibrosa del periostio. Conforme el callo fibrocartilaginoso atraviesa la línea de fractura después de la fijación, los bordes del cartílago van siendo reemplazados por hueso nuevo conforme al aporte de oxígeno se restablece. A la vez que ocurre todo esto en el periostio, lo mismo ocurre en el endostio, en el cual el tejido fibroso se ha calcificando rápidamente ocupando la cavidad medular en el sitio de la fractura y a diferencia de lo que ocurre en el periostio, raras veces se forman cartílago ya que en general existe un aporte sanguíneo razonablemente bueno para esta área, lo cual permite que se forme directamente hueso a partir de un tejido de tipo fibroso y sin pasar por etapa cartilaginosa. De esta manera el hueso formado no es compacto sino esponjoso y con trabéculas, pero a medida que los fagocitos eliminan los dendritos del sitio de fractura, el hueso muerto a este nivel se resorbe y se forman nuevas trabéculas del callo interno y externo; así, los espacios existentes en el hueso trabecular se van rellenando por crecimiento aposicional y el hueso esponjoso se convierte en hueso compacto.



● **Figure 57 A fractura y B formación del callo. Robbins.**

- *La reparación ósea secundaria o clásica tiene las siguientes fases:*

- 1ªEtapa: de inflamación, hemorragia.
- 2ªEtapa: de formación del callo fibroso.
- 3ªEtapa: formación del callo óseo.
- 4ªEtapa de remodelación ósea.

1ºEtapa: Organización del hematoma.

Se produce entre las 24 a 48 horas. A partir la fractura, se rompen los vasos sanguíneos, hay hemorragia y formación de un hematoma en el foco fracturario.

Características:

- Hemorragia.
- Hematoma.
- Inflamación aséptica, no hay gérmenes cuando no hay comunicación con el exterior.
- Mortificación ósea en los extremos de los cabos fracturarios.

Cuando se produce una fractura, en esta primera fase, la ruptura de los vasos y la hemorragia, produce un hematoma, provocara una disminución de la presión parcial de oxígeno y con esto va a subir la presión parcial del CO2 y como consecuencia, va a disminuir el pH. Al subir el CO2 y tener un pH bajo se activan los procesos y las alarmas para que desde la zona del periostio migren las células osteogénicas a reparar la zona fracturada.



Figure 58 Fractura del ángulo antes del tratamiento.

2ªEtapa proliferativa.

Se inicia después de las 48 hrs y se caracteriza por la gran migración de células osteogénicas. Se inicia el proceso de fagocitosis que va a eliminar los restos tisulares óseos y eritrocitos que habían quedado producto de la fractura y de la necrosis superficial. Llegan neutrófilos y macrófagos. Empieza el proceso de reparación, con las células osteogénicas, los fibroblastos y osteocitos que se originan en el periostio y el endostio.

3ºEtapa: formación de precallo fibroso o callo provisional.

Después de la 2ª o 3ª semana de provocada la fractura, vamos a tener

la formación de un precallo o callo provisional.

Esta etapa, al utilizar la fijación rígida, no se produce porque hay una conexión directa de los elementos vasculares cuando hemos podido reducir y estabilizar con una mínima movilidad.

Esta etapa se caracteriza por:

- Las células del periostio (osteógenas) forman tejido óseo no laminar (desordenado) en el foco de la fractura.
- Se produce la formación de un callo interno
- Disminuye la inflamación

Como se están generando procesos reparativos de los vasos y las vías vasculares, habrá mayor irrigación, mayor oxigenación y por lo tanto el pH aumenta, disminuyendo así la inflamación, ya que una de las características de la inflamación es el pH bajo. El pH comienza de nuevo a estabilizarse, porque estas células óseas (osteogénicas) empiezan a formar las laminillas, se empieza a reparar el tejido esponjoso y los vasos sanguíneos que estaban rotos

se empiezan a unir y se inicia de nuevo una vascularidad entre ambos cabos lo que lleva a que el pH se empiece a estabilizar, a neutralizar, por eso disminuye la inflamación.

4ºEtapa: Consolidación del callo

Se presenta al inicio de la cuarta semana, donde los osteocitos depositan sales minerales y se produce ya la formación de tejido óseo laminar (ordenado), que va a dar la estructura final al tejido óseo reparado.

Hay un ordenamiento, formación de trabéculas óseas, y después de esto se pasa a la 5ta etapa.

5ºEtapa: Remodelación ósea.

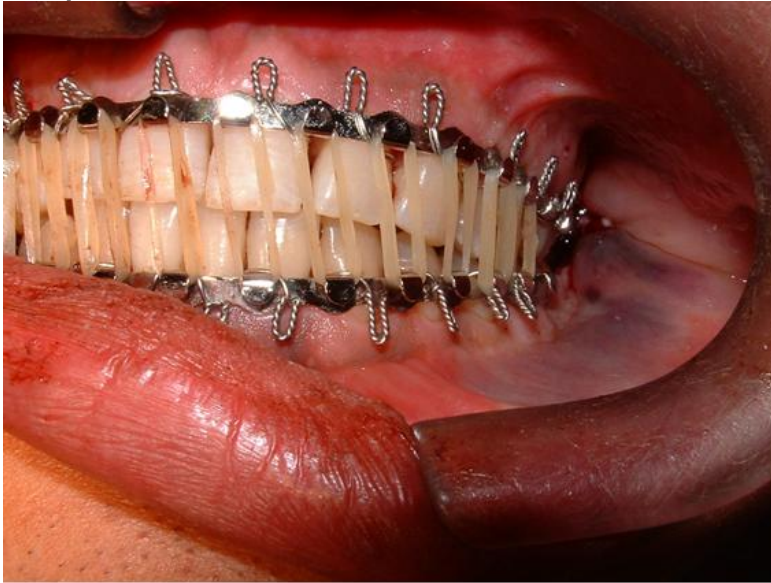


Figure 59 Tratamiento de cerclaje (fijación intermaxilar)

Empieza desde el final de la cuarta semana. Juega un papel importante la funcionalidad. Para que las laminillas óseas, que han sido formadas en forma desordenada, tengan una constitución histológica normal, es importante la acción muscular.

Hay un equilibrio, determinado por una acción osteoblástica de producción ósea contra una acción osteoclástica, de lisis de restos de la reparación ósea. Hay una corrección de la estructura ósea por la fuerza muscular y se genera resorción de los callos periféricos e internos que han sido formados durante el proceso de reparación.

Para que se produzca una migración de los elementos que van a formar el tejido óseo se necesita que la inflamación disminuya y para eso se necesita un aumento de la vascularidad y un aumento de la irrigación sanguínea. Por eso es que en los tratamientos, las reducciones y estabilizaciones deben ser rígidas para ayudar a que estas condiciones se produzcan.

La vascularización del callo de la fractura es uno de los factores más importantes que controlan la cicatrización del hueso fracturado.

La organización vascular progresa igual que antes de ser interrumpida la continuidad del hueso. Nuevos vasos surgen de los tejidos blandos circundantes al callo, los cuales son primariamente responsables de su vascularización al cual se le ha denominado sistema de irrigación extra ósea. En los estadios tempranos de la cicatrización de la fractura, la regeneración vascular se presenta tras la proliferación celular. La formación de hueso no ocurre en ausencia de vasos sanguíneos. Por otro lado, la rica vascularización del callo óseo comienza a retroceder y la formación ósea es más aparente.

Frecuentemente las fracturas se complican por la presencia de esquirlas si estas son cuidadosamente reposicionadas bajo compresión, se incorporaran al callo y ayudaran promoviendo la cicatrización. La circulación puede ser dañada por remoción excesiva de

periostio; por eso, no se debe separar ningún fragmento perdido de su adhesión a los tejidos blandos.

Cuando una fractura se fija con placa de osteosíntesis, ésta es unida únicamente por el callo periostial y el intercortical. En investigaciones recientes se ha comprobado que si se usa el clavo adecuado, que no llene completamente el canal medular, la cicatrización no será seriamente alterada.

8. CONSOLIDACIÓN FINAL.



Figure 60 Reducción y proceso de consolidación con osteosíntesis y fijación intermaxilar.

Meses después de que sucedió la fractura, cuando todo el hueso inmaduro y el cartílago del callo temporal han sido sustituidos por hueso laminar maduro, la fractura se considera consolidada por una sólida unión ósea. Esta unión solamente se puede apreciar a través de placas radiográficas. Una vez que ya se logra la consolidación de la fractura, la masa excesiva de callo óseo ya sea interno o externo, se reabsorbe gradualmente y entonces el hueso vuelve a recuperar de esta manera su diámetro casi normal.

Cuando ocurre una mala alineación de los fragmentos del hueso durante la fijación, el proceso de consolidación remodelación dará forma al hueso eventualmente en el sitio de la fractura, produciéndose un perfil liso que mejor se adapte para unir los fragmentos óseos mal alineados. Aún en este caso, después de un período mayor, el hueso podrá modelarse hacia su mejor conformación para soportar las diferentes fuerzas biomecánicas que un hueso normal puede resistir. La explicación a este fenómeno se conoce como efecto piseoeléctrico. Se ha comprobado que durante las etapas posteriores de la reparación de una fractura, las fuerzas de compresión son responsables de la producción de potenciales eléctricos los cuales se han

medido en muchos huesos durante su remodelación; estos estudios señalan, que la naturaleza cristalina del hueso es la responsable del efecto transductor de estrés cuando al hueso se le somete a tracción mecánica. Al aplicarse esta fuerza, la corriente generada mostrará polaridad negativa en el lado cóncavo del hueso y positiva en el lado convexo. También al someter las fibras de colágeno a un esfuerzo, estas tienden a polarizarse. Si se considera al hueso como un semiconductor, se puede pensar que el crecimiento regenerativo durante la reparación de una fractura, puede estar influido favorablemente por la corriente inducida por el sobreesfuerzo.

9. COMPLICACIONES.

Los procesos reparativos pueden ser afectados por:



Figure 61 Rechazo con infección al material de osteosíntesis.

A) FACTORES SISTEMICOS:

- Enfermedades sistémicas de base: diabéticos descompensados, osteoporosis.
- Hábitos: cigarrillo, alcohol, que disminuyen los procesos reparativos óseos.

B) FACTORES LOCALES:

- Movilidad en los fragmentos, después de realizar la reducción y estabilización.
- Cuando tenemos un aporte vascular insuficiente, Esto se produce por las características propias de la fractura, por ejemplo, que haya gran cantidad de tejido necrótico óseo con gran espacio donde no hay un buen aporte vascular.
- Reducción inadecuada, Estabilización insuficiente.
- Otro tipo de complicación es el daño los nervios, por el trauma, al momento de la reducción o en el postoperatorio, los nervios afectados comunmente son el alveolar inferior y sus ramas y el nervio mentoniano; con menor frecuencia el nervio maseterino, el bucal y el auriculotemporal.

- Infección, la que perpetúa la 1a. etapa con un pH bajo; y mientras exista la infección nunca se va a producir un proceso reparativo. La infección es la complicación más común, especialmente cuando hay comunicación con la cavidad bucal; se puede presentar por diversos factores como la sepsis bucal preoperatoria, presencia de dientes en la línea de la fractura, tiempo prolongado previo al tratamiento, iatrogenias por técnicas de fijación interna, preexistencia de enfermedad periodontal, atrofias, falta de seguimiento de régimen postoperatorio.

Las manifestaciones de infección incluyen la celulitis, formación de abscesos, fístulas y osteomielitis. El manejo inicia con un análisis clínico del paciente complementado con estudios radiográficos y de laboratorio con un cultivo y antibiograma. El uso de las TAC y la RM puede ser indicado cuando se tenga la sospecha de proliferación infecciosa a tejidos adyacentes, el cuello o al cráneo o en casos de osteomielitis para visualizar y determinar el área afectada.

Las infecciones del complejo craneofacial generalmente son polimicrobianas; en las primeras fases de la infección la población bacteriana es mayoritariamente aerobia y Gram

+, cuando el proceso está más avanzado o es crónico, la composición cambia predominando anaerobios Gram -. La Penicilina G es el antibiótico de elección para los Gram+, en infecciones tempranas; mientras que la Clindamicina es el de elección para Gram- y anaerobios en infecciones crónicas. El uso de antibióticos en doble o triple esquema en fracturas infectadas se reserva para pacientes con compromiso sistémico.



Figure 62 Supuración de la lesión infecciosa.

Para asegurar la eliminación del proceso infeccioso y la adecuada reparación de la fractura se requiere cumplir con tres requisitos:

1. Un drenaje adecuado de la zona afectada.
2. Eliminar el origen de la infección (hueso necrótico o diente infectado).
3. Apropiaada cobertura de un esquema antimicrobiano.

La presencia de Osteomielitis requiere mayor atención, es una reacción inflamatoria en el hueso; que presenta esclerosis, alteración de la irrigación sanguínea que altera el proceso de cicatrización normal del hueso. El tratamiento adecuado incluye los estudios anteriormente mencionados, debridamiento quirúrgico con irrigación y extirpación del hueso afectado con inmovilización de los fragmentos y antibioticoterapia prolongada, dejando sanar varias semanas antes de realizar la reconstrucción definitiva con injerto óseo o cualquier otra técnica a emplear.

COMPLICACIONES DE LA CICATRIZACION OSEA (Falla en los procesos reparativos).

Cuando no se dan las condiciones para el proceso reparativo normal, se presentan las complicaciones de la reparación ósea. Por lo tanto se va a observar que en ésta etapa que se iniciaba con la hemorragia, el hematoma y el callo fibroso, por la 2^o o 3^o semana se mantiene el callo fibroso y no se llega al proceso reparativo final de consolidación. Se van a tener las complicaciones de los procesos reparativos:

- **1^a Retardo en la consolidación:** Cuando el paciente ha estado con arcos ortopédicos y después de la décima semana se mantiene la movilidad de los extremos óseos en todos los sentidos del espacio.
- **2^a Consolidación en posición viciosa:** Consolidación de los fragmentos, cuando los huesos no consolidan en forma anatómica. Cuando el hueso quedo mal reducido y cicatriza en forma alterada.
- **3^a Formación de una Pseudoartrosis:** Cuando han pasado ya 3 a 4 meses y persiste la movilidad. Al tomar la radiografía se observa que los cabos fracturarios están redondeados

y corticalizados, debido a que una de las etapas en la transformación del callos fibroso al callo óseo se alteró, no se dieron las condiciones para que se produjera la migración de los elementos que van a formar tejido óseo, ya sea por factores locales o factores externos. Y ahí se perpetúa esta no unión y la movilidad a manera de una pseudoartrosis. En el foco de fractura hay una interface de tejido fibroso que no paso a tejido ni callo ósea.

10. CONCLUSIONES.

El éxito en el tratamiento de una fractura mandibular, requiere el conocimiento extenso del complejo anatómico, de la oclusión dental y las fuerzas funcionales biomecánicas, así como el conocimiento de los procesos de reparación y las múltiples patologías que afectan al complejo craneofacial para lograr la correcta reparación. En la actualidad, la tendencia en el tratamiento de la fractura mandibular se basa en un diagnóstico meticuloso, reducción anatómica y estabilización, respetando la relación de oclusión preexistente por medio de técnicas de fijación interna con material de osteosíntesis, apoyada por fijación intermaxilar. El mayor riesgo de complicación en el tratamiento de la fractura es la infección, aunque la incidencia de esta complicación ha disminuido gracias a los nuevos materiales que son más biocompatibles y al mejoramiento de las técnicas y habilidades de los cirujanos en su aplicación y la observación de las medidas de asepsia aplicadas; aún así, la infección se puede originar por la sepsis en la cavidad bucal; aunado a esto, la inadecuada reducción o falta de estabilidad en la fractura puede resultar en una falta de unión o una pseudoartrosis.

Estas nuevas técnicas y materiales dan como resultado mejoras para los pacientes, facilitándoles la vida diaria, reduciendo el tiempo de reposo y las limitaciones físicas inherentes al tratamiento de las lesiones; sin embargo, siempre estará presente la posibilidad de complicaciones antes, durante o posterior al tratamiento por lo que la patología y su estudio siempre seguirán teniendo un papel vital en la solución de complicaciones.

11. BIBLIOGRAFÍA.

Autor. Richard N. Mitchell.

Título. Compendio de Robbins y Cotran : Patología estructural y funcional.

Datos de publicación. Madrid: Elsevier, 2007.

Edición. 7a.

Autor. Gartner, Leslie P.

Título. Texto atlas de histología.

Datos de publicación. México, D.F. : McGraw-Hill Interamericana, c2008.

Edición. 3a.

Autor. Herbert Lippert.

Título. Anatomía, estructura y morfología del cuerpo humano.

Datos de publicación. Madrid: Marbán, 2002.

Autor. José Luis del Castillo Pardo de Vera.

Título. Manual de traumatología facial.

Datos de publicación. Madrid : Ripano, Depósito Legal 2007.

Autor. Jorge Alberto Martínez Treviño, editor responsable Martín Martínez Moreno

Título. Cirugía oral y maxilofacial.

Datos de publicación. México : Manual Moderno, 2009.

Autor. Carlos Navarro Vila.

Título. Tratado de cirugía oral y maxilofacial.

Datos de publicación. Madrid : Arán, Depósito Legal 2009.

Edición. 2a. Revisada y ampliada.

Autor. Rowe, Norman Leater.

Título. Fractures of the facial skeleton.

Datos de publicación. Buenos Aires: Ed. Bibliográfica Argentina, 1958.

Autor. Irby, William.

Título. Facial trauma and concomitant problems: Evaluation and treatment.

Edición. 2a.

Datos de publicación. St. Louis, Mo. Mosby, 1979.

Autor. Raymond J. Fonseca, Robert V. Walker.

Título. Oral and maxillofacial trauma.

Edición. 2a.

Datos de publicación. Philadelphia. W. B. Saunders, c1997.

Autor. Peter Ward Booth, Barry L. Eppley, Rainer Schmelzeisen.

Título. Maxillofacial trauma and esthetic facial reconstruction.

Datos de publicación. Madrid: Elsevier, 2005.

Autor. Edward Ellis III, Michael F. Zide.

Título. Surgical approaches to the facial skeleton.

Edición. 2a.

Datos de publicación. Venezuela; México, D.F. : Amolca, 2008.

Autor. James R. Hupp, Edward Ellis, Myron R. Tucker.

Título. Contemporary oral and maxillofacial surgery.

Datos de publicación. Amsterdam; México: Elsevier, 2010.

Autor. Joseph G. McCarthy.

Título. Plastic surgery.

Datos de publicación. Philadelphia Pa. Saunders, 1990.

Vol. 2.

Autor. Raymond J. Fonseca.
Título. Oral and maxillofacial trauma.
Edición 3a.
Datos de publicación. St. Louis, Missouri: Saunders, 2005.
Vol. 1.

Autor. Raymond J. Fonseca, Stephen B. Baker, Larry M. Wolford.
Título. Craniofacial - cosmetic surgery.
Datos de publicac. Philadelphia : W. B. Saunders, c2000

Sistema de Vigilancia Epidemiológica. Secretaría de Salud, Número 26 Volumen 25 Semana 26 Del 22 al 28 de junio de 2008. Traumatismo Craneoencefálico.

Sistema Nacional de Salud. Secretaría de Salud. Boletín de Información Estadística. NÚMERO 21 VOLUMEN II AÑO 2001. Daños a la salud.

Guía de Práctica Clínica. Secretaría de Salud. 2008. Atención Inicial del Traumatismo Craneoencefálico en pacientes menores de 18 años. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica. SSA-002-08.

Guía de Práctica Clínica. Secretaría de Salud. 2008. Atención Inicial del Traumatismo Craneoencefálico en el Adulto. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica. SSA-016-08.

Anuario Estadístico 2003. Hospital General de México. Secretaría de Salud. 2004.

Sociedad Española de Cirugía Plástica y Estética. Manual de Cirugía Plástica 2005.

Fortaleciendo la atención del trauma en México y a nivel mundial: Proyecto Atención Esencial en Trauma. Asociación Mexicana de Medicina y Cirugía de Trauma, AC Volumen 7 Número 1 Enero-Abril. 2004.

Reacciones alérgicas/inmunológicas a materiales empleados en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Materiales internos Unidad de Alergia Hospital La Vila Joiosa, Alicante.2004.

Salvador Martínez Dubois. Epidemiología del trauma en México. 2009.

Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery xxx (2011) 1-4. Treatment and complications of mandibular fractures: A 10-year analysis.