



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CICATRIZACIÓN
ÓSEA A NIVEL ODONTÓLOGICO (REVISIÓN DE LA
LITERATURA).

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

DIANA ALICIA SIBAJA SILVERIO

TUTORA: Mtra. SANTA RITA ARROYO CRUZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo está dedicado especialmente a mis padres, con quienes comparto este gran logro en mi vida y porque a pesar de todo son quienes siempre han estado a mi lado apoyándome ante cualquier situación, gracias por siempre transmitirme los valores y la fuerza que necesito para nunca darme por vencida.

A mi hermano, que aun con mi mal humor siempre tiene una sonrisa o una broma para mí.

A mis abuelitos, tías y primos, por ser mi fuente de motivación, por sus consejos y palabras de aliento que me ayudan a seguir con mis ideales.

Gracias a mi tío que desde el cielo es un ángel que me protege siempre.

A todos los profesores que he tenido a lo largo de mi vida escolar, por todos los conocimientos transmitidos día con día.

A Sheila, Edith, Ale, Emilio, quienes me han enseñado el valor de la amistad, de esa amistad que no solo se queda en el aula o a kilómetros de distancia, de esa amistad que aunque pasen tiempo sin verse, nada cambia.

A mis compañeros y amigos presentes y pasados, quienes sin esperar nada a cambio compartieron conocimiento, alegrías y tristezas.

A todas aquellas personas que durante todos estos años de formación estuvieron a mi lado apoyándome logrando que este sueño se hiciera realidad.

Gracias a la maravillosa Universidad Nacional Autónoma de México que me vio crecer en todos los aspectos, por haberme aceptado a ser parte de ella, por haberme abierto las puertas al conocimiento permitiéndome vivir las mejores experiencias de mi vida.

Gracias Dios por darme una vida llena de personas geniales.

ÍNDICE

1. Introducción.....	5
2. Objetivos.....	6
2.1. General	
2.2. Específicos	
3. Generalidades del tejido óseo	7
3.1. Definición	
3.2. Composición	
3.2.1. Matriz orgánica (Proteínas, glucosaminoglucanos	
“GAG” y células)	
3.2.2. Matriz inorgánica (apatitas, fosfato octacálcico e	
hidroxiapatita)	
3.3. Funciones	
3.4. Clasificación	
3.5. Mineralización ósea y Regulación de los niveles de calcio	
4. Cicatrización	
ósea.....	20
4.1. Definición	
4.2. Principios biológicos	
4.3. Aspectos clínicos-odontológicos	
5. Factores que afectan la cicatrización ósea	25
5.1. Sistémicos	
5.1.1. Osteogénesis imperfecta	
5.1.2. Escorbuto	
5.1.3. Trastornos metabólicos	
5.1.3.1. Osteoporosis	
5.1.3.2. Diabetes mellitus Tipo 1 y Tipo2	
5.2. Locales	
5.2.1. Tabaquismo	
5.2.2. Ingesta de Bifosfonatos	
5.2.3. Radioterapia.	

5.2.4. Características de la lesión

5.2.5. Técnicas de atención odontológica

5.2.5.1. Exodoncia

5.2.5.2. Endodónticos

5.2.5.3. Periodontales

5.2.5.4. Implantología

5.2.5.5. Cirugía Preprotésica

5.2.5.6. Cirugía Maxilofacial

6. Conclusiones.....	53
7. Referencias.....	54

1. INTRODUCCIÓN

El proceso de cicatrización ósea es un conjunto de reacciones químicas, biológicas y fisiológicas cuyo objetivo es la formación de tejido óseo, todas estas reacciones son detonadas por un estímulo, el cual puede ser provocado por alguna lesión, que en estado de homeostasis puede generar una regeneración ósea. Como afirmo Pauwels en 1940 , las tres condiciones necesarias para conseguir formación de hueso son: la presencia de células precursoras pluripotenciales, amplio aporte vascular y reposo mecánico¹, pero como también nos sugiere Mohan, existen factores adicionales a los anteriores y que son inherentes al paciente (huésped) como estado sistémico, edad, trastornos metabólicos (diabetes, hipertensión, osteoporosis, administración de glucocorticoides y alteraciones hematológicas), así como los factores locales: tamaño de la herida, tipo de lesión, presencia de objetos ajenos al cuerpo². Lo anterior, pueden contribuir o no a la resolución de proceso de cicatrización ósea, teniendo como consecuencia una respuesta favorable o desfavorable en la formación de tejidos duros.

Es indispensable la evaluación y conocimiento de las distintas técnicas y materiales que pueden influir en la cicatrización ósea ya que sin duda tienen un efecto directo en la cantidad y calidad del hueso disponible para los diversos tratamientos odontológicos.

2. OBJETIVO

2.1. General.

- Realizar una revisión de la literatura para conocer los factores que influyen en la cicatrización ósea a nivel odontológico.

2.2. Específico.

- Conocer los reportes de la literatura más significativos, sobre los factores que influyen en la cicatrización ósea a nivel odontológico durante los últimos 23 años.
- Saber los aspectos a considerar sobre el manejo odontológico de un paciente y su impacto en la cicatrización ósea del mismo.
- Conocer cuáles son los factores que favorecen la cicatrización ósea a nivel odontológico.
- Conocer cuáles son los factores que afectan negativamente la cicatrización ósea a nivel odontológico.

3. GENERALIDADES DEL TEJIDO ÓSEO

3.1. Definición.

El hueso se define como un tejido conectivo especializado muy denso cuya matriz extracelular esta mineralizada (calcificada), es un tejido altamente vascularizado y dinámico, que continuamente se está remodelando.^{3, 4,5}

3.2. Composición.

3.2.1. Matriz orgánica (Proteínas, glucosaminoglucanos (GAG) y células).

El hueso es un tejido conectivo en el que su matriz está constituida por materia orgánica e inorgánica³. Dentro de los componentes orgánicos se encuentran en un 88% colágena tipo I y en menor medida tipo V, 1 al 2 % de lípidos y glucosaminoglucanos, el 10% de otras proteínas no colágenas divididas en cuatro grupos principales:

- **Macromoléculas de proteoglicanos;** es una proteína central con diversas cadenas laterales de GAG unidos por enlace covalente (hialuronano, condroitín sulfato y queratán sulfato), su función es dar resistencia a la compresión, además están a cargo de la fijación de las factores de crecimiento e inhiben la mineralización.³ (Ver Fig. 1)

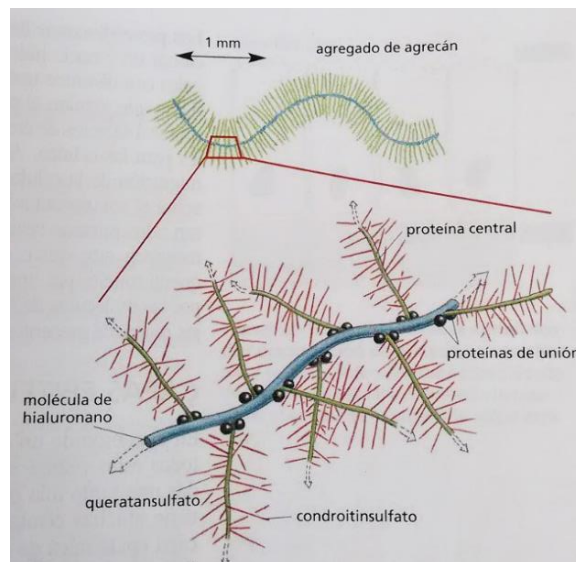


Fig.1. Esquema de Proteoglicanos y GAG.⁶

- **Glucoproteínas multiadhesivas;** como su nombre lo indica, ayudan a la adhesión de las células óseas y las fibras colágeno de la

sustancia fundamental mineralizada. Entre las principales glucoproteínas esta la osteonectina (proporciona adhesión entre el colágeno y los cristales de hidroxapatita), las sialoproteínas I y II (regulan la adhesión celular e inician la formación de fosfato de calcio durante la mineralización) y la osteopontina (que media la adhesión de las células de la medula ósea).

- **Proteínas dependientes de la vitamina K osteoespecíficas;** en este grupo se encuentra la osteocalcina (capta al calcio desde la circulación y atrae y estimula a los osteoclastos en el remodelado óseo), la proteína Gla matricial (participa en el desarrollo de las calcificaciones vasculares) y la proteína S (ayuda a la eliminación de las células que han sufrido apoptosis).
- **Factores de crecimiento y citosinas;** estas proteínas reguladoras como los factores de crecimiento similar insulina (IGF), el factor de necrosis tumoral α (TNF- α), el factor de crecimiento transformante β (TGF- β), los factores de crecimiento derivados de plaquetas (PDGF), proteínas morfogenéticas óseas (BMP) inducen a la diferenciación mesenquimáticas en osteoblastos, el BMP-7 humana recombinante es conocida también como la proteína osteogena 1, la cual se usa clínicamente para inducir el crecimiento óseo, y las interleucinas (IL-1, IL-6).³ (Ver Tabla 1)

Tabla 1. Componentes moleculares de la sustancia intercelular del tejido óseo		
GAG	Condroitín sulfato, dermatán sulfato, heparán sulfato y ácido hialurónico	
PG	Biglucano PGI	Se incrementa en el proceso de síntesis y depósito de matriz ósea en la proximidad de células endoteliales.
	Decorina PGII	Aumenta en la proximidad de los tendones.
GP	Osteopontina	Mediador de migración celular.
	Osteonectina	Gran afinidad por el colágeno, inicia el crecimiento de los cristales.
	Sialoproteína ósea	Asociada a la osteopontina, participa en la mineralización.
	Proteína morfogenética (BMP)	Índice a la proliferación celular.
P-Gla	Osteocalcina, P-Gla ósea	Enlaza el calcio al colágeno, requiere cofactores (vitamina K, B y C)
	P-Gla de la matriz	Se asocia a la homeostasis del calcio; su concentración se estimula por la vitamina D al inicio de la mineralización.

GAG: glucosaminoglucanos; PG: proteoglucanos; GP: glucoproteínas; P-GI: proteínas con ácido glicocarboxiglutámico.

Tabla 1. Componentes de la sustancia intercelular.⁷

Las células identificadas en el tejido óseo son los osteoblastos, osteocitos y osteoclastos.⁸ (Ver Fig. 2)

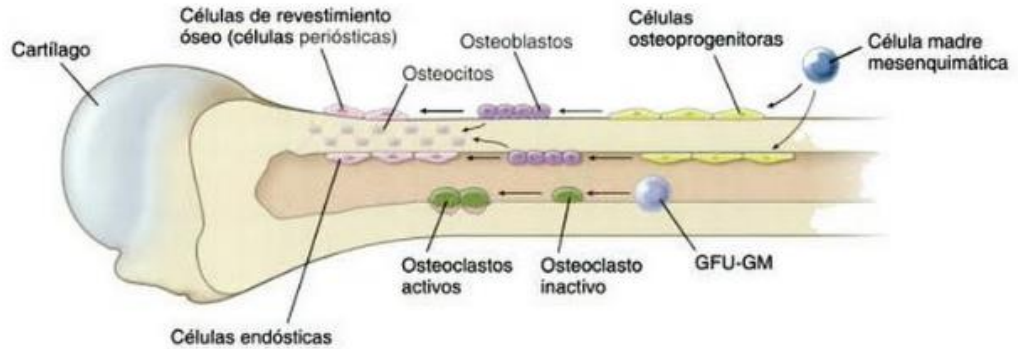


Fig.2. Esquema de células asociadas a hueso.³

Los osteoblastos son derivadas de las células mesenquimáticas pluripotenciales o también conocidas como células madre, son fibroblastos diferenciados. Los osteoblastos son células polarizadas diferenciadas las cuales sintetizan el colágeno I y la sustancia fundamental del hueso (matriz osteoide), además están presentes en el proceso de mineralización de la matriz orgánica produciendo vesículas donde se acumulan el Calcio (Ca^{2+}) y Fosfato (P^{3-}) y son ricas en fosfatasa alcalina y pirofosfatasa (enzimas que provocan la creación de centros de enucleación para estas sales minerales), además produce proteínas como: proteínas fijadoras de calcio (osteocalcina y osteonectina), glucoproteínas multiadhesivas (sialoproteínas óseas I y II, osteopontina y trombospondina), varios proteoglicanos y fosfatasa alcalina (ALP).⁴ Las concentraciones de ALP y osteocalcina circulantes son indicadores de la actividad osteoblástica. La vida activa de los osteoblastos oscila entre una y diez semanas, posterior a este tiempo puede tener dos finales, el primero es ser envuelta en matriz ósea y convertirse en osteocito (el 15 % de las osteoblastos) o puede permanecer en la extensión del tejido óseo recién formado, aplanándose y ser células de revestimiento óseo.

El osteocito es una célula relativamente inactiva pero una célula ósea madura, una vez que el osteoblasto está completamente rodeado por matriz ósea se le da el nombre de osteocito.

Una de las funciones del osteocito es el responder a las fuerzas mecánicas aplicadas al hueso o llamada mecanotransducción, además los osteocitos pueden sintetizar nueva matriz ósea y a la vez reabsorberla pero en forma limitada. Los osteocitos están comunicados entre sí por prolongaciones citoplasmáticas a través de los canalículos.

Existen tres estadios funcionales del osteocito y en cada uno se presenta una morfología distinta:

- ***Osteocitos latentes**, se observa histológicamente una lámina osmiofila correspondiente a una matriz calcificada madura.

- ***Osteocitos formativos**, tienen vestigios de formación de matriz ósea y se observa osteoide en el espacio pericelular dentro de la laguna.

- ***Osteocito resorativo**, es mayor su espacio pericelular y tanto su retículo endoplasmático como el aparato de Golgi se ven bien desarrollados, además sus lisosomas son visibles.

Los osteoclastos son células multinucleadas de gran tamaño, de la familia de los monocitos, su función es la resorción ósea. Están localizados en la superficie ósea en la que se presenten los procesos de resorción, en el trayecto de actividad del osteoclasto se va situando una excavación a la que se le da el nombre de laguna de Howship o de resorción.

Histológicamente el osteoclasto se distingue por su gran tamaño y por ser eosinófilo son resultado de la fusión de las células progenitoras hematopoyéticas mononucleares que están bajo el efecto de citosinas múltiples, lo que descarta una teoría pasada en la que se creía que los osteoblastos y osteoclastos estaban relacionados (Ver Fig.3).³

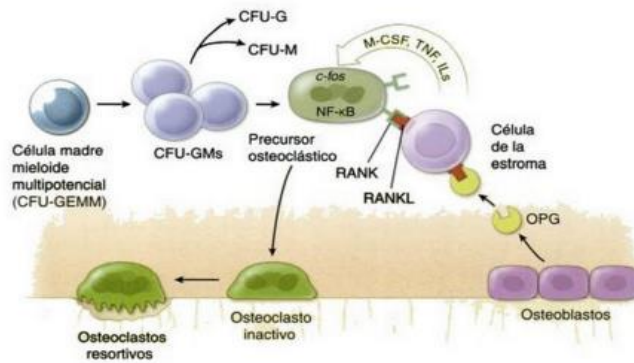


Fig. 3. Esquema del origen osteoclástico.

Antes de poder llevar a cabo la resorción ósea el osteoclasto este debe ser activado. El osteoclasto se divide en tres regiones:

- **Borde festoneado (borde desflechado)**, que es la porción de la célula que tiene el contacto directo con el hueso, tiene pliegues profundos de la membrana plasmática formando microvellosidades que se encargan de aumentar la extensión de la superficie para la exostosis de las enzimas hidrolíticas y bombas de protones, al igual que para la endocitosis de los productos de degradación (Ver Fig.4 y 5).³
- **Zona clara (zona de sellado)**, se encuentra continuo al borde festoneado. Esta zona delimita más o menos la superficie ósea en resorción, es un compartimiento en donde se realiza la resorción per se, además en esta zona se presentan moléculas de adhesión célula- matriz extracelular que contribuye a tener un sellado (integrinas). Los microfilamentos se organizan en una estructura anular rodeado por proteínas de unión a la actina como la vinculina y la talina;

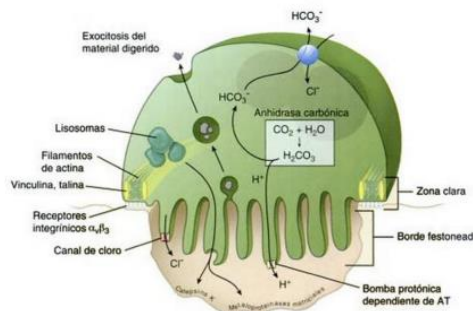


Fig.4. Estructura del osteoclasto y el transporte de protones y cloro.

- **Región basolateral**, que interactúa en la exostosis del material digerido. Las vesículas de transporte de material óseo degradado se fusionan aquí con la membrana celular para ser desechado, trabajando en la fragmentación del material que viene del borde festoneado. Los productos de desintegración de la colágena tienen estructura de piridinolina y estas sustancias se miden en la orina como un índice de la rapidez de la resorción ósea. Dentro de las vesículas se ha encontrado enzima fosfatasa ácida resistente al tartrato (TRAP) la cual contiene hierro y es usada como indicador de la actividad y diferenciación de los osteoclastos.⁹

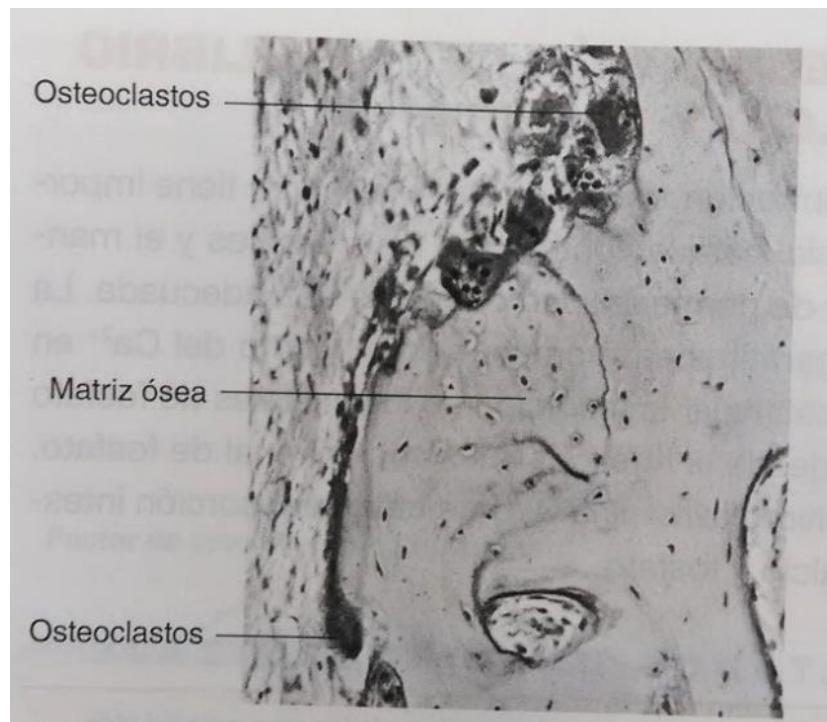


Fig.5. Microfotografía de un osteoclasto y la matriz celular.

3.2.2. Matriz inorgánica (apatitas, fosfato octacálcico e hidroxiapatita).

El componente inorgánico más importante del hueso es la apatita, la cual es un compuesto catiónico de calcio y fosfato, esta forma parte de la matriz inorgánica del hueso¹⁰. Las apatitas contribuyen a la formación de fosfato octacálcico $[Ca_8 H_2 (PO_4)_6(H_2O)]$ en una primera fase para después formar

hidroxiapatita que es una estructura micro cristalina insoluble de sales de fosfato y calcio $[Ca_{10}(PO_4)(OH)_2]$ y pequeñas cantidades de carbonato de calcio y fluoruro de calcio.¹¹

3.3 Funciones.

Las particularidades en la composición de la matriz ósea en su fase orgánica e inorgánica, así como las células que la constituyen, permiten que el hueso lleve a cabo las siguientes funciones:

- Fungir como esqueleto para dar sostén y protección a los diversos órganos del cuerpo.
- Dar apoyo y movimiento de palanca a los músculos que se insertan en ellos, facilitando y potencializando los movimientos.
- Servir de reserva para diversos minerales como Ca^{2+} (almacena aproximadamente el 99% del total corporal), P^{-3} , Mg^{2+} , Mn^{+2} , y Zn^{2+} .
- Aloja en la cavidad central a la médula ósea en donde se lleva a cabo la hematopoyesis.¹¹

3.4 Clasificación.

Para realizar correctamente todas las funciones, el tejido óseo requiere de cierta organización, misma que lo clasifica como se describe a continuación.

El hueso trabecular inmaduro está conformado por trabéculas en los que se albergan osteocitos, este tipo de hueso está presente durante el proceso de reparación en fractura y en la osteogénesis, este hueso será sustituido por hueso maduro.

El hueso maduro está formado por láminas que presentan lagunas con osteocitos y estos a su vez se unen entre ellos con prolongaciones. El hueso maduro se subdivide en *hueso compacto* que es conformado por sistemas de Havers también llamados osteonas, los cuales tienen una estructura redonda y en la zona central tienen un canal por el que se conduce un paquete vasculo nervioso (vasos sanguíneos y nervios). Este canal está tapizado de endostio y es llamado conducto de Havers, el cual es paralelo al eje mayor del hueso en el que está presente. Los conductos

de Havers están comunicados con el periostio y la cavidad medular por los llamados conductos de Volkmann, estos conductos corren perpendicularmente al eje mayor del hueso. La osteona está demarcada por una capa de fibras de colágeno llamada línea de cementación, la cual solo es posible visualizarla con microscopia fotónica.¹²

Las láminas interdiscales corresponden a remanentes de osteonas las cuales se forman por la remodelación constante del hueso.

El hueso esponjoso está formado por trabéculas y el espacio que está entre ellas se le da el nombre de medula ósea en, donde se aloja el tejido hematopoyético (Ver Fig. 6).³

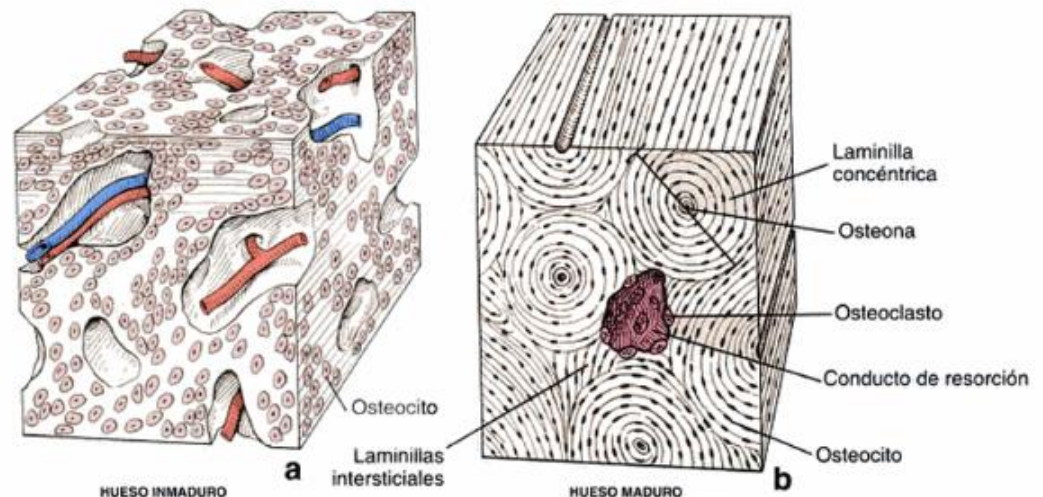


Fig.6. Hueso maduro e inmaduro.

3.5. Mineralización ósea y Regulación de los niveles de calcio.

Mineralización ósea.

La mineralización del osteoide confiere propiedades (rigidez y resistencia) al hueso debido al depósito de hidroxapatita.

La primer teoría de mineralización propone que la clasificación del cartílago podría iniciarse a partir de vesículas de matriz, las cuales contienen fosfatasa alcalina, calcio, fosfato, proteínas transportadoras de calcio y algunas enzimas. Estas enzimas favorecen el entorno con un pH adecuado y modulan la actividad de posibles inhibidores de formación mineral.

Según la segunda teoría, son las proteínas de la matriz ósea las que generan núcleos de calcificación cuando la concentración de proteínas es baja, así mismo, cuando los niveles son altos estas proteínas, estos disminuyen⁵.

La mineralización ósea ocurre en las matrices extracelulares de hueso, cartílago y diente (esmalte, cemento y dentina).

A excepción del esmalte todas contienen fibrillas de colágena y sustancia fundamental, por lo que la mineralización se lleva a cabo dentro y fuera de las fibrillas colágenas.

La mineralización se da en sitios donde se supere el umbral normal de Ca^{2+} y PO_4^{3-} y llevan el siguiente orden:

- 1º La fijación de Ca^{2+} extracelular por la osteocalcina y otras sialoproteínas crea una concentración alta de este ion.
- 2º La concentración de Ca^{2+} estimula a los osteoblastos a secretar fosfatasa alcalina aumentando la concentración de PO_4^{3-} . La concentración alta de PO_4^{3-} estimula el aumento adicional de Ca^{2+} en donde se comenzará la mineralización propiamente dicha.
- 3º Con los niveles altos de Ca^{2+} y PO_4^{3-} los osteoblastos liberan pequeñas vesículas matriciales hacia la matriz ósea, las cuales contienen fosfatasa alcalina y pirofosfatasa que dividen iones PO_4^{3-} de otras moléculas de la matriz.
- 4º Las vesículas matriciales que acumulan Ca^{2+} y dividen iones PO_4^{3-} determinan que aumente el punto isoeléctrico local, produciendo la cristalización de CaPO_4 (Fosfato de calcio) en las vesículas matriciales circundantes.
- 5º Los cristales de CaPO_4 inician la mineralización de la matriz por formación y depósito de fórmula 8CaPO_4 (Fosfato octacálcico), que eventualmente formarán los cristales de hidroxiapatita en la matriz que rodea los osteoblastos.³ (Ver Fig. 7)

Una vez que se han precipitado los primeros cristales de hidroxiapatita, estos crecen con rapidez por acreción hasta que llegan con los cristales vecinos. De esta forma una onda de mineralización recorre el osteoide.

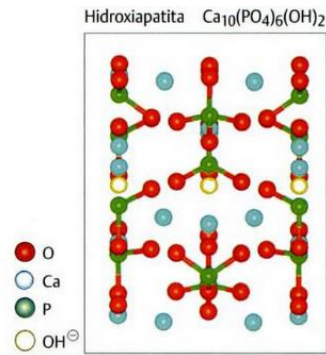


Fig.7. Modelo químico de la estructura de la hidroxiapatita. ¹⁰

Regulación de los niveles de calcio.

Los osteoclastos erosionan y reabsorben hueso ya formado, se adhieren al tejido óseo mediante integrinas en la zona de sellado. La bomba de protones (las ATPasas que dependen de hidrogeniones) se desplazan de los endosomas a la membrana celular y la acidifican. El citoplasma del osteoclasto

contiene anhidrasa carbónica II que produce ácido carbónico (H_2CO_3), enseguida este se disocia en bicarbonato (HCO_3^-) y un protón (H^+) con la ayuda de la bomba de protones, van al borde festoneado generando un ácido bajo con un pH aproximado de 4.5, disolviendo a la hidroxiapatita para convertirla en calcio, fosfatos inorgánicos y agua, a su vez las proteasas ácidas secretadas por la célula desintegran la colágena y forman una depresión superficial en el hueso, sigue la endocitosis de los productos de la digestión y se desplazan por el osteoclasto por medio de la transcitosis para ser liberados en el líquido intersticial.^{3,9} (Ver Fig. 8)

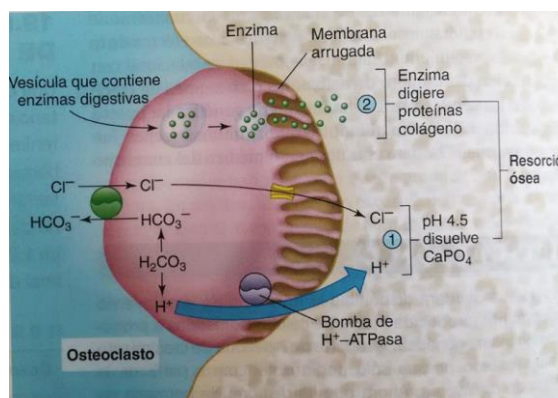


Fig.8.Mecanismo de resorción ósea dada por un osteoclasto. ¹³

Una vez terminado el proceso de resorción, el osteoclasto sufre apoptosis o puede moverse a otro sitio y comenzar de nuevo el proceso, por su parte el calcio y los fosfatos óseos regresan a la sangre.

Los osteoclastos están presentes en las zonas de remodelación ósea, por lo que se verá gran concentración de osteoclastos en lugares donde la osteomas estén siendo alteradas o donde la superficie ósea este sufriendo cambios de crecimiento.

Los osteoclastos reabsorben hueso para que los osteoblastos lleguen a depositar nuevo hueso en la misma área, este ciclo necesita aproximadamente 100 días para completarse.

Toda la vida hay resorción constante en huesos, el calcio en el hueso se recambia en un 18% al año en adultos y un 100% en lactantes, en promedio el 5% de la masa ósea se encuentran en fase de remodelación por intervención de 2 millones de unidades osteoremodeladoras en el esqueleto humano. La remodelación depende de las fuerzas de tensión y distensión que impone la fuerza de gravedad al esqueleto.³

En general la remodelación ósea está sometida por control endocrino. La hormona paratiroidea (PTH) es un polipéptido lineal que contiene 84 residuos aminoácidos , la cual es sintetizada a partir de una molécula más grande de 115 residuos aminoácidos, la cifra plasmática normal de esta hormona intacta es de 10 a 55 pg/ml; su semivida es de 10 minutos aproximadamente y es eliminada vía renal.

La regulación de los niveles de calcio en la sangre es decisiva para la salud. La concentración fisiológica normal del calcio en el humano varía entre 8.9 y 10.1 mg/Dl. ⁸Siempre que la concentración plasmática de calcio empieza a bajar las glándulas paratiroides son estimuladas para que secreten mayor cantidad de PTH, por lo que esta hormona ayuda a aumentar la concentración de calcio en sangre, la cual puede ser a través de tres mecanismos:

- La PTH estimula a los osteoclastos para que reabsorban hueso, añadiendo así Ca^{2+} y PO_4^{3-} a la sangre (mecanismo principal).

- La PTH estimula a los riñones para reabsorber Ca^{2+} , y a su vez a disminuir la resorción renal de PO_4^{3-} , aumentando así la concentración de Ca^{2+} en sangre sin promover el depósito de cristales de fosfato de calcio en el hueso.
- La PTH estimula a los riñones para que produzca la enzima 1α -hidroxilasa, necesaria para convertir la 25-hidroxivitamina D_3 en la hormona activa 1,25-dihidroxivitamina D. Esta forma activa de la vitamina D promueve la absorción de Ca^{2+} y PO_4^{3-} desde los alimentos y bebidas a través del epitelio intestinal.^{3,14} (Ver Fig. 9).

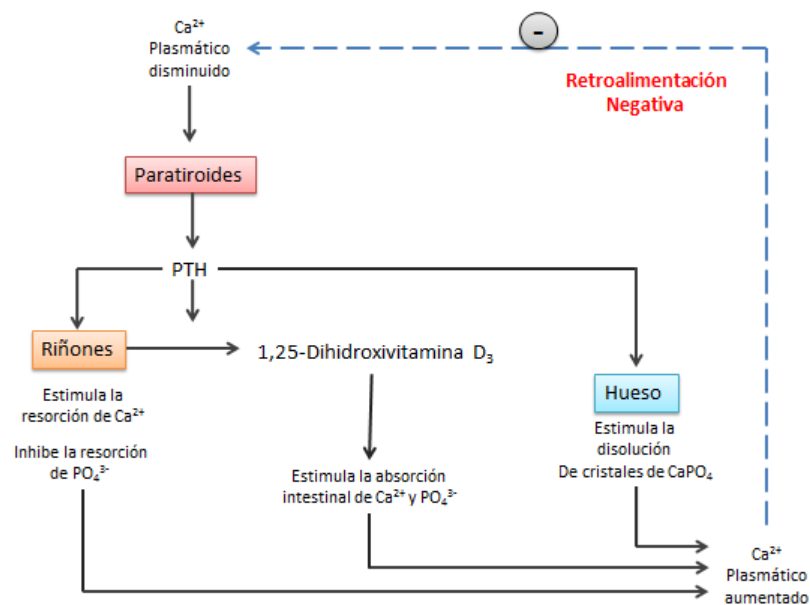


Fig. 9. Homeostasis de las concentraciones de calcio en plasma.⁹

Esta hormona promueve la resorción ósea, en cambio si se presenta mayor concentración de calcitonina tiene el efecto contrario y es secretada por las células parafoliculares o células C de la glándula tiroides ya que esta reduce la actividad osteoclástica. La calcitonina contiene 32 residuos aminoácidos, su semivida es menor a 10 minutos en seres humanos, la secreción de la calcitonina aumenta cuando la glándula tiroides es expuesta a una concentración de calcio plasmático mide 9.5 mg/100ml, en promedio. Los agonistas adrenérgicos β , la dopamina y los estrógenos también estimulan a la calcitonina. La calcitonina tiene efecto sobre los riñones inhibiendo la resorción de Ca^{2+} y PO_4^{3-} , suprimiendo la resorción ósea

por inhibición del efecto de la PTH sobre los osteoclastos, estimulando el depósito de calcio y fosfato. No se ha descrito síndrome alguno causado por la deficiencia de la calcitonina (Ver Fig. 10).⁹

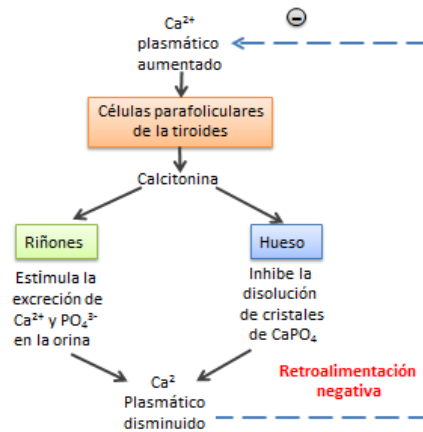


Fig. 10. Función de la calcitonina.

La producción de 1,25-dihidroxitamina D₃, empieza en la piel, en donde la vitamina D₃ se produce a partir de que su molécula precursora es expuesta a la luz ultravioleta en la luz solar. Una enzima en el hígado añade un grupo hidroxilo (OH) al carbono 25 convirtiéndolo así en 25-dihidroxitamina D₃ sin embargo este debe ser activado con un grupo hidroxilo en el carbono 1, obteniendo así a 1,25-dihidroxitamina D₃. La actividad de esta enzima en los riñones es estimulada por la PTH, por lo tanto, la secreción aumentada de la PTH, estimulada por Ca²⁺ bajo en sangre es acompañada por un incremento de la producción de 1,25-dihidroxitamina D₃, misma que ayuda a aumentar las concentraciones plasmáticas de calcio y fosfato al estimular:

- 1) La absorción intestinal de calcio y fosfato (mecanismo principal),
- 2) La resorción de huesos, y
- 3) La resorción renal de calcio y fosfato, de modo que se excreta menos en la orina. (Ver Fig. 11).⁹

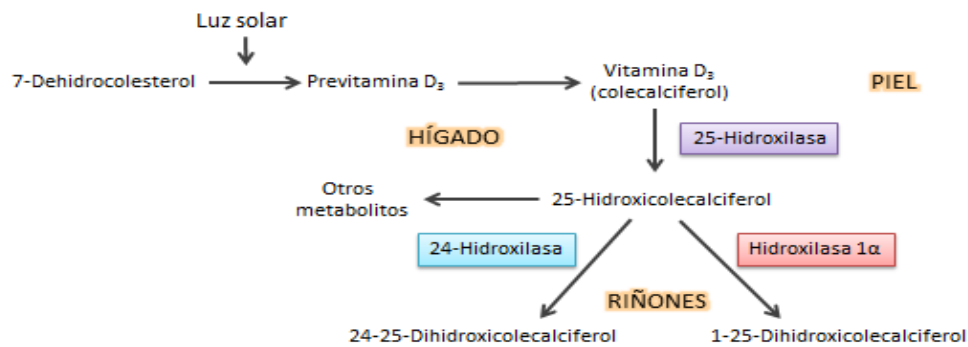


Fig. 11. Formación e hidroxilación de la vitamina D.

Existen otras hormonas importantes sobre el crecimiento óseo, una de ellas es la somatotrofina, hormona hipofisaria del crecimiento, la cual estimula el crecimiento en general, especialmente el crecimiento del cartílago epifisiario y el hueso, actuando directamente en las células osteoprogenitoras estimulándolas para que su división y diferenciación.⁹

4. CICATRIZACIÓN ÓSEA

4.1 Definición.

La cicatrización del tejido óseo es un conjunto de fenómenos regenerativos y reparativos según el tipo de lesión. Cuando la cicatrización lleva a la formación de un tejido diferente al original en cuanto a la morfología o la función se dará el nombre de reparación. Para una curación completa de la morfología y función del tejido se denomina regeneración.¹⁵

4.2 Principios Biológicos.

Fue Hunter en 1837 quien describió de manera científica lo que hasta esos momentos había sido entendido empíricamente como la formación de un callo de fractura. La aportación de Hunter sigue siendo válida y solamente se ha sido superada por el conocimiento más profundo de los mecanismos bioquímicos y biomoleculares de la calcificación.¹⁶

Las fases de cicatrización ósea se dividen en cuatro estadios:

- 1º. Formación del hematoma.** Cuando el hueso sufre la fractura, los vasos sanguíneos dentro del mismo y los tejidos circundantes se desgarran y sangran alrededor de los fragmentos de hueso, la

sangre extravasada se difunde por los espacios trabeculares y periostal produciendo un aumento en la presión de toda la zona afectada, con elevación del periostio que es excitado en su capacidad formadora, cuando la sangre se coagula, el hematoma va a estar formado, el cual facilita la formación de una red de fibrina que sella el sitio de la fractura sirviendo como almacén para el influjo de las células inflamatorias (componente hemático y por un exudado con leucocitos, polimorfonucleares, linfocitos e histiocitos), el crecimiento interno de los fibroblastos y el desarrollo de nuevos brotes de capilares. Este proceso dura aproximadamente 7 días.

2º. Formación del tejido de granulación (callo fibrocartilaginoso callo óseo interno). Comienzan a remitir los signos inflamatorios de la fase anterior y con forma los nuevos capilares infiltran el hematoma en el sitio de la fractura este se organiza como tejido de granulación llamado procallo, los fragmentos óseos que se desprendieron durante el traumatismo entran en mecanismo de autoclisis en donde gracias a la acción de los macrófagos y osteoclastos desaparecen estos fragmentos y también se presenta cierta reabsorción en los bordes de la fractura. El tejido de granulación actúa como matriz para afrontar los bordes de la fractura bajo el periostio, pese a que este tejido va convirtiéndose en tejido fibroso y alcanza un crecimiento significativo al final de esta etapa, aun no tiene la fuerza suficiente para soportar peso. El nivel del ion calcio es aumentado en esta zona por el lecho capilar. (Ver Fig.12).^{17,18}

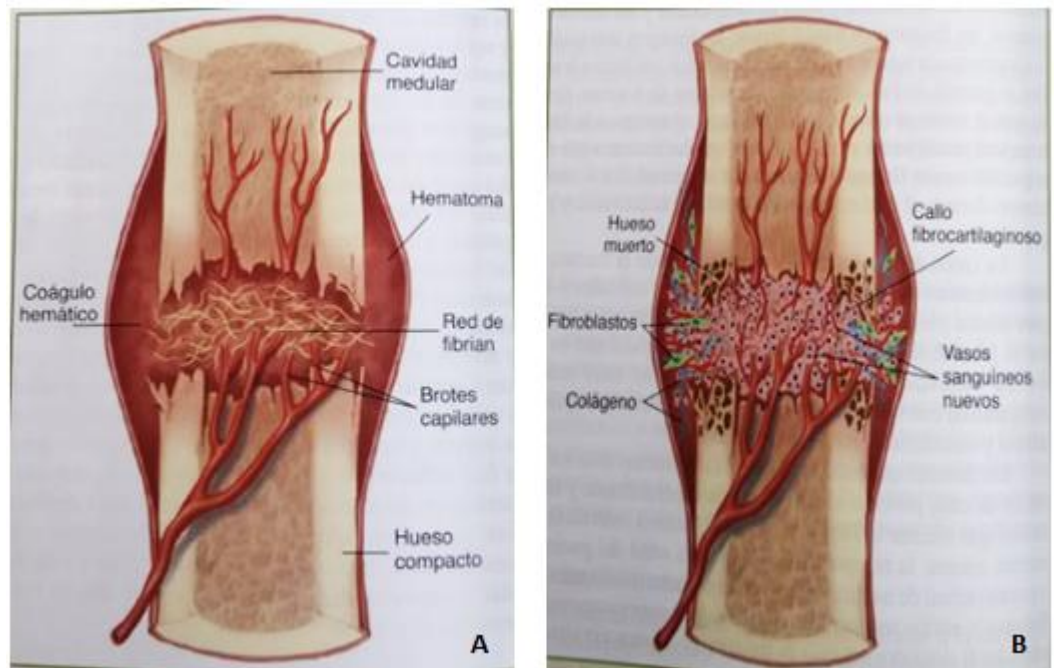


Fig. 12. Cicatrización ósea. A) Formación del hematoma, B) Formación del callo fibrocartilaginoso.

3º. Formación del callo óseo externo, transcurridos aproximadamente de 10 a 14 días se puede seguir dos caminos:

- a) El tejido fibroso conectivo induce a la formación de tejido cartilaginoso que con la vascularización y por acción de los osteoblastos se va reemplazando por hueso.
- b) El tejido fibroso conectivo pasa a la formación de tejido óseo directamente sin fase cartilaginosa.

Los osteoblastos de nueva formación depositan hueso primero en la superficie externa del hueso a cierta distancia del sitio de la fractura y esto continúa hasta que se calcifica totalmente el callo formándose una unión ósea firme meses después.

La tasa de proliferación de células osteoprogenitoras en el callo óseo externo es mayor que la de vascularización. El callo externo ha sido considerado en distintas categorías según su ubicación y funcionamiento:

- Callo de anclaje, se desarrolla en la superficie externa del hueso cerca del periostio, e extiende hasta cierta distancia de la fractura.
- Callo sellador, desarrollado en la superficie interna del hueso a través del extremo fracturado. Llena los espacios medulares y se introduce en el espacio de la fractura.
- Callo de puente, se desarrolla en la cara externa entre los callos de anclaje que están sobre los extremos fracturados. Este callo es el único que es primeramente cartilaginoso
- Callo de unión, formado entre los extremos del hueso y entre las áreas de los callos primarios. No se forma hasta que los otros callos estén bien desarrollados. Se forma por osificación directa.^{18,19}

4º Remodelación, las porciones muertas del hueso se eliminan gradualmente por los osteoclastos, el hueso compacto reemplaza al hueso esponjoso en la periferia de la fractura y se reorganiza el hueso mineralizado a lo largo de las líneas de estrés mecánico. El callo externo es eliminado se forman sistemas Haversianos. La estructura final remodelada se parece al hueso original, sin embargo puede permanecer un área engrosada en la superficie ósea con la que se queda evidencia de la fractura. (Ver Fig.13).¹⁷

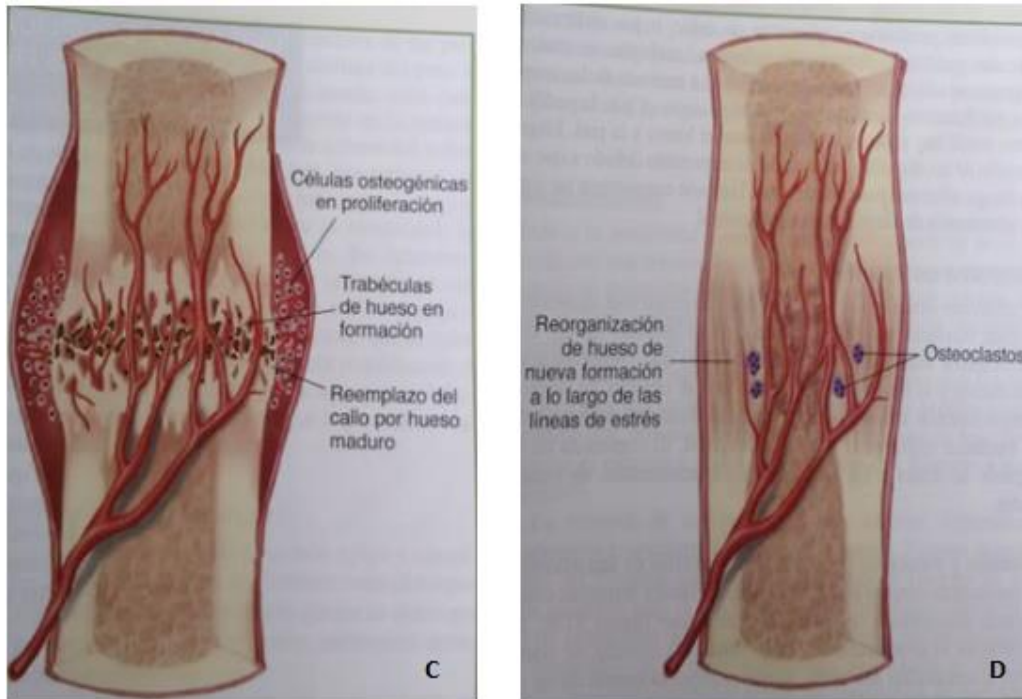


Fig. 13. Cicatrización ósea. C) Formación de callo óseo externo, D) Inicio de remodelación.

4.3 Aspectos clínicos odontológicos.

El hueso alveolar se define como la parte del maxilar y la mandíbula que forma y sostiene los alveolos dentales. Junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal constituye el aparato de inserción del diente, cuya función principal consiste en distribuir y absorber las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentales.

Las paredes de los alveolos están revestidas de hueso cortical y el área de los alveolos y las paredes de hueso compacto del maxilar está compuesta de hueso esponjoso. El hueso esponjoso presenta trabéculas cuya arquitectura y dimensiones está dada en parte genéticamente y en otra por las fuerzas a las cuales son expuestos los dientes durante su función.

El hueso alveolar se renueva constantemente en respuesta a su demanda funcional (Ver Fig.14).¹⁵

El hueso alveolar puede estar expuesto a diversas patologías que afectan su estructura, así como a diversos tratamientos odontológicos que pueden

ser invasivos, en ambas situaciones lo deseado es la presencia del proceso de cicatrización ósea. Por lo que se han realizado estudios para saber más a detalle los fenómenos que se llevan a cabo durante este proceso.

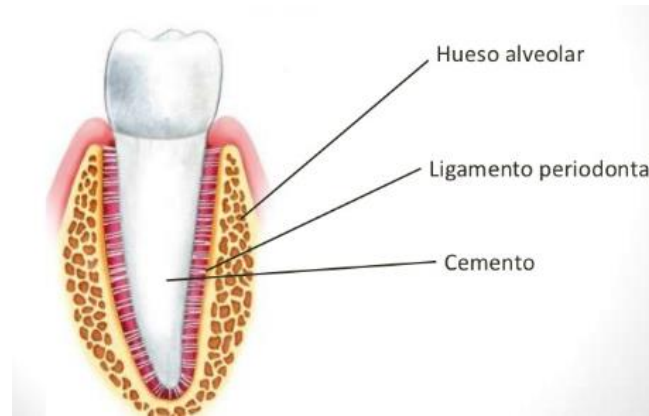


Fig.14. Corte transversal del maxilar. Las flechas indican el hueso alveolar.

Cardaropoli llevo a cabo un estudio en donde realizo extracciones dentales a perros, posteriormente tomo biopsias con el fin de observar los fenómenos presentes en el proceso de cicatrización ósea en boca desde el día 1 hasta los tres meses. A pesar de que el estudio se llevó a cabo en animales los eventos ilustran perfectamente lo que ocurre en el humano:

- 1) **Día 1 al 3;** el coágulo sanguíneo ocupa casi todo el alveolo dentario.
- 2) **Día 7 al 14;** se deposita matriz consistente en neoformación de vasos sanguíneos, células mesenquimáticas inmaduras, infiltrado de leucocitos y fibras colágeno. En la zona apical y central alveolar existen grandes zonas de necrosis del coagulo.
- 3) **Día 14 al 30;** la porción superficial del alveolo se cubre por tejido conjuntivo rico en vasos sanguíneos y células inflamatorias. Este tejido mesenquimático se encuentra parcialmente recubierto por células epiteliales. La falta de tejido periodontal y la presencia de grandes cantidades de tejido osteoide neoformado caracterizan esta etapa.

- 4) **Día 30 al 60;** el tejido blando de la superficie delimita una zona de tejido conectivo fibroso bien organizado y con epitelio queratinizado, la mayor parte del alveolo está ocupado de tejido óseo neoformado.
- 5) **Día 60 al 90;** el tejido neoformado ocupa en su totalidad al defecto, aunque no está completamente maduro.
- 6) **Día 90 al 120;** el tejido óseo presenta características de trabéculas.
- 7) **Día 120 al 180;** el hueso de la cresta se observa más reforzado, con mayor grosor, se van insertando fibras de colágeno provenientes de la mucosa, empezando a formar tejido periótico. El resto del alveolo se integra por una trama de hueso trabeculado maduro y bien organizado.²⁰

5. FACTORES QUE AFECTAN LA CICATRIZACIÓN ÓSEA

Existen múltiples factores que pueden alterar la cicatrización de una herida intraoral los cuales dividiremos para su descripción en sistémicos (propios del paciente, alteraciones en la homeostasis del cuerpo) y locales (aquellos que se encuentran en el ambiente o que por intervención del cirujano dentista o especialista están presentes).

5.1. Sistémicos.

5.1.1. Osteogénesis imperfecta: Es una enfermedad hereditaria autosómica dominante, caracterizada por la síntesis defectuosa de colágeno tipo I, es de las enfermedades óseas hereditarias más frecuentes. El tipo III de la osteogénesis imperfecta (rara vez se presenta de manera autosómica recesiva) es progresiva con múltiples defectos que ponen en riesgo la vida de quien la padece. Mutaciones en los genes conectados al colágeno tipo I tiene impacto en el desarrollo de huesos, articulaciones, orejas, ligamentos, dientes, escleróticas y piel. Los genes son COL1A1 y COL1A2, los cuales codifican cadenas α_1 y α_2 de procolágeno tipo 1, estos genes se encuentran en los cromosomas 17 y 7. Clínicamente la osteogénesis imperfecta se presenta con un espectro de

padecimientos marcados con fragilidad esquelética extrema se identifican 4 subtipos principales, en el que cada uno tiene manifestaciones específicas. (Tabla 2).¹⁷

Tabla 2. Tipos de Osteogénesis imperfecta			
TIPO	SUBTIPO	HERENCIA	MANIFESTACIONES
I	Posnacimiento- Presenta las manifestaciones más leves	Autosómico dominante	Fracturas múltiples, escleróticas azules, problemas auditivos y posibles alteraciones dentales
II	Perinatal- Padecimiento que termina en muerte temprana	Autosómico dominante	Fallecimiento del lactante días después de nacer
III	Perinatal y posnacimiento- es progresivo	Autosómico dominante, pero puede ser recesivo	Múltiples fracturas óseas, retraso del crecimiento y deformidades esqueléticas graves
IV	Posnacimiento- similar al tipo I, excepto por las escleróticas que son blancas	Autosómico dominante	Múltiples fracturas, posibles alteraciones dentales y auditivos
Otro tipo IV (V, VI, VII y VIII)	Características clínicas, genéticas e histológicas óseas distintas	Autosómico dominante y recesivo	Similar al tipo IV

5.1.2. Escorbuto: La deficiencia de vitamina C provoca escorbuto, es más común en personas de bajos recursos, ansianos, alcohólicos y consumistas de dietas macrobióticas. Puede presentarse además en jóvenes adultos con una dieta desequilibrada. Los principales síntomas son: fatiga generalizada, alteración en la formación de tejido conjuntivo maduro, hemorragias cutáneas (petequias, equimosis), encías inflamadas y sangrantes.

Durante la infancia este provoca alteración en el crecimiento óseo. El diagnóstico se realiza mediante estudios de laboratorio con base a la concentración en plasma o en leucocitos.

La administración de vitamina C (200mg/día) mejoraran los síntomas del escorbuto en cuestión de días.⁵

5.1.3. Trastornos metabólicos.

5.1.3.1. Osteoporosis

Es un trastorno metabólico y la causa más frecuente de osteopenia en edad avanzada en el cual la reabsorción ósea excede su deposición, la formación de matriz ósea se deprime y no puede

compensar a la reabsorción. El resultado son huesos frágiles y débiles que tienen gran riesgo a fractura, la mayor reabsorción está dada en la zona del hueso trabecular esponjoso, especialmente en cadera, vertebra y muñecas.

Esta enfermedad es más frecuente en mujeres después de la menopausia, cuando la concentración de estrógenos disminuye, aunque los hombres mayores también la desarrollan. Las pequeñas fracturas, y la compresión de las vértebras provocan una cifosis (joroba) y un aspecto encorvado característico en esta enfermedad.

La osificación es normal pero se tiene una matriz inadecuada y aunque los pacientes en su mayoría no sufren de una enfermedad subyacente, ciertos estados del padecimiento causan disminución de densidad mineral que se manifiesta en mandíbula y hueso alveolar. La mayor partes de las alteraciones sistémicas que causa la osteoporosis es reducción del trabéculado en la mandíbula y otros huesos sin embargo se requiere de un descenso minerales del 30 al 50%. (Ver Fig. 15).^{21, 22} Un factor importante en la patogenia en la pérdida ósea concomitante es la edad, la cual suele denominarse osteoporosis senil, corresponde a insuficiencia relativa de calcio y 1,25-dihidroxitamina D dietéticos. En el anciano disminuye la capacidad del intestino para absorber le calcio, por lo que se estima que en las personas mayores de 65 años es necesario aproximadamente 1200 mg/día de calcio elemental para así conservar el equilibrio del calcio. Además algunos ancianos tienen deficiencia de vitamina D, deteriorando aún más su capacidad de absorción de calcio.²³

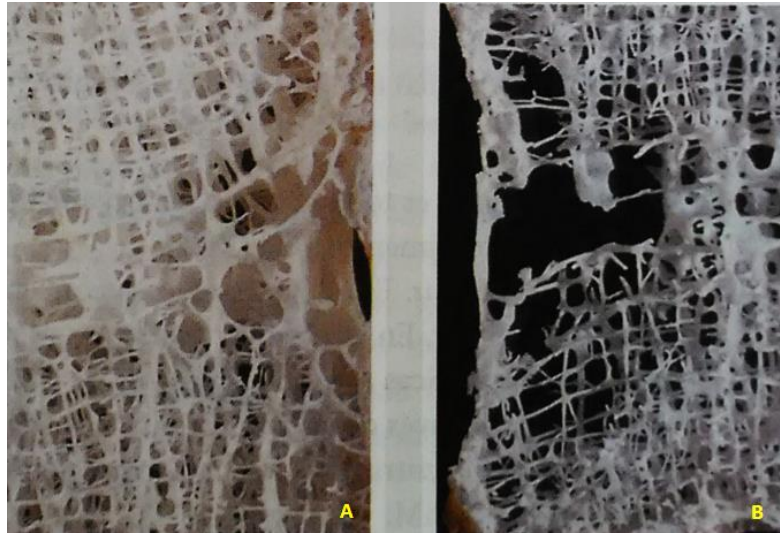


Fig.15. Diferencia de estructura ósea en un paciente con osteoporosis.
A)Hueso normal; B) Pérdida ósea por osteoporosis.

5.1.3.2. Diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2.

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad compleja que presenta distintos grados de complicaciones bucales y sistémicas, esto dependerá del control metabólico, presencia de infección y variables demográficas.

La diabetes mellitus se clasifica en tipo 1 y tipo 2.

- * La tipo 1 se desarrolla debido a la producción deficiente de la insulina, es el resultado de la destrucción de las células β del páncreas, productoras de insulina. Quien la padezca puede que este predispuesto genéticamente y por algún efecto inductor como una infección viral detonan la reacción inmune destructora. Aproximadamente el 10-20% de la población diabética son insulino dependientes o de tipo 1.
- * La tipo 2 es el resultado de la resistencia a la insulina, que además contribuye a alteraciones cardiovasculares y trastornos metabólicos. El comienzo de los sistemas puede ser gradual o más o menos severo, suele aparecer después de los 40 años.

El ambiente hipoglucémico que provoca la DM puede disminuir el crecimiento, proliferación y síntesis de la matriz de los osteoblastos del ligamento periodontal. La formación de los productos finales de la glicación avanzada (AGE) da como resultado especies reactivas al oxígeno las cuales son nocivas para el tejido gingival.

Las modificaciones vasculares y el engrosamiento de la membrana basal de los capilares en un ambiente hipoglucémico, puede perjudicar la difusión de oxígeno, la eliminación de desechos metabólicos, migración de polimorfonucleares y difusión de anticuerpos.

Todas estas afecciones influyen en la cicatrización de heridas y de remodelado óseo deficiente, gracias a la degradación rápida del colágeno recién sintetizado.¹⁵

5.2. Locales.

5.2.1. Tabaquismo.

Se ha demostrado que este hábito afecta prácticamente a todos los aparatos y sistemas en el organismo. El tabaco actúa como vasoconstrictor periférico lo cual altera el ritmo de cicatrización en heridas intraorales. El monóxido de carbono y otros químicos que se liberan durante la combustión del cigarro reduce el flujo sanguíneo a nivel capilar. La nicotina aumenta la adhesión plaquetaria, lo que facilita la formación de pequeños trombos lo que a su vez producen isquemia en los tejidos de cicatrización. Además según un estudio de Sweet, se encontró que existe mayor probabilidad de alveolitis en pacientes fumadores, en su publicación lo atribuyen al aumento de temperatura por la combustión del tabaco, los productos que emite y a la presión negativa presente durante la succión.²⁰

Un estudio de mujeres gemelas realizado por Hopper y Seeman (1994) demostró que en las 20 parejas (fumadoras/no fumadoras) un aumento del nivel sérico de hormona folículo estimulante y de hormona

luteinizante en las fumadoras, lo que implica reducción en los niveles de estrógeno circulante, aumentando así la resorción ósea.¹⁵

5.2.2. Ingesta de Bifosfonatos.

Los bifosfonatos son fármacos utilizados en el tratamiento de padecimientos como osteoporosis, prevención de metástasis ósea en cáncer de mama, o tratamientos de mieloma múltiple principalmente. Se han publicado reportes en la literatura en donde se vincula una complicación denominada osteonecrosis de maxilares la cual se asocia a padecimientos quirúrgicos como extracciones dentales, colocación de implantes o hasta prótesis removibles. (Ver Fig. 16)¹. La FDA actualmente aprobó el uso de alendronato, etidronato, ibandronato, pamidronato, risendronato, tiludronato y ácido zoledrónico. La osteonecrosis de los maxilares es una alteración en la cicatrización que se caracteriza por la exposición y posterior pérdida de hueso con la que se puede producir gran morbilidad en el paciente.¹⁵



Fig. 16. Osteonecrosis de maxilar relacionada con bifosfonato. Zona de hueso expuesto apareció 2 semanas después de las extracciones.

5.2.3. Radioterapia.

La radiación es una terapia aún vigente para el manejo de algunos tumores malignos, su aplicación en cabeza y cuello puede causar secuelas como la disfagia, disgeusia, xerostomía y candidiasis, afectando principalmente en la disminución del flujo salival y sanguíneo, aunque la secuela más importante es la osteorradionecrosis en donde alguna porción del hueso irradiado pierde su vitalidad y se expone en la

cavidad oral causando una infección secundaria, puede presentarse de manera espontánea pero comúnmente sobreviene de un estímulo nocivo, quizá mínimo, como un desajuste protésico o una extracción dental.¹⁵

5.2.4. Características de la lesión.

En el manejo odontológico, es común que algunos tratamientos como extracciones dentales que requieren manejo quirúrgico conduzcan a eventos traumáticos que ocasionan pérdida de la continuidad del tejido óseo, que en la literatura es conceptualizado como fractura.

Considerando lo anterior, la formación de un callo para curación de una fractura, depende de cómo se realiza dicha fractura:

- Traumática, previamente el hueso no presentaba ninguna anomalía o patología.
- Patológica, el tejido óseo presentaba previamente una alteración
- Completa o incompleta, como en fractura de tallo verde.
- Simple, solo está ligeramente separado el tejido y no existe pérdida del mismo por lo que es fácil confrontar los extremos.
- Conminuta, estallido del hueso, existen pequeñas divisiones del tejido por lo que es difícil confrontar los extremos.
- Expuesta, la fractura tiene comunicación con la superficie cutánea.

Los eventos básicos de cualquier fractura son similares y se asemejan a las heridas en piel, así como a las lesiones traumáticas en tejido óseo a nivel odontológico.

- Unión primaria de fracturas, ocurre en casos especiales, cuando los extremos se aproximan. En este caso la unión del hueso se produce por formación de un callo óseo medular sin formación de callo en el periostio. Aunque el paciente puede deambular antes, se presenta más necrosis ósea y la curación es lenta.
- Unión secundaria, es la más común, se trata de un proceso continuo que se describirá más adelante.²⁰

5.2.5. Técnicas de atención odontológica.

5.2.5.1. Exodoncia.

La exodoncia es una maniobra cuyo fin es separar al diente de la articulación alveolodentaria, desgarrando el periodonto en su totalidad.²⁴ Se entiende como exodoncia simple a aquella técnica que puede llevarse a cabo con la técnica clásica de fórceps y elevadores.²⁵ (Ver Fig. 17)

La exodoncia está indicada en las siguientes situaciones:

1. Caries severa, que no permite la restauración.
2. Necrosis pulpar en dientes donde no es posible aplicar tratamiento endodóntico.
3. Enfermedad periodontal avanzada
4. Indicación ortodóntica en premolares.
5. Dientes temporales sobrerretenidos.
6. Dientes retenidos o supernumerarios.
7. Dientes que se relacionen con lesiones maxilares.
8. Fractura radicular.
9. Motivos estéticos.
10. Indicación prostodóntica.²⁵



Fig. 17. Procedimiento de extracción dental. ²⁶

La extracción dental reúne una serie de características que la convierten en una herida única:

- A. Puede ser considerada como una fractura abierta, ya que existe una ruptura del recubrimiento superficial que deja expuesto al hueso.
- B. Puede ser considerada como una herida imperfecta, ya que se abre una cavidad séptica donde conviven gran cantidad de gérmenes que

pueden romper con su equilibrio ecológico ante el hecho traumático de la extracción.

- C. Puede ser considerada como una fractura con pérdida de sustancia, ya que la avulsión dentaria interrumpe la continuidad ósea.

Una vez reparada en su totalidad la herida con la formación del hueso trabéculado en el interior del alveolo y la solución de continuidad del epitelio gingival reparada, durante cuatro o seis meses se nota una depresión superficial debido a la retracción inicial del coágulo.

Al cabo de un año el hueso alveolar ha sido remodelado y recubierto de periostio y mucosa, quedando solo unos relieves de la cresta alveolar ósea, perceptibles únicamente si esta es descubierta.²⁷

5.2.5.2. Endodónticos.

Apicectomía.

El origen de la cirugía periapical data hace 1500 años, cuando Aecio trato abscesos periapicales. Desde entonces se ha evolucionado en cuanto a la técnica e indicaciones, desde amputaciones radiculares propuestas por Black, hasta estudios de Parstch a inicios del siglo XIX sentando la etiopatogenia de las lesiones periapicales y su tratamiento conservador mediante apicectomías. Estos avances permiten que se pueda luchar por dientes que décadas atrás estarían condenados.

La principal razón para realizar una cirugía periapical es el fracaso del tratamiento endodóntico. Básicamente una endodoncia fracasa por dos razones: a) no se ha conseguido una obturación aceptable del conducto radicular o b) por que no se ha realizado un tratamiento exhaustivo del conducto dejando restos de bacterias y tejidos necróticos.

Guttman propone como indicaciones específicas de la apicectomía, anatomía radicular que haga inviable la endodoncia y la imposibilidad de acceso a la cámara pulpar o los conductos, o cuando se impone una cirugía exploratoria.

Las contraindicaciones generales, tanto absolutas, como relativas son las mismas que en cualquier cirugía oral.

La técnica quirúrgica básica debe seguir los siguientes pasos:

1. Elevar colgajo con delicadeza para evitar desgarres, para facilitar el cierre, mejorar la cicatrización y disminuir el riesgo de dehiscencias.
2. Una vez expuesto el hueso al nivel de la lesión, se realiza osteotomía lo suficiente y necesaria para exponer el o los ápices y la lesión osteolítica periférica.
3. Seguidamente, se realiza raspado de la raíz, eliminando todo el tejido de granulación presente en la zona. Se recomienda mandar a un examen histológico el tejido.
4. Se secciona el ápice de la raíz problema, existe cierta controversia en lo referente a la angulación, aunque en gran medida la literatura apoya una odontosección perpendicular al eje de la raíz.
5. Es imperativo sellar herméticamente al ápex del conducto. Para ello debemos labrar un lecho que retenga el material de obturación, se elimina aproximadamente 3mm de material de obturación y se sella dicha cavidad.
6. Posteriormente se procede a la sutura de la herida, se toma radiografía de control y administración de antibióticoterapia, analgesia y antiinflamatorio vía oral. Es recomendable tener controles radiográficos periódicos (Ver Fig. 18).¹

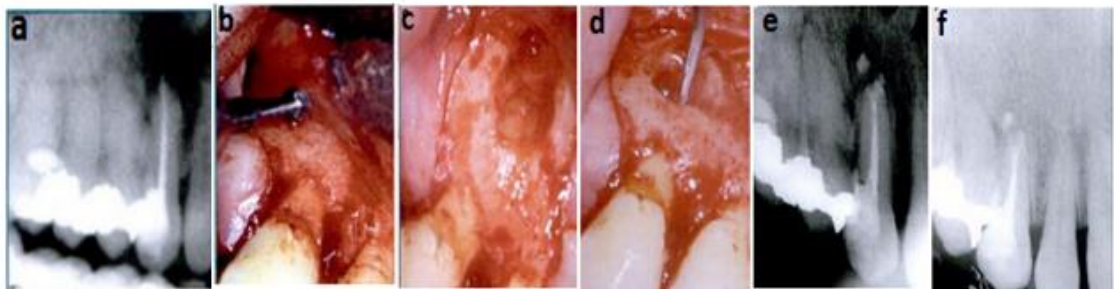


Fig. 18. a) Lesión periapical; b)Osteotomía; c)Exposición; d)Obturación; e)Control a 2 meses; f)Control a 6 meses.

Harty considero que el punto más importante de una cirugía periapical es la obturación retrograda, puesto que si conseguimos un buen sellado el fracaso es garantizado. En 1993 salió al mercado un nuevo material

compuesto por silicato dicalcico y tricalcico, aluminato tricalcico, aluminato férrico tetracalcico, que suman aproximadamente 75% del volumen, residuos insolubles (0.6), oxido de bismuto (20%) para hacerlo radiopaco y sulfato de calcio dihidratado (4.4%), y el agregado trióxido mineral (MTA). Los materiales más utilizados tradicionalmente en el sellado apical son la amalgama, el IRM y súper EBA; otros menos usados son el Cavit, los ionomeros de vidrio o incluso composites.

Shabahang en 1999 publico resultados comparando la formación de tejido duro en premolares con raíces inmaduras en perros usando proteína osteogénica-1 y MTA previa lesión radicular y limpieza canalicular, este autor muestra que en el estudio histológico, el cierre apical se producía con más frecuencia en dientes tratados con MTA (38.5%). Holland y cols. Apuntan que la acción del MTA en los tejidos comienza por el depósito de granulaciones de calcita cuando entra en contacto con el tejido conectivo, alrededor del cual se forma un importante acumulo de fibronectina facilitando la adhesión y diferenciación celular, siendo, a su vez un paso previo a la formación de tejido duro.¹

5.2.5.3. Periodontales.

La reconstrucción periodontal en defectos con tres paredes se logran sin el uso de injertos óseos realizando la eliminación del epitelio de unión y el epitelio de la bolsa, no en todos los casos se obtiene el resultado deseado por que el epitelio del margen prolifera rápidamente y se interpone entre el tejido conectivo en cicatrización y el cemento pausando esta reconstrucción por lo que se tiene que recurrir a técnicas más elaboradas como:

Regeneración guiada del tejido (RTG) y Regeneración ósea guiada (ROG);

La RTG se refiere a la regeneración de tejido periodontal de los dientes naturales con nuevo cemento, nuevo ligamento y nuevo hueso alveolar; mientras que la ROG es la formación de nuevo hueso en un are edéntula ya sea de manera horizontal, vertical o combinado mejorando las condiciones para su posterior rehabilitación protésica ya sea fija, removible o para colocación de implante.

La RTG este método se previene la migración del epitelio a lo largo de la pared cementaria. Este método deriva de los estudios de Nyman, Lindhe, Karring y Gottlow el cual se basa en la creencia de que solo las células del ligamento periodontal tienen potencial de regeneración del aparo de inserción del diente. La RTG se realiza colocando una barrera para cubrir el hueso y el ligamento periodontal para separarlos de manera temporal del epitelio gingival lo que evita la migración epitelial y favorece la repoblación del área con células de ligamento periodontal y hueso.

Algunos estudios histológicos en humanos han demostrado que se presenta reconstrucción periodontal en casi todos los casos incluso aun con pérdida de hueso horizontal.

Las membranas que en un inicio se utilizaban eran no reabsorbibles y tenían que retirarse en un segundo acto quirúrgico que aunque era mucho más sencillo debían de realizarse de tres a seis semanas después de la primera intervención por lo que se desarrollaron membranas reabsorbibles. Las membranas de politetrafluoroetileno (PTFE) es no reabsorbible por lo que se sigue el siguiente protocolo:

1. Elevación del colgajo mucoperióstico con incisiones verticales extendiéndose mínimo a dos dientes en sentido anterior y un diente en sentido distal.
2. Se debrida el defecto óseo y se alisan las raíces.
3. Se corta la membrana aun tamaño aproximado del área a tratar. El borde apical del debe extenderse de 3 a 4 mm. Con respecto al margen del defecto, el borde coronal debe colocarse 2 mm. En sentido apical con respecto a la unión amelocementaria.
4. Se sutura la membrana de manera firme alrededor del diente con sutura suspensoria.
5. Se sutura el colgajo en su posición original o en dirección coronal usando suturas independientes. El colgajo debe cubrir por completo la membrana.
6. Puede o no colocarse apósito quirúrgico, se manda antibioticoterapia por una semana.

7. Después de cuatro o seis semanas, se expone el margen gingival de la membrana y se remueve con un tirón suave, si no se remueve con facilidad se anestesian tejidos y realizando un mini colgajo se retira la membrana.^{20, 28} (Ver Fig. 19)

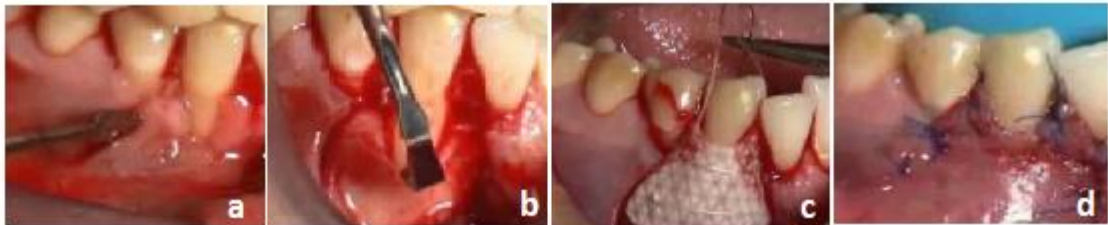


Fig. 19. a) Elevación del colgajo; b) Alisado radicular; c) Sutura de la membrana; d) Sutura del colgajo.²⁹

Los resultados de esta técnica pueden mejorar si se combina con la colocación de injertos óseos en los defectos.

Las membranas reabsorbibles han pasado por distintas pruebas, pero estudios clínicos con mezcla de copolímeros derivados del ácido poliláctico y membranas reabsorbibles de acetiltributilcitrato (membrana de Guidor, ya no está en el mercado) y un poli-D, L-láctido-co-glucólido (membrana de Resolut, fuera del mercado actualmente) mostraron ganancias significativas en la inserción clínica y en el relleno óseo.

Las membranas que se distribuyen actualmente incluyen combinación de

- ácido poliglucólico, ácido poliláctico y carbonato de trimetileno, las cuales se absorben entre 6 y 14 meses;
- una bicapa de colágeno de origen porcino, gel de ácido poliláctico y un tendón de Aquiles bovino es la más fácil de usar y se absorbe entre las 4 a 18 semanas.
- La posibilidad del uso de periostio autógeno obtenido del paladar por medio de colgajo festoneado para uso como membrana y estimular la regeneración periodontal produce ganancias significativas en la inserción clínica y relleno del defecto óseo.²⁸ (Ver Tabla 3)

Tipo de Material	Nombre Comercial	Indicaciones Terapéuticas
1. BIOMATERIALES DE BASE BIOLÓGICA		
Injertos alográficos		
• Matriz dérmica acelular	Alloderm®, Puros dermis®	Recesiones, aumento encía adherida
Injertos xenográficos		
• Membranas colágenas	Biomend® Sicguide® Perogen® Paroguide®	Recesiones, aumento encía adherida
• Matriz de colágeno bicapa de origen porcino	Mucografit®	Recesiones, aumento encía adherida
2. BIOMATERIALES BASE MOLECULAS BIOACTIVAS		
• Membrana de matriz extracelular derivada de submucosa del tejido del intestino delgado de origen porcino glicosaminoglicanos	Dynamatrix®	Aumento encía adherida.
• Factor de crecimiento derivado de plaquetas	Rh-FCDP-BB GEM21®	Recesiones
• Derivados de matriz de proteínas del esmalte	Emdogain®	Recesiones
• Peptidos de adhesión celular	P-15®	Recesiones
3. BIOMATERIALES BASE CÉLULAS VIVAS (INGENIERIA TEJIDOS)		
• Terapia fibroblastos autogenos inyectados		Regeneración de papila
• Sustitutos derivados de fibroblastos humanos	Dermagraft®	Recesiones, aumento encía adherida
• Plasma rico en plaquetas		Recesiones

Tabla 3. Nombre genérico y comercial de biomateriales así como sus indicaciones terapéuticas.²⁹

El aspecto esencial de la regeneración periodontal es la estimulación de una serie de eventos que coordinados completan la formación integrada del tejido. se han realizado muchas técnicas que incluyen polipéptidos y factores de diferenciación, proteínas de la matriz extracelular, y factores y proteínas de inserción afectadas por el metabolismo óseo. Estos factores de crecimiento, secretados por macrófagos, células endoteliales y plaquetas, incluyen el factor de crecimiento originado en las plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento tipo insulina (IGF), factor de crecimiento básico de fibroblastos (FGFb), la proteína morfogenética ósea (BMP2/4/7) y el factor de crecimiento de transformación (TGF). Estos mediadores son utilizados para estimular la cicatrización periodontal o promover la

diferenciación de las células para que se conviertan en osteoblastos favoreciendo la formación de hueso.

Las proteínas de la matriz del esmalte, sobre todo la amelogenina, las cuales se cree que favorecen a la regeneración periodontal.

La US Food and Drug Administration (FDA) aprobó una proteína de la matriz del esmalte obtenida de dientes porcinos en desarrollo y comercializada como Emdogain, el cual es un material en gel viscoso que contiene proteínas derivadas del esmalte de dientes en desarrollo en un líquido de polipropileno; la cual se mezcla en 1 ml de la solución vehículo con un polvo y se administra en una jeringa en el sitio del defecto. El 90% de las proteínas en esta mezcla son amelogeninas y el resto son ricas en prolina sin amelogeninas, tuftelina, proteína del esmalte, proteínas séricas, ameloblastina y amelina.

Mellonig describe la técnica para uso de Emdogain de la siguiente manera:

1. Se eleva colgajo en la zona de la reconstrucción.
2. Se retira el tejido de granulación para exponer el hueso y remover el tejido radicular de forma manual, ultrasónica o ambos.
3. Se controla la hemorragia en el defecto.
4. Se desmineraliza la superficie radicular con ácido cítrico o ácido etilendiaminotetraacético a 24 % (EDTA Biora) durante 15 segundos, para facilitar la adhesión de Emdogain.
5. Se enjuaga la herida con solución salina y se aplica el gel para cubrir la superficie radicular expuesta. Se evita la contaminación con sangre y saliva.
6. Se sutura la herida. Es necesario un total ajuste en el colgajo. Aunque el uso de apósito es opcional, puede ser de gran ayuda para proteger la herida. Se envía cobertura antibiótica sistémica de 10 a 21 días (doxiciclina 100mg diarios).

Múltiples estudios sugieren que las proteínas de la matriz del esmalte promueven la inserción ósea celular y la prolongación celular aumentando la proliferación de células óseas inmaduras, a la vez estimulan la diferenciación de células más maduras, estos materiales solo promueven

la formación ósea al combinarse con aloinjertos óseos desmineralizados liofilizados.²⁸

Injertos óseos

Durante la década pasada el 75% de los estudios realizados comparaban los procedimientos de injertos y los que no utilizaban injertos en defectos óseos periodontales, los cuales indicaron que es más favorable la colocación de injertos de hueso que los que se dejaron solos. El efecto inductor de diversos materiales para injerto de hueso se clasifica en tres grupos según los procesos fisiológicos que ocasionaran en el organismo:

- Osteoconducción; también llamado efecto de entrelazado en este caso la matriz del injerto solo actúa como un andamiaje en el cual el organismo puede generar hueso, ocurre simultáneamente la reabsorción del injerto favoreciendo la proliferación y migración celular.
- Osteoinducción; se define como la reacción que presentan dos o más tejidos de distinta naturaleza o propiedades se relacionan íntimamente, además el injerto tiene la capacidad para inducir al sitio en donde es colocado a que forme hueso a partir de células indiferenciadas presentes en el injerto brindando mensaje a las células circundantes (las proteínas morfogenéticas del injerto convierten las células vecinas en osteoblastos, creando a su vez nuevo hueso). Urist y col., notaron que existe mejoría en efectos inductores al colocar un injerto desmineralizado para exponer las proteínas de la matriz
- Osteogénesis; se refiere a la formación de nuevo hueso por parte de células del injerto, esto debido a que contiene células vivas de dicho tejido, por lo que el proceso ocurre con ausencia de células mesenquimatosas indiferenciadas, existe poca evidencia de que este evento suceda al colocar un injerto ya que según estudios histológicos parte de las células del injerto no aparecen vivas.^{20,22,28}
(Ver tabla 4)

EFEECTO INDUCTOR	INJERTOS
Osteoconducción	<ul style="list-style-type: none"> • sulfato de calcio • cementos de fosfato de calcio • cerámicas • colágeno • polímeros sintéticos
Osteoinducción	<ul style="list-style-type: none"> • matriz ósea desmineralizada (DBM) • proteínas morfogenéticas óseas (BMPs) • factores de crecimiento
Osteogénesis	<ul style="list-style-type: none"> • ningún material lo logra

Tabla 4. Tres tipos de efectos inductores y los materiales que los conllevan.³⁰

Todas las técnicas de injerto óseo requieren de un raspado quirúrgico previo, ajuste oclusal, y exposición del defecto con un colgajo de espesor total. Se recomienda realizar un colgajo de conservación de papila, ya que proporciona una cobertura completa del área posterior a la sutura. Se recomienda también mandar antibióticos después del procedimiento.²⁸

De acuerdo a su origen, los injertos se clasifican en:

- **Autógeno o autoinjerto**; esta opción es la ideal desde el punto de vista fisiológico ya que es tomado del mismo individuo y presenta células vivas las cuales se trasplantan al mismo paciente, la posibilidad de un rechazo es inexistente, puede inducir a los tres procesos fisiológicos: osteogénesis, Osteoinducción y Osteoconducción. Earl Robinson describió una técnica usando una mezcla de polvo óseo y sangre al cual denominó “**coágulo óseo**”. La ventaja del tamaño de las partículas es que dan mayor área superficial para la interacción celular y vascular. El injerto puede ser obtenido del reborde lingual de la mandíbula, exostosis, rebordes desdentados, hueso de zona retromolar, etc. El hueso es removido por osteoplastia u osteotomía realizada con una fresa de carburo #6 o #8 a velocidades de entre 5000 y 30000 rpm, se coloca en un godete estéril o en tela para amalgama. Otro beneficio de esta

técnica es la facilidad para la obtención del injerto, el problema con el coágulo óseo es que no se conoce la cantidad y calidad de los fragmentos óseos recolectados, por lo que se ha propuesto la “**técnica de mezcla ósea**”, en esta se utiliza una capsula plástica y un pistilo en autoclave. Se obtiene el injerto, se tritura en la capsula hasta obtener una masa moldeable tipo plástico y se lleva al defecto óseo.

Los **trasplantes de medula ósea esponjosa**, se obtienen de la tuberosidad del maxilar, áreas desdentadas y alveolos en cicatrización, se deja que cicatricen los alveolos por 8 o 12 semanas, después se utiliza la porción apical como material donante y las partículas se reducen en pedazos pequeños.

Para **injertos óseos desplazados** se necesita de una zona edéntula adyacente al defecto desde la cual se empuja el hueso en su base, la técnica es difícil y su utilidad es limitada.^{20,22,28}

- **Xenoinjerto**; es el tejido obtenido de otras especies como bovino, porcino, equino, etc., Dicho tejido pasa por una serie exhaustiva de estudios inmunológicos necesarios para descartar cualquier padecimiento. En su mayoría se obtienen en partículas pequeñas algunas conservando su parte orgánica y algunas otras solo la parte mineral. Este tipo de injerto solo se usa como osteoconductor.²⁸ Yunka y col. Han usado el hueso de origen bovino combinado con polipéptido de unión celular (P-15) que es análogo sintético de una secuencia de 15 aminoácidos de colágeno tipo I, al parecer esta combinación mejoro los resultados de regeneración ósea solo de la matriz en defectos periodontales.
- **Aloinjertos** son obtenidos de la misma especie, son sometidos a una serie de estudios para descartar padecimientos, así como rigurosos protocolos de esterilización. la fuente de obtención son bancos de hueso en donde se consiguió de un cadáver por donación voluntaria No contiene células vivas, solo mantiene las proteínas y

sirve como matriz, teniendo propiedades osteoinductoras y osteoconductoras.²⁰

El aloinjerto no descalcificado liofilizado (FDBA) Mellonig, Bower y col. Reportaron que el uso de este injerto provoca el relleno óseo superior a 50 y 67 % de los defectos y en un 78% creando una mezcla de FDBA con antólogo.

El injerto óseo descalcificado liofilizado (DFDBA) Urist realizó experimentos que han establecido el potencial ontogénico de este injerto, la desmineralización en ácido clorhídrico frío y diluido expone componentes de la matriz ósea muy relacionadas con las fibrillas de colágeno (proteínas morfogenéticas). En 1975 Libin y col. Reporta tres pacientes con regeneración ósea de entre 4 y 10 mm. En defectos periodontales. Una proteína osteoinductiva aislada de la matriz extracelular de huesos humanos llamada osteogenina o BMP3 han probado mejorar la regeneración ósea.²⁸

➤ **Aloplásticos** son sustitutos de injertos óseos sintéticos, inorgánicos, biocompatibles y bioactivos los cuales actúan como osteoconductores. Existen cuatro tipos de injertos aloplásticos usados con frecuencia:

- **Hidroxiapatita**; se utiliza de dos formas: una forma cerámica no reabsorbible particulada (Periograf, Miter Inc., Warsaw, IN, USA, Calcitite, Calcitek Inc., San Diego, USA). Y una forma cerámica no reabsorbible particulada (OsteoGraf/LD CeraMed Dental, Lakewood, CO, USA). Según datos histológicos realizados en seres humanos, demostraron que la formación de hueso con el uso de estos injertos es limitado, y que no siempre se formaba una nueva inserción ósea en los defectos periodontales intraóseos. La mayor parte de la hidroxiapatita quedaban incluidas en el tejido conjuntivo y solo a veces se observaba hueso nuevo.
- **Fosfato beta-tricalcico (β -TCP)**; cuya fórmula química es $(Ca_3[PO_4]_2)$ y comercialmente es Synthograft. Al cabo de

intervalos variables se observó una ganancia significativa de hueso. Sin embargo no existen estudios controlados que comparen resultados de los injertos β -TCP. Bowers, Stahl y Froum, Saffar y cols. Revelaron que el β -TCP se reabsorbe con rapidez o es encapsulado por el tejido conjuntivo, con mínima formación de hueso y ninguna regeneración periodontal.

- **Polímeros;** existen dos tipos de polímeros utilizados como injerto periodontal: un copolimero de polimetilmetacrilato (PMMA) y polihidroxietilmetacrilato (PHEMA), que también se denomina RTD (reemplazo de tejido duro (HTR, Bioplant Inc.) y un polímero de ácido poliláctico reabsorbible (PLA) (Driloc, Osmed Corp.). en estudios clínicos controlados la implantación de injertos polímeros de RTD en defectos intraóseos determino un relleno de 2 mm, representando alrededor del 60% de la profundidad inicial del defecto, aunque otros estudios indican que este injerto no promueve la regeneración periodontal. Las partículas de RTD quedaban encapsuladas por tejido conjuntivo siendo escasas las manifestaciones de tejido óseo nuevo.
- **Vidrios activos;** los biovidrios son compuestos de SiO_2 , Na_2O , P_2O_5 reabsorbibles según la proporción relativa de sus componentes. Se ha propuesto el uso de este material en la forma particulada.¹⁵

5.2.5.4. Implantología.

Es de fundamental importancia en el área de implantología el contacto de la superficie del implante con el tejido óseo al momento de la inserción del implante.

El maxilar y la mandíbula presentan distintas calidades óseas de acuerdo con la cantidad de tejido cortical o medular. Lenkholm y Zarb en 1985 clasificaron las distintas regiones de la mandíbula y maxilar que muestran sus distintas propiedades mecánicas. (Ver Fig.20).³¹



Fig.20. Clasificación de Lenkholm y Zarb.

En la maxila usualmente la densidad ósea es pobre. el tejido óseo cortical muestra mayor absorción de fuerzas y mayor capacidad de resistencia a las cargas, mientras que el hueso medular posee mayor capacidad de disipar las fuerzas y menor resistencia, debido a estas características biomecánicas, es indispensable el anclaje máximo del implante a la cortical ósea.

Los implantes osteointegrados son fabricados actualmente de titanio comercialmente puro (Ti cp) un metal bioinerte , al contacto con el aire su superficie reacciona y forma una capa de óxido de titanio, permitiendo el crecimiento y adhesión de células óseas aun en implantes de superficie lisa .El tratamiento de la superficie del implante independientemente de su morfología tienen como objetivo aumentar el área de contacto, favorecer la deposición ósea a la superficie del implante y por consiguiente estabilidad secundaria del implante.

Con el transcurso de los años y la evolución de la investigación, la superficie y diseño de los implantes fueron mejorados para obtener mayor estabilidad primaria y secundaria, hoy en día existen

implantes modernos con morfología específica para facilitar formación de rosca en los lechos óseos de calidad I y II evitando la compresión exagerada del hueso o el calentamiento excesivo del tejido.

De la misma forma, existen implantes con macroestructura que favorece la estabilización primaria en tejidos tipo III Y IV, con escasa cortical ósea o en instalaciones inmediatas después de exodoncias. El término osteointegración ha tenido distintas definiciones a lo largo de los años. Entre los 60 y 70 Branemark lo define como “el contacto directo entre el hueso vivo y la superficie de un implante de titanio, sin la interposición de un tejido blando y capaz de recibir carga, también siendo denominada anquilosis funcional” (Ver Fig.21).³¹

Zarb y Alberktsson en los 90 lo definen como el proceso de fijación rígida y asintomática de un material en el hueso, mantenido durante la función. Actualmente la osteointegración se concibe como el proceso de deposición directa del hueso a la superficie del implante, donde existe una constante adaptación estructural del hueso a las cargas funcionales.

La osteointegración depende del contacto entre el hueso y el implante, posterior a la colocación de este sigue la regeneración ósea donde el requisito fundamental, es la estabilidad del implante en el lecho óseo.

La técnica de colocación del implante causa una respuesta en el tejido óseo debido al trauma mecánico y térmico inevitables por el uso de fresas en la preparación del lecho y la inserción del implante. El sangrado y por consiguiente la formación del coágulo adyacente a la superficie implantaría, se ha encontrado histológicamente hechos similares entre el proceso de regeneración alrededor del implante y el reparo de fracturas óseas por mecanismo de la osificación intramembranosa.

El coagulo formado en esa interface sirve de malla de sustentación para la colonización celular proveniente del tejido óseo de la periferia y para la proliferación de nuevos vasos sanguíneos constituyendo tejido de granulación.



Fig.21. Osteointegración: contacto directo entre el hueso vivo y la superficie de un implante de titanio.

Las células osteogénicas presentes en el tejido de granulación se diferencian en células óseas, estimuladas por factores de crecimiento derivados de las plaquetas y del mismo tejido óseo adyacente, los osteoblastos comienzan a secretar matriz ósea orgánica de manera desorganizada , la cual se mineraliza, formando un hueso neoformado o primario, el cual aún no está preparado para soportar cargas, por lo que se mineraliza para transformarse en hueso maduro llamado hueso lamelar, adaptado para las funciones locales. No existe una perfecta adaptación tridimensional, existen espacios o gaps en la región dela interface que se llenan con tejido óseo. (Ver Fig.22)

En los casos en que la técnica quirúrgica es óptima y se emplea en hueso original, una porción de aproximadamente 1 mm sufre

necrosis, esta franja puede aumentar si no se tiene las debidas precauciones en cuanto a presión de las fresas y el sobrecalentamiento del tejido.

Worthington sugirió ciertos cuidados para contribuir al éxito de la cirugía de instalación:

- Técnica quirúrgica delicada.
- Fresas desechables, usadas en secuencia progresiva.
- Presión leve e intermitente durante la preparación.
- Controlas las velocidades de rotación y torques.
- Irrigación abundante.

Todos los eventos histológicos observados en la cicatrización ósea también se observan en el tejido óseo de implantes. Bruski y col. Han enfatizado ciertas diferencias importantes entre los de carga tardía y los de carga inmediata:

- La sobre carga en el hueso ya maduro y la micromovilidad de los implantes en fases iniciales del proceso de osteointegración.
- La inmovilización de los fragmentos óseos dificultan la revascularización de la región a ser regenerada, resultando en la formación de tejido conjuntivo fibroso y/o cartilaginoso lo que caracteriza a la llamada pseudoartrosis.
- La baja tensión de oxígeno que se genera en el sitio probablemente favorezca la diferenciación de las células cartilaginosas, capaces de sobrevivir en esas condiciones.

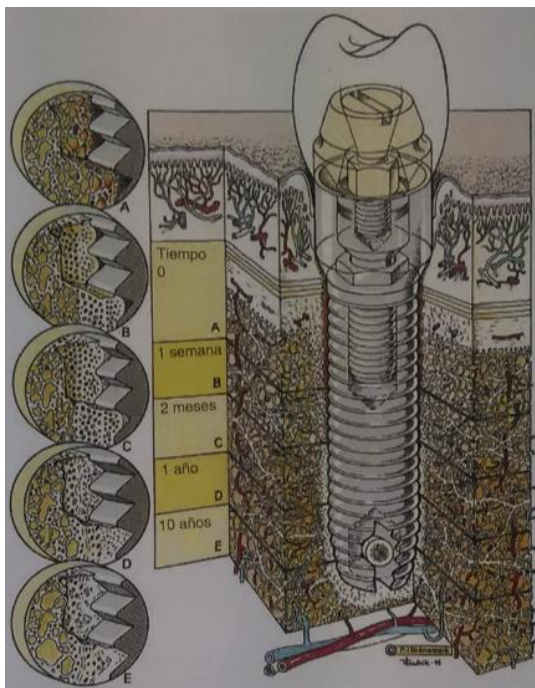


Fig.22. Superficie de contacto de un implante y su adaptación con el hueso a través del tiempo.³²

Meyer y col. El micro movimiento en la interface hueso/implante pueden resultar en las siguientes respuestas:

- *Ruptura del contacto célula ósea/implante perturbando la reacción celular,
- *Deformación de los osteoblastos adheridos a la superficie implantaria.

De acuerdo con Morton, Martin y Ruskin la salud local y sistémica del paciente, el grado de trauma quirúrgico, los materiales involucrados en la rehabilitación y las condiciones oclusales han sido las principales causas de falla o éxito en la osteointegración.

Siguiendo estos principios existen ciertos requisitos para el éxito de los implantes sometidos a carga inmediata:

- ❖ Estabilidad primaria, inmediatamente después de la colocación del implante está relacionada con la calidad del hueso y la adaptación del implante. Depende de la topografía, calidad ose, técnica quirúrgica, diseño del implante
- ❖ Técnica criteriosa para confección de la prótesis.³¹

5.2.5.5. Cirugía Preprotésica.

El objetivo de la cirugía preprotésica es mejorar la efectividad del tratamiento protodóntico. Esta cirugía debe proporcionar una base de tejidos duros y blandos que proporcionen estabilidad y retención a una prótesis, dando al paciente una buena función masticatoria, una mejora estética y con ello una mejor calidad de vida.

- **Reconstrucción ósea;** en un paciente totalmente edéntulo se puede presentar atrofia intensa en la cresta alveolar lo que puede imposibilitar la correcta adaptación de una prótesis, en estos pacientes está indicado el aumento de reborde con injertos óseos, el cual incrementara resistencia y altura, configurando una buena área de soporte protésica. Pueden utilizarse injertos autologos, aloinjerto, xenoinjertos o materiales aloplásticos. (Ver Fig. 23).²⁵

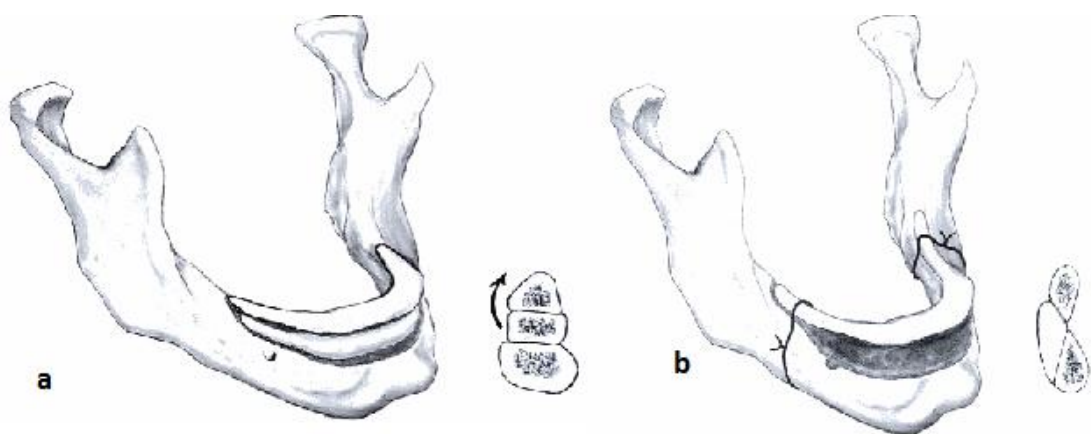


Fig. 23. Técnicas de aumento de reborde en bloque. a) En sándwich; b) En visor.

- **Alveoloplastia;** es la eliminación de irregularidades del hueso alveolar con el fin de obtener una mejor configuración del reborde para el soporte de la prótesis. Durante la exodoncia convencional se debe prestar atención en la existencia de irregularidades óseas, de ser necesario será necesario elevar un colgajo o puede realizarse una alveoloplastia secundaria. La alveoloplastia secundaria se realiza al presentarse proyecciones óseas laterales o socavados

posterior a la exodoncia. Se eleva un colgajo para exponer las irregularidades, se eliminan dichas irregularidades con fresa ósea a baja velocidad, se alisa la superficie con lima de hueso y se coloca sutura. (Ver Fig. 24).³⁴

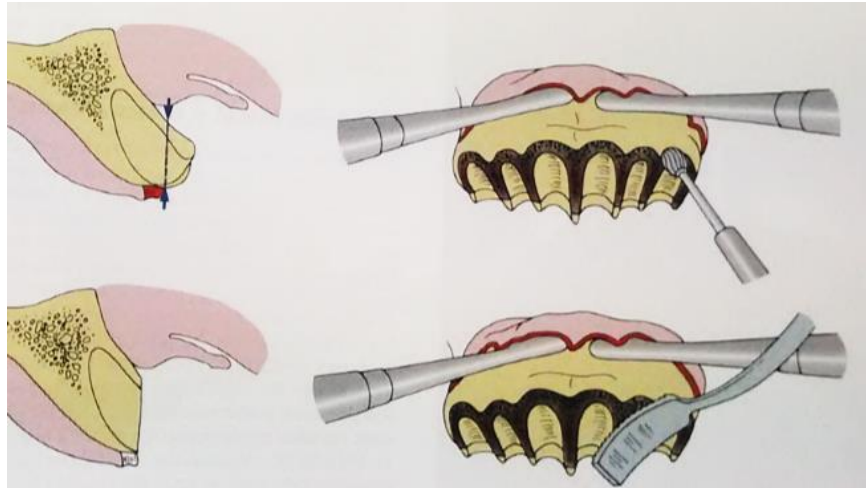


Fig.24. Alveoloplastia.

- **Recontorneado de reborde afilado;** en ocasiones la reabsorción progresiva del hueso alveolar da lugar a un reborde alveolar afilado como un cuchillo por lo que debe ser recontorneado. Se realiza una incisión crestal que se extiende 1 cm. Más allá de cada extremo del área que se recontorneará y haciendo incisiones liberadoras a los extremos posteriores de cada incisión inicial, con gubias y limas de hueso se remodela y elimina cualquier irregularidad, para finalizar se realiza una sutura continua para el cierre de la mucosa (Ver Fig.25).³⁴

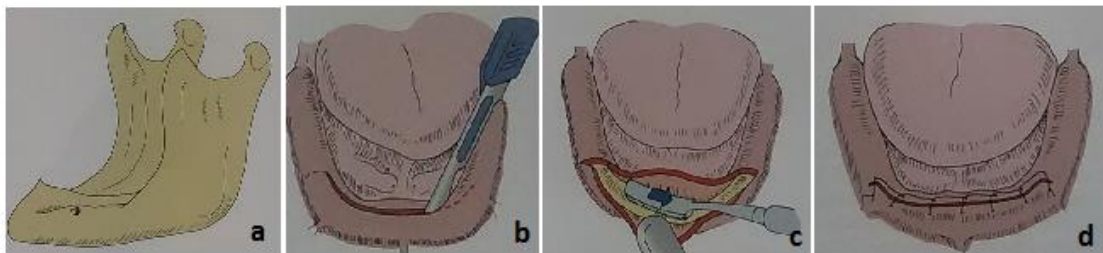


Fig.25. Recontorneado de un reborde afilado. a)Vista lateral de un reborde afilado; b)Incisión inicial; c)Remodelado del reborde; d)Sutura.

5.2.5.6. Cirugía maxilofacial.

Un diente incluido se le define a un diente totalmente introducido en hueso. Un diente impactado es un diente que esta parcial o totalmente no erupcionado, colocado contra un obstáculo (diente, hueso, tejido blando, quiste o tumor), la retención de un diente es la detención total o parcial de la erupción. (Ver Tabla 5)

Tercer molar inferior	35%
Canino superior	34%
Tercer molar superior	9%
Segundo molar inferior	5%

Tabla 5. Frecuencia de retención dental determinada por Berten – Cieszynki.³⁵

Los terceros molares incluidos pueden presentar gran cantidad de manifestaciones clínicas desde asintomáticas hasta estar dentro de procesos tumorales malignos. Dentro de las complicaciones infecciosas la pericoronitis es la más frecuente. Los terceros molares incluidos también pueden producir caries en el segundo molar y úlceras traumáticas, además constituyen un factor debilitante en la mandíbula, lo cual explica la mayor frecuencia de líneas de fractura en relación a un diente incluido, la destrucción ósea y rizólisis del diente vecino es una complicación relativamente frecuente en impactaciones horizontales o mesioangulares que pueden acarrear pérdida del diente adyacente (Ver Fig. 26).¹

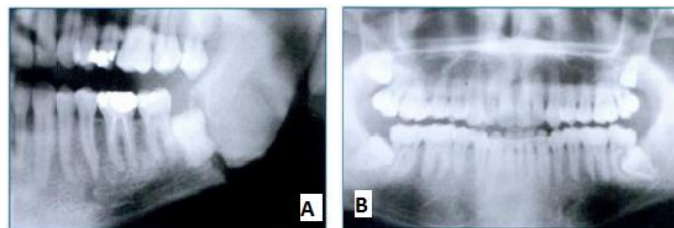


Fig. 26. A)Fractura mandibular relacionada con diente incluido. B)Lesión de segundo molar por impactación de tercer molar.

Tras realizar una efectiva técnica anestésica de la zona en la que está el tercer molar:

1. Realizar incisión comenzando en la línea media de la tuberosidad y continuándola por el surco gingival del segundo molar hasta la base de la papila mesial del mismo prolongando la incisión hasta vestibular (Ver Fig. 27).¹

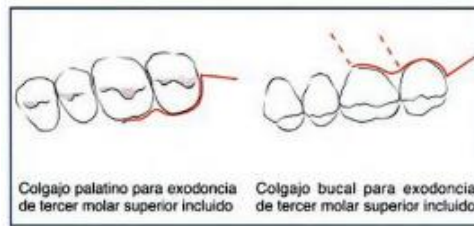


Fig. 27. Distintos abordajes quirúrgicos para tercer molar.

2. Elevar el colgajo mucoperióstico de espesor completo hasta descubrir la cortical ósea y coronal. debe permitir una buena visibilidad del campo quirúrgico.
3. Se realiza osteotomía y eliminación del hueso que cubre la corona asegurándonos de crear una buena vía de salida para el diente salga sin ningún obstáculo.
4. Si la posición del tercer molar impide su exodoncia aun con la osteotomía se realiza una odontosección para retirar primero la corona dental y posteriormente las raíces del mismo.
5. Se debe tener especial cuidado con procedimientos en la zona inferior, para evitar tocar el nervio dentario al realizar las maniobras de exodoncia con elevadores.
6. Una vez realizada la completa extracción del tercer molar se lava la zona y se sutura, tanto en la incisión de la tuberosidad como en las vestibulares (Ver Fig. 28).¹



Fig.28. a)Osteotomía, b)Odontosección, c)Al momento de la extracción se observa el nervio dentario entre las raíces, d)Tercer molar seccionado, e)Sutura.

La causa fundamental de las fracturas mandibulares son los accidentes de tránsito (50-60%) siguiendo en orden descendiente de incidencia las agresiones físicas (20%) y los traumatismos accidentales y/o deportivos (15%).

El pico mayor de incidencia esta entre los 20 y 35 años de edad, prevaleciendo más en el varón con excepción de la fractura alveolodentaria que es más frecuente en edad pediátrica.

Los distintos abordajes a las fracturas mandibulares pueden clasificarse en:

- ❖ Abordajes intraorales: a su vez se diferencian en subgingivales en donde la incisión es realizada 2-3 mm de la encía fija y los labiovestibulares que están más alejadas de la línea micogingival , a unos 4-6 mm, facilitando el cierre y mejor resultado estético y funcional (Ver Fig. 29)¹.

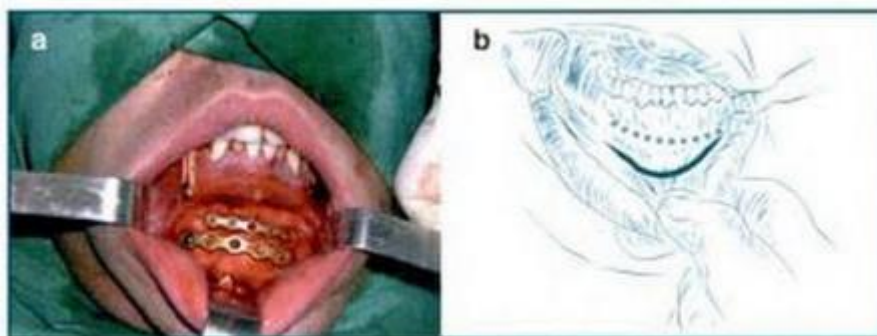


Fig. 29. a) Detalle intraoperatorio de un abordaje labiovestibular, b) Esquema de abordaje subgingival y labiovestibular.

- ❖ Abordajes extraorales: son aquellos realizados a través de incisiones cutáneas, requieren un conocimiento preciso de la anatomía de cabeza y cuello para evitar morbilidad que es la lesión de las ramas del nervio facial.

Se distinguen 6 tipos de abordajes externos:

- Abordaje submandibular, para fracturas de ángulo y subcondileas bajas.
- Abordaje preauricular.
- Abordaje retromandibular.
- Abordaje tipo lifting.
- Abordaje submental, para fracturas sinfisarias.
- A través de heridas (Ver Fig. 30).¹



Fig. 30. Ejemplos de abordajes extraorales. a) Abordaje preauricular. b) Abordaje submandibular.

6. CONCLUSIONES

Los factores que influyen en la cicatrización ósea pueden ser locales, los cuales dependerán de algunos hábitos en el paciente, historial patológico, características de la lesión y de las técnicas odontológicas aplicadas. También pueden afectar los factores sistémicos de origen hereditario o causado por trastornos metabólicos.

Deben considerarse los aspectos anteriores para un manejo odontológico adecuado y así cumplir las expectativas esperadas con el tratamiento.

Los principales factores que influyen positivamente en la cicatrización ósea son: la colocación de injertos óseos, que de la mano de las membranas pueden llevar a una osteoconducción o a una osteoinducción, la adaptación de materiales en injertos óseos que favorecen la osteoconducción y el uso de materiales como el MTA durante la realización de cirugías periapicales.

Los principales factores que influyen negativamente en la cicatrización ósea son: consumo de tabaco por parte del paciente, manejo incorrecto del paciente consumidor de bifosfonatos e incorrecto manejo de los protocolos en técnicas odontológicas.

El dominio de los conocimientos sobre cicatrización ósea es vital para el odontólogo general, ya que a partir de estos podrá entender los distintos procesos que ocurren en el paciente al realizar algún tratamiento.

7. REFERENCIAS

1. Navarro V.C, Cirugía Oral, 1ª edición, 2008, Editorial Aras, pp: 27-31, 187-190.
2. Mohan, Patología, 6ª edición, 2012, Editorial Panamericana, pp: 171-173
3. Ross, Histología, 6ª edición, 2012, Editorial Panamericana, pp: 218-545.
4. James K. A, "Histología y Embriología Bucal", 3ª edición, 2007, Editorial Elsevier, pp: 23.
5. Harrison, Principios de Medicina interna, Volumen 1, 18ª edición, editorial Mac Graw Hill, pp.599.
6. <http://es.slideshare.net/cdfeszaragoza/ligamento-periodontal-10243365>
7. Eynard. Histología y embriología del ser humano, 4ª edición, 2008, editorial panamericana, Argentina, Pp. 213- 224.
8. Gutiérrez, G.J, (2008).El proceso de remodelación. Ortho-tips, Vol.4 (No.3) ,170-176.
9. Ganong, Fisiología Medica, 23ª edición, 2010, Editorial Mc GraHill, pp: 363-375.
10. Arellano J.M.J (2007) Producción de fosfato octacálcico y caracterización por microscopía electrónica. Acta Microscópica Vol.16 (No.1-2) 196-197.
11. Mikel I. Biomecánica y bases neuromusculares de la actividad física y el deporte, 2008, Editorial Panamericana, pp: 34-47.
12. Fortoul T, Histología y Biología Celular, 2ª edición, 2013, Editorial Mc GraHill, pp: 116-123.
13. Stuart, Fisiología Humana, 12ª edición, 2011, Editorial Mc Graw Hill, pp: 682-689.
14. Mattson P.C, Fundamentos de Fisiología, 1ª edición, 2011, Editorial Wolters Kluwer, pp: 1086-1091.
15. Lindhe, Periodontología Clínica e Implantología Odontológica, 5ª edición, Editorial Panamericana, pp:1086-1090
16. López, Cirugía Oral, 1ª edición, 1991, Editorial McGrawHill, pp: 224-226.
17. Grossman y Porth, Fisiopatología, 9ª edición, 2014, Editorial Wolters Kluwer, pp: 1434-1496
18. Kruger G, Cirugía Bucomaxilofacial, 1ª edición, 1998, Editorial Panamericana, pp: 328-331.
19. Gartner L.P, Histología Básica, 2011, Editorial Elsevier, pp: 90-91.
20. Martínez TJA, Cirugía Oral y Maxilofacial, 2009, Editorial Manual Moderno, pp: 257-360.

21. Silverthorn, Fisiología Humana, 6ª edición, 2014, Editorial Panamericana, pp: 788-797.
22. Genco, Golman, Cohen, Periodoncia, 1993, Editorial McGrawHill, pp:275-276, 623-642.
23. McPhee S.J, Fisiopatología médica, 4ª edición, 2003, Editorial Manual Moderno, pp: 499-528.
24. Gay E, C. tratado de cirugía bucal, 2004, editorial Ergon, España pp. 199
25. Raspall G. Cirugía oral e implantología , 2ª edición , 2007, Argentina , editorial panamericana
26. <http://es.slideshare.net/anivla/periodoncia>
27. López, Cirugía Oral, 1ª edición, 1991, Editorial McGrawHill, pp: 224-226.
28. Carranza, Periodontología Clínica, 10ª edición, Editorial McGrawHill, pp: 971-985.
29. Duran, J.C. (2012), Aplicación de biomateriales de base biológica, moléculas bioactivas e ingeniería de tejidos en cirugía plástica periodontal. Una revisión. Rev. Clin. Periodoncia Implantol.Rehabil.Oral. Vol.5 (No.3) .144-151.
30. Newman MG, Carranza´s clinic periodontology 11ª ed. St. Louis. 2012.
31. Marques P.L E, Carga Inmediata e Implantes Osteointegrados”, 2013, Editorial Santos, pp: 3-11, 37-43.
32. Alberts. B, Biología Celular 3ª ed. 2011 Panamericana, México.
33. <http://ueipsegundofsilviacarreno.blogspot.mx/2013/11/elevadores-o-botadores.html>
34. James.R.H. Cirugía Oral y Maxilofacial contemporánea, 6ª ed. Elsevier, 2014
35. Ustrell T.J. Manual de ortodoncia, 2011, Barcelona, editorial UBe, pp. 454-455.