



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

IMPORTANCIA DE LA PRESERVACIÓN ALVEOLAR POST EXTRACCIÓN.

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE ACTUALIZACIÓN  
PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

*CIRUJANA DENTISTA*

P R E S E N T A:

VIVIAN JACQUELINE GARCÍA ARIAS

TUTORA: Mtra. MARÍA GUADALUPE ROSA MARÍN GONZÁLEZ



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.



Dedico este trabajo con todo mi amor a mis padres que han sabido enseñarme y guiarme con el ejemplo, los amo.

Agradezco a la Mtra. María Guadalupe Rosa Marín González y al Dr. Filiberto Enríquez Habib por la oportunidad de recurrir a su conocimiento, por el apoyo y tolerancia brindados.

Rodrigo, eres el amor de mi vida, eres mi motivación para continuar, aprecio la paciencia que me has tenido y el amor con el cual me estas apoyando. Te amo.

Mamá gracias por lo luchadora que eres y por no dejarte vencer, me has enseñado que no hay nada que te derrote así de fácil. Me maravilla lo trabajadora y bondadosa que eres.

Papá, me has demostrado que lo más valioso de esta vida es la alegría y la convivencia, admiro todo lo que has construido en tu trabajo y en tu familia. Para mí eres mi súper héroe.

Gracias hermanas por estar junto a mí y por motivarme, siempre estaré a su lado. Estoy muy orgullosa de ustedes. Las amo.

A mis amigas les doy gracias por estar conmigo y ayudarme en esta etapa.

**Vivian García Arias**

*“Yo no estudio para saber más, sino para ignorar menos”*

Sor Juana Inés de la Cruz



## ÍNDICE

1. <b>INTRODUCCIÓN</b> .....	5
2. <b>OBJETIVOS</b> .....	7
3. <b>ANTECEDENTES</b> .....	8
4. <b>TEJIDO ÓSEO</b> .....	9
4.1 Organización macroscópica.....	9
4.2 Células óseas.....	9
5. <b>FORMACIÓN</b> .....	11
5.1 Osificación.....	11
6. <b>REMODELADO ÓSEO</b> .....	12
6.1 Modelación.....	12
6.2 Remodelación.....	12
6.3 Resorción.....	14
7. <b>PROCESO ALVEOLAR</b> .....	15
7.1 Irrigación periodontal.....	17
7.2 Inervación del periodonto.....	17
7.3 Sistema linfático del ligamento periodontal.....	18
8. <b>PERDIDA DENTARIA</b> .....	19
9. <b>CICATRIZACIÓN DEL ALVÉOLO POSTEXTRACCIÓN</b> .....	20
9.1 Patrón global de la curación alveolar.....	22
9.2 Acontecimientos importantes en la curación del alveolo.....	23
10. <b>ALTERACIONES DIMENSIONALES POSTEXTRACCIÓN</b> .....	25
10.1 Alteraciones dimensionales de tejidos duros.....	25
10.2 Alteraciones dimensionales de tejidos blandos.....	26
11. <b>FACTORES QUE AFECTAN LA CICATRIZACIÓN DEL ALVÉOLO</b> .....	27
11.1 Después de un proceso de daño.....	27
11.2 Condiciones sistémicas.....	27
12. <b>DEFECTOS</b> .....	29
12.1 Defectos en los rebordes.....	29
12.2 Defectos en los alvéolos.....	29



<b>13. TRATAMIENTOS QUE SE HAN SUGERIDO PARA EVITAR DEFECTOS.....</b>	<b>30</b>
13.1 Mecanismos biológicos.....	31
13.1.1 Osteogénesis... ..	31
13.1.2 Osteoconducción.....	31
13.1.3 Osteoinducción.....	31
13.2 Clasificación de los biomateriales.....	31
13.2.1 Autógeno.....	31
13.2.2 Xenógeno.....	31
13.2.3 Aloplástico.....	32
13.3 Membranas de barrera.....	32
13.3.1 No absorbibles.....	33
13.3.2 Absorbibles.....	33
<b>14. PRESERVACIÓN ALVEOLAR.....</b>	<b>34</b>
14.1 Hueso Mineralizado Desechado y Congelado.....	35
14.2 Hueso porcino corticoesponjoso.....	38
14.3 Injerto de tejido conectivo.....	39
<b>15. DISCUSIÓN.....</b>	<b>41</b>
<b>16. CONCLUSIONES.....</b>	<b>42</b>
<b>17. FUENTES DE INFORMACIÓN.....</b>	<b>43</b>
<b>18. ANEXO: GLOSARIO.....</b>	<b>46</b>



## 1. INTRODUCCIÓN

Diferentes situaciones pueden hacer necesaria la extracción dental: caries avanzadas, traumatismos, lesiones endodónticas, defectos de desarrollo o periodontitis. Después de realizar una extracción dental, se produce reabsorción ósea dando lugar a una atrofia de la cresta alveolar y a un colapso de los tejidos blandos.

Esta situación puede provocar problemas estéticos y funcionales, tales como el impedimento en la colocación de un implante por ausencia de volumen óseo; la pérdida de un diente y la falta de sustitución ya sea en implantes, prótesis fija o prótesis removible, también puede repercutir en trastornos oclusales por los cambios que se producen como migración dentaria y sobre erupción del antagonista.

Por lo que se sugiere la preservación del alveolo como técnica de elección en la planificación del tratamiento. La preservación alveolar emplea materiales de sustitución ósea con o sin membranas de barrera, con el objetivo de mantener las dimensiones en altura y anchura del alveolo, y de conseguir la mayor formación de nuevo hueso tras un periodo postquirúrgico determinado.

El injerto y / o regeneración ósea guiada (ROG) en los alvéolos de extracción de dientes ha sido defendida por algunos profesionales para mejorar las dimensiones del reborde alveolar para el futuro tratamiento restaurativo. Esto puede ser en anticipación de una prótesis dental fija para mejorar la aparición y el perfil de tejido blando entre la prótesis o la restauración implanto-soportada.

La tasa de resorción de la cresta es mayor en el primer año, especialmente durante los primeros 3 meses. La variación con respecto a la pérdida de hueso depende de la edad del paciente en el momento de la pérdida de dientes así como las diferencias marcadas entre el maxilar y la mandíbula.



Los factores locales y sistémicos tendrán un impacto sobre la pérdida ósea post-extracción, situación la cual se agrava cuando hay pérdida de paredes de soporte o pérdida de altura del alvéolo, como resultado de un proceso de enfermedad o trauma antes o durante el procedimiento de la extracción y también contribuyen el tabaquismo, menopausia, diabetes y osteoporosis.

Durante la fase de cicatrización normal, posterior a la extracción, las células de tejido blando se dividen y migran a un ritmo mucho más rápido que las células óseas, así los defectos tienden a llenarse con el tejido blando. El principio de la ROG es prevenir el crecimiento interno de los tejidos blandos, que de otro modo pueden perturbar o totalmente prevenir la osteogénesis en un defecto o herida, y para permitir que las células osteoprogenitoras puedan desarrollar hueso dentro de un espacio protegido por una membrana de barrera y puede ayudar a la estabilización del coágulo, así como a proteger la herida.

Actualmente, la mayoría de los materiales de injerto parecen tener sus limitaciones en lo que respecta al mantenimiento de la cresta alveolar y en la promoción de la regeneración de la arquitectura normal del hueso. Los principales problemas que pueden surgir incluyen efectos en la revascularización, la persistencia del material de injerto en lugar de reemplazo con el hueso receptor, rendimiento inconsistente, incapacidad para restablecer la altura del reborde alveolar, la prolongación del tiempo de curación.



## **2. OBJETIVOS**

El propósito de esta revisión de la literatura que abarca desde el 2005, es evaluar la magnitud de los cambios dimensionales de tejidos duros y blandos de la cresta alveolar hasta 12 meses después de la extracción de los dientes en seres humanos, evaluar si el uso de un injerto y de membrana mejora la cicatrización del sitio dimensionalmente, radiográficamente, y / o histológicamente y mostrar las indicaciones y describir el tratamiento del alveolo posextracción y las posibilidades de colocación de implantes; para así valorar la importancia de la preservación alveolar y prever los problemas estéticos y funcionales ocasionados por la pérdida dental.





### 3. ANTECEDENTES

A finales del siglo XX se toma conciencia de la reabsorción alveolar que ocurriría al extraer un diente. Los esfuerzos iniciales en prevenir tal reabsorción se centraron específicamente para dar una mejor opción en técnicas protésicas.<sup>1,2 y 3</sup>

La cicatrización de un alveolo postextracción después de la extracción del diente fue estudiada en diferentes modelos animales (por ejemplo Schram 1929, Claflin 1936, Simpson 1960, Kuboki y col. 1988, Lin et al. 1994). Los experimentos demostraron que durante el proceso de curación una serie de eventos, tales como la formación y la maduración de un coágulo, infiltración de fibroblastos para reemplazar el coágulo, y, finalmente, establecimiento de una matriz provisional que permite la formación de tejido óseo. La formación de tejido blando y duro después de la extracción del diente fue también estudiado en especímenes obtenidos a partir de los seres humanos (por ejemplo, Mangos 1941, Christopher 1942, Amler 1969)<sup>4</sup>

El volumen, así como la forma del proceso alveolar se determina por la forma y posición de los dientes. Después de la eliminación de los dientes en el individuo, el proceso alveolar se someterá a la atrofia.<sup>5</sup>



## 4. TEJIDO ÓSEO

El tejido óseo representa la parte principal del esqueleto. Es una forma especializada de tejido conectivo denso (matriz orgánica mineralizada, la cual contiene proteínas colágenas, proteínas no colágenas e hidroxapatita).<sup>6</sup>

Su principal función, la de ser órgano de sostén y protección. La segunda función es representar un notable eslabón en la homeostasis del calcio.<sup>6</sup>

### 4.1 Organización macroscópica

Desde el punto de vista macroscópico, el tejido óseo se organiza en:

- Hueso trabeculado o esponjoso, cuyos espacios son ocupados por médula ósea.
- Hueso cortical o compacto, sin espacios visibles.

Los huesos están rodeados por tejido conectivo denso denominado periostio. El cual consta de una capa interna compuesta por células osteoprogenitoras y osteoblastos y una capa externa fibrosa.<sup>6,7</sup>

El espacio medular y los espacios del hueso esponjoso están recubiertos por endostio, compuesto por osteoblastos y células osteoprogenitoras.<sup>6,7</sup>

### 4.2 Células óseas

Son 5 tipos, células osteoprogenitoras, osteoblastos, osteocitos, células de recubrimiento óseo y osteoclastos.<sup>6</sup>

- **Células osteoprogenitoras:** Están presentes en el estroma de la médula ósea, en el endostio y en el periostio que cubren las superficies óseas. Estas células, tienen la capacidad de formar hueso sin la influencia de ningún agente inductor, por lo que se han denominado *células precursoras osteogénicas determinadas*. Se diferencian a osteoblastos.<sup>6,8</sup>



- **Osteoblastos:** Cubren las superficies óseas con formación activa de hueso, son productores de tejido óseo.<sup>8</sup>

El osteoblasto secreta citoquinas IL-1, IL-6 e IL-11 y factores de crecimiento que activan al osteoclasto. Se caracterizan por una incapacidad para migrar o para dividirse. Por lo tanto la cicatrización del defecto óseo depende de la presencia de células precursoras osteogénicas (células osteoprogenitoras) en el hueso o en los tejidos blandos circundantes y de su capacidad para invadir el defecto y de diferenciarse en osteoblastos.<sup>6,8</sup>

- **Osteocitos:** Los osteocitos, emiten finas prolongaciones por los canalículos donde los osteocitos están en contacto entre sí. Se originan a partir de osteoblastos que quedan atrapados en la matriz ósea recién formada durante el proceso de formación del hueso. Es posible que los osteocitos intervengan en el mantenimiento de la calidad del tejido óseo.<sup>6</sup>
- **Osteoclastos:** Son células que desmineralizan el hueso y exponen la matriz orgánica. Se originan de la serie monocítica que se diferencian a células progenitoras de osteoclastos, estas células llegan por el torrente sanguíneo al tejido óseo donde se diferencian a preosteoclastos. Son células gigantes multinucleadas.<sup>6,7</sup>

Secretan **enzimas hidrolíticas lisosomales** que afectan la matriz orgánica y el líquido ácido disuelve el mineral óseo. El proceso de desmineralización de la matriz lleva a la formación de la laguna de Howship (cavidades de la superficie del hueso). Después de la finalización de la resorción se cierra la superficie ósea libre con una línea de cemento que se forma inmediatamente después. El osteoclasto se desplaza con rapidez sobre la superficie del hueso para comenzar una nueva reabsorción o probablemente muere por apoptosis. Su reclutamiento y su actividad es estimulada por citoquinas secretadas por los osteoblastos.<sup>6,7 y 12</sup>



## 5. FORMACIÓN

### 5.1 Osificación

Es la formación de tejido óseo por síntesis y secreción de la matriz ósea orgánica formada por osteoblastos, que al poco tiempo se mineraliza. Es decir, la matriz ósea orgánica pasa a ser matriz orgánica mineralizada. Hay dos formas de osificación: intramembranosa, la cual se produce en el tejido conectivo primitivo del feto y la endocondral: que tiene lugar sobre un molde preformado de cartílago, que sirve de sustento y es reemplazado por hueso en forma gradual.<sup>6,8 y12</sup>

En los maxilares las células progenitoras mesenquimatosas se condensan y se diferencian en osteoblastos en forma directa, proceso conocido como osteogénesis intramembranosa. El cóndilo mandibular se forma por osteogénesis endocondral.<sup>12</sup> (Fig. 1)<sup>12</sup>

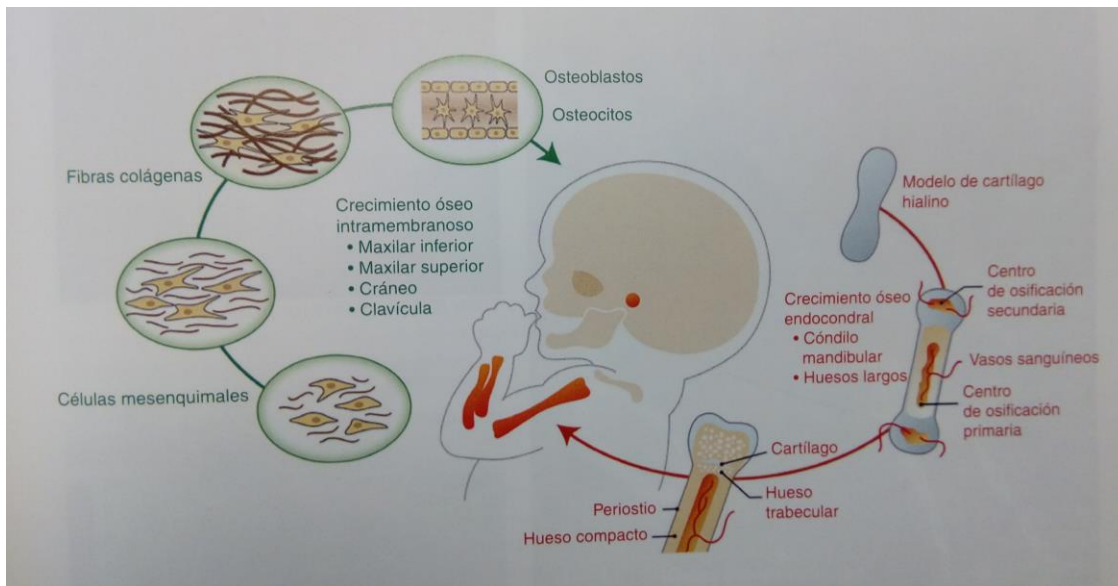


Fig. 1. En el desarrollo del hueso hay dos tipos de procesos: osificación intramembranosa (flecha verde) y osificación endocondral (flecha anaranjada).<sup>12</sup>



## 6. REMODELADO ÓSEO

### 6.1 Modelación

Durante el periodo de desarrollo, además del crecimiento longitudinal tiene lugar una modelación de las superficies externa e interna del hueso, dado que se deposita y se reabsorbe tejido óseo en distintas zonas.<sup>6</sup>

La formación de tejido óseo se produce por actividad de los osteoblastos; mientras que la reabsorción es llevada a cabo por osteoclastos, pero la modelación se caracteriza por que las dos actividades son independientes entre sí, con predominio de producción ósea, es decir, los procesos no están acoplados, a diferencia de la remodelación en la que si están acoplados y equilibrados.<sup>6</sup>

El predominio de la formación de tejido óseo conduce al incremento constante de la masa ósea en el periodo de crecimiento, hasta alcanzar un valor máximo de masa ósea pico, a los 20-25 años, es decir cuando el esqueleto adquiere su forma y tamaño definitivos. Al mismo tiempo tiene lugar el depósito de hueso y su resorción por debajo de distintas zonas de endostio y periostio, respectivamente en el mismo hueso.<sup>6</sup>

### 6.2 Remodelación

La remodelación comienza en la primera infancia y continúa durante toda la vida, por lo que tiene lugar paralelamente a la modelación durante el periodo de crecimiento.<sup>6</sup>

A diferencia de la modelación ósea, en la cual los osteoclastos y osteoblastos actúan con independencia unos de otros, con predominio de formación ósea, la remodelación se caracteriza por que la actividad de osteoblastos y osteoclastos esta acoplada, trabajando en conjunto como una unidad denominada *unidad remodeladora ósea* donde la cantidad de tejido óseo que se reabsorbe es reemplazado por una cantidad equivalente de tejido óseo recién formado.<sup>6</sup>



Es la principal vía para los cambios óseos en la forma, resistencia a la fuerza, reparación de heridas y homeostasis del calcio y fósforo en el cuerpo.<sup>7</sup>

La disminución de calcio en sangre está mediada por los receptores de las glándulas paratiroides, que liberan la hormona paratiroidea (PTH). La PTH estimula a los osteoblastos para estos a su vez, estimulen a los monocitos para que migren hacia el área ósea.<sup>7</sup>

La remodelación comienza cuando un grupo de preosteoclastos se activan y dan lugar a osteoclastos que comienzan la resorción de tejido óseo. Los osteoclastos forman cavidades de resorción.<sup>6</sup> (Fig. 2)<sup>8</sup>

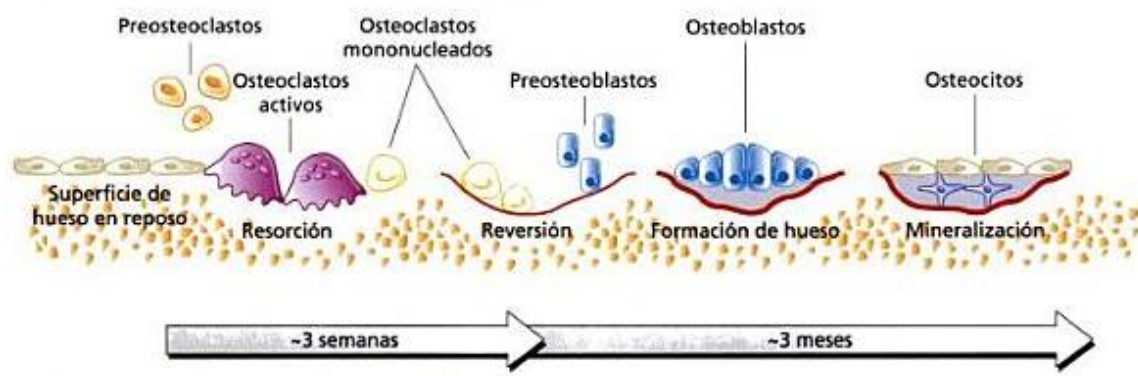


Fig. 2 Ciclo del remodelado óseo. Los preosteoclastos son reclutados para que vayan a sitios de resorción e inducidos a diferenciarse en osteoclastos activos y a formar cavidades de resorción. Después de un periodo de resorción activa los osteoclastos son sustituidos por células mononucleares transitorias. Por intermedio del proceso de acoplamiento son reclutados preosteoblastos, los cuales se diferencian en células con secreción activa de matriz y forman hueso. Algunos osteoblastos quedan atrapados dentro de la matriz y se convierten en osteocitos.<sup>8</sup>

El depósito óseo de los osteoblastos se equilibra mediante la resorción de los osteoclastos durante la remodelación y renovación de tejido.<sup>7</sup>



La degradación del colágeno a partir de la matriz orgánica libera varios sustratos osteogénicos, que se unen de forma covalente al colágeno y esto, a su vez, estimula la diferenciación de los osteoblastos, que al final depositan hueso. A esta interdependencia ante osteoblastos y osteoclastos en la remodelación se le denomina acoplamiento.<sup>6</sup>

La matriz ósea depositada por los osteoblastos es un osteoide no mineralizado. Mientras se deposita el nuevo osteoide, el osteoide más antiguo que se ubica bajo la superficie se mineraliza a medida que avanza el frente de mineralización.<sup>7</sup>

### **6.3 Resorción**

Cuando los osteoclastos están activos, poseen un borde ondulado y elaboradamente desarrollado, secreta enzimas hidrolíticas. Esas enzimas digieren la porción orgánica del hueso. Otro mecanismo de resorción ósea incluye la creación de un medio acidógeno en la superficie del hueso, o que produce la disolución del componente mineral del hueso.<sup>7</sup>

Se describió de la siguiente manera la secuencia de eventos en el proceso de resorción:

1. Fijación de los osteoclastos a la superficie mineralizada del hueso.
2. Creación de un medio acidógeno sellado por medio de la acción de la bomba de protones, que desmineraliza el hueso y expone la matriz orgánica.
3. Degradación de la matriz orgánica expuesta a sus componentes aminoácidos por medio de la acción de las enzimas liberadas, como la fosfatasa ácida y la catepsina.
4. Secuestro de iones minerales y aminoácidos dentro del osteoclasto.<sup>7</sup>



## 7. PROCESO ALVEOLAR

Es la porción maxilar y mandibular que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se forma cuando el diente erupciona a fin de proveer la inserción ósea al ligamento periodontal; desaparece gradualmente después de que se pierde el diente.<sup>7,8</sup> (Fig.3)<sup>9</sup>

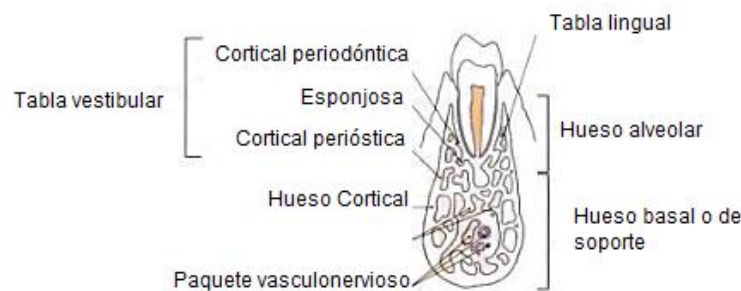
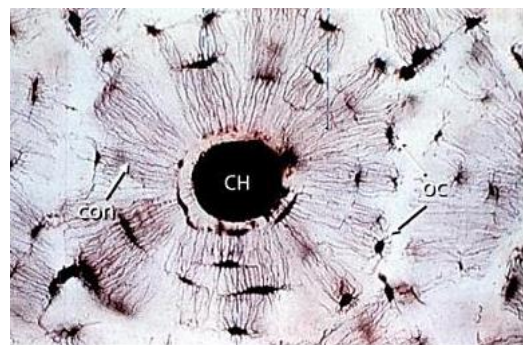


Fig.3. Diagrama de un corte a través del maxilar inferior.<sup>9</sup>

- Hueso compacto/cortical (hueso alveolar propiamente dicho). El hueso compacto aparece compuesto en su mayor parte por láminas las cuales están dispuestas en forma concéntrica alrededor de canales longitudinales del hueso denominados conductos de Havers. Las células óseas u Osteocitos se ubican en lagunas, en las láminas.<sup>6,7</sup> (Fig. 4)<sup>8</sup>

Fig.4. Osteón con osteocitos (OC) localizados en las lagunas osteocíticas del hueso laminar. Los osteocitos se conectan por medio de sus proyecciones citoplasmáticas por vía de conductillos (CON). En el centro del osteón se ve un conducto de Havers (CH).<sup>8</sup>







Otro sistema de canales conductores de vasos, los conductos de Volkmann, comunican los conductos de Havers entre sí y con las superficies externa e interna del hueso. <sup>6</sup>(Fig. 5) <sup>6</sup>

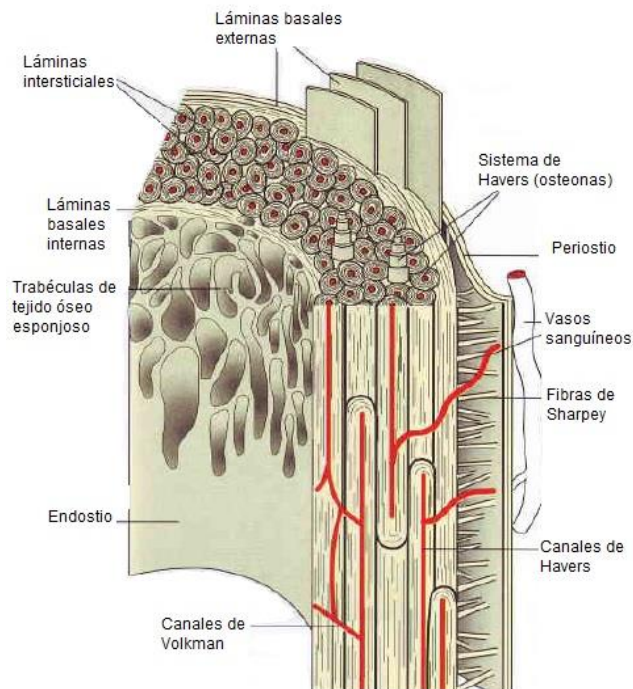


Fig. 5. Dibujo esquemático de una parte de la diáfisis de un hueso largo. <sup>6</sup>

La pared interna del alveolo, integrada por hueso compacto delgado llamado hueso alveolar, que aparece en las radiografías como: cortical alveolar ("lámina dura"). Desde el punto de vista histológico, contiene una serie de perforaciones (lámina cribiforme) que permite la inserción del ligamento periodontal (fibra de Sharpey).<sup>7</sup>

- Tejido óseo esponjoso o trabecular: Es un tejido compuesto por trabéculas, espículas y espacios medulares. Los espacios entre las trabéculas están ocupados por médula ósea.<sup>8</sup>



## 7.1 Irrigación periodontal

La irrigación sanguínea proviene de la arteria dentaria, ramificación de la arteria alveolar superior o inferior, origina la arteria intraseptal o intratabical antes de entrar al alveolo. Las ramas terminales de la arteria intraseptal se anastomosan en el ligamento periodontal (Fig. 6).<sup>12</sup>

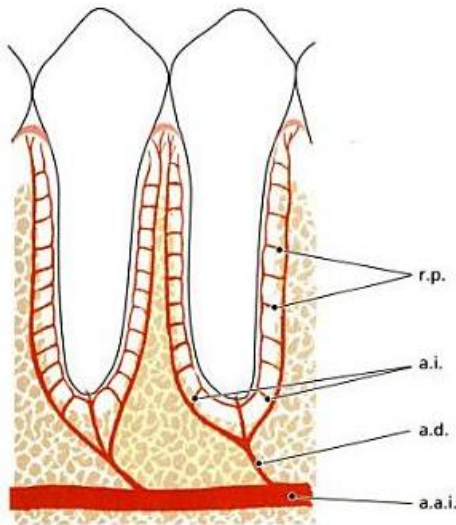


Fig. 6. Irrigación sanguínea de los dientes y de los tejidos periodontales. La arteria dental (a.d.), rama de la arteria alveolar superior o inferior (a.a.i.) emite la arteria intraseptal (a.i) antes de ingresar en el alveolo dental. Las ramas terminales de la arteria intraseptal (ramas perforantes, r.p.) penetran en el hueso alveolar propiamente dicho.<sup>12</sup>

## 7.2 Inervación del periodonto

El periodonto contiene receptores que perciben el dolor (nociceptores), tacto y presión (mecanorreceptores) y propioceptores que dan la información de movimientos y posiciones.<sup>8</sup>

La inervación de los rebordes alveolares corresponde a las ramas de los nervios maxilar y mandibular, la segunda y tercera ramas del nervio trigémino, quinto nervio craneal.<sup>10</sup> (Fig.7)<sup>11</sup>

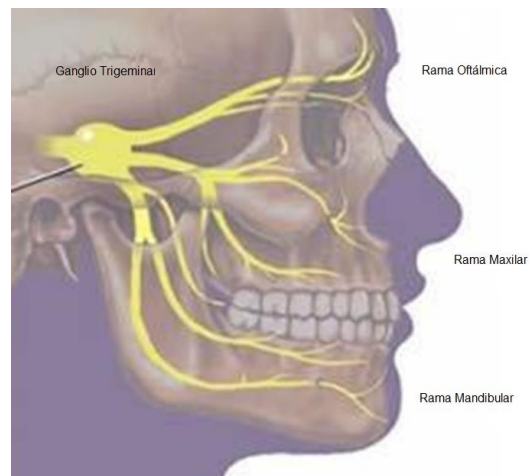


Fig. 7 Ramas del quinto par craneal.<sup>11</sup>



### 7.3 Sistema linfático del ligamento periodontal

La linfa es absorbida desde el líquido tisular, a través de la delgada pared de los capilares linfáticos.<sup>12</sup>

Antes de que la linfa ingrese al torrente sanguíneo, pasa por uno o más ganglios linfáticos en los que es filtrada y recibe linfocitos. La linfa proviene de tejidos periodontales y drena en los ganglios linfáticos de cabeza y cuello.<sup>12</sup>

La encía vestibular y lingual de la región de los incisivos inferiores drenan hacia los ganglios linfáticos submentonianos. La encía palatina del maxilar superior dreña hacia los ganglios linfáticos cervicales profundos. La encía vestibular del maxilar superior y vestibular y lingual de la región de premolares y molares de la mandíbula drenan hacia los ganglios linfáticos submandibulares. Todos los dientes y sus tejidos adyacentes, excepto los terceros molares y los incisivos inferiores drenan en los ganglios linfáticos submandibulares. Los terceros molares drenan hacia el ganglio linfático yugulodigástrico.<sup>8</sup> (Fig. 8)<sup>12</sup>

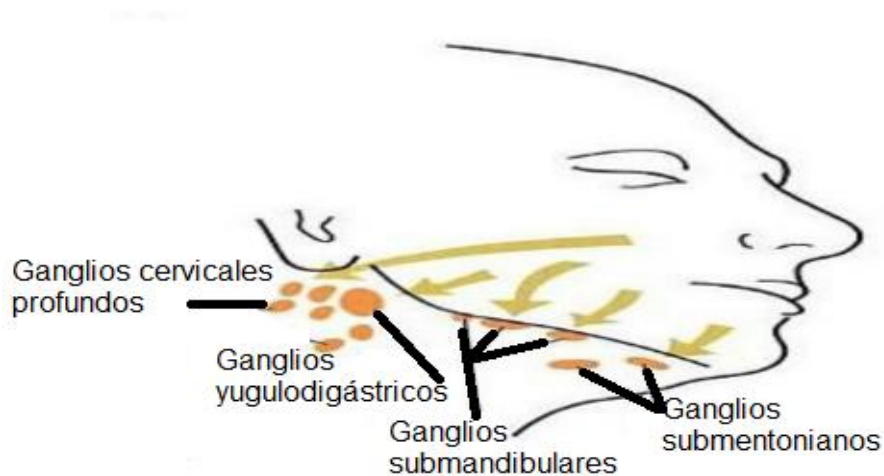


Fig. 8 Sistema linfático del periodonto.<sup>12</sup>



## 8. PERDIDA DENTARIA

La función apropiada de la dentición y las consideraciones cosméticas tienen una función importante en el plan de tratamiento, por lo que la eliminación o retención temporal de uno o más dientes es una parte muy importante para el plan general de tratamiento.<sup>7</sup>

La pérdida de dientes se asocia con el deterioro de la calidad de vida relacionada con la salud oral, así como la ubicación y distribución de la pérdida de dientes afecta la gravedad de la discapacidad para la masticación.<sup>13</sup>

Las principales causas de la pérdida dentaria son debido a la caries, enfermedad periodontal, patología periapical, trauma de los dientes, el hueso y defectos del desarrollo que generan deformidades óseas de la cresta alveolar, deformidades que pueden resultar en problemas estéticos y funcionales en la rehabilitación.<sup>3,14</sup>

Al extraer un diente se inicia una sucesión de eventos del tejido óseo y la mucosa marginal, provocando un colapso y/o deformidades en el hueso residual dentro del alvéolo que cicatrizará entre 4 y 6 meses, con un contorno que se reducirá en anchura y altura, en un 25% el primer año y que aumenta aproximadamente hasta el 40% en tres años.<sup>3</sup>

La extensión de la reabsorción puede verse afectada por diversos factores, tales como: maniobras traumáticas, número de paredes óseas presentes, densidad ósea, la severidad de pérdida ósea periodontal, la presencia de infección, dehiscencias y fenestraciones, y la ausencia de dientes adyacentes.<sup>3</sup>

Otros de los eventos que ocurren una vez extraído uno o varios dientes son, la migración dentaria (inclinación) y la sobre erupción por falta de antagonista, desencadenando una maloclusión.



## 9. CICATRIZACIÓN DEL ALVEOLO POSTEXTRACCIÓN.

Eventos ocurridos en la porción marginal:

- a) 24 horas. Formación de un coágulo en el alvéolo. Se forma una red de fibrina.
- b) 2-3 días. Coágulo reemplazado gradualmente por tejido de granulación. Migran al interior de la red de fibrina **granulocitos neutrófilos, monocitos y fibroblastos.**
- c) 4-5 días. El epitelio de los márgenes del tejido blando empieza a proliferar para cubrir el tejido de granulación del alvéolo.
- d) 7 días. El alveolo contiene tejido de granulación, tejido conjuntivo joven y se inicia la formación de osteoide en su porción apical. Proliferación de epitelio bucal. En el margen son visibles los osteoclastos.
- e) 3 semanas. El alveolo contiene tejido conjuntivo y hay signos de mineralización del osteoide. El epitelio cubre la herida.
- f) 6 semanas. La formación de hueso en el alveolo se manifiesta y pueden verse trabéculas de hueso neoformado.<sup>8</sup> (Fig. 9)<sup>8</sup>

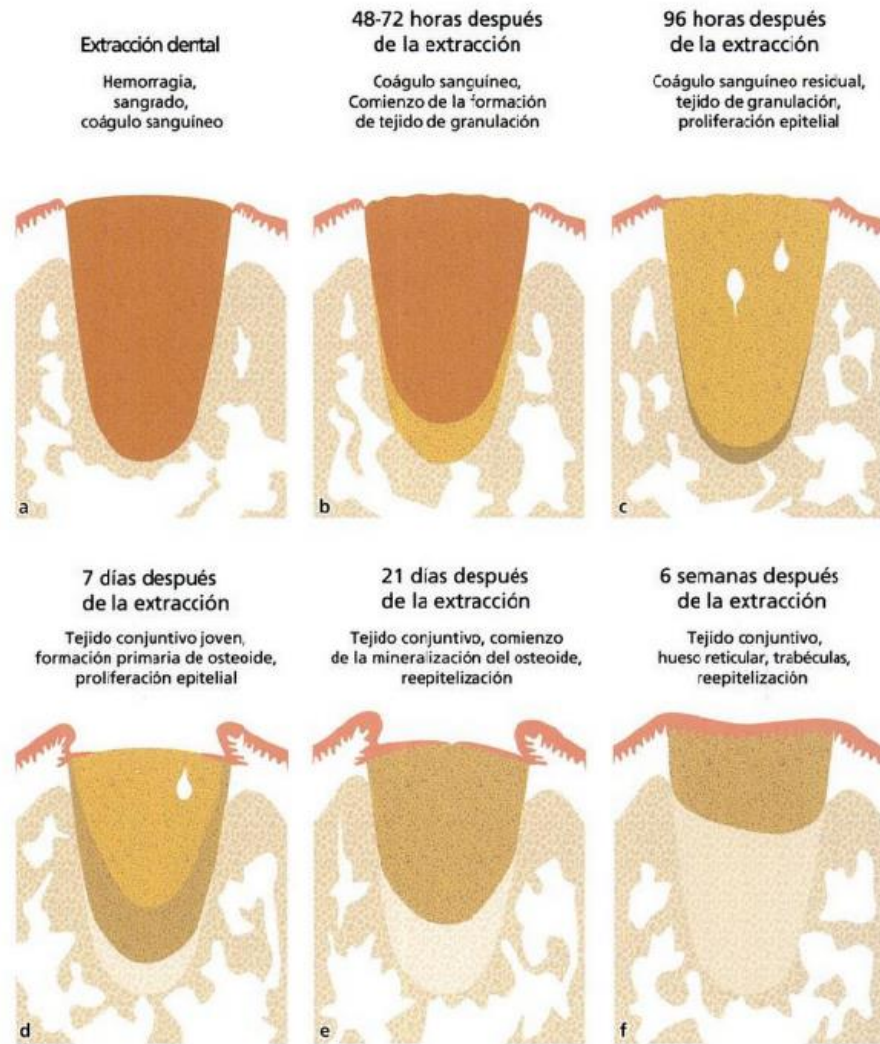


Fig. 9 Curación del alvéolo después de la extracción del diente. <sup>8</sup>



## 9.1 Patrón global de la curación alveolar

El alvéolo vacío se llena primero de sangre y se forma un coágulo (Fig. 10 a).<sup>8</sup>

Las células de la inflamación (leucocitos [neutrófilos] y monocitos\ macrófagos) migran hacia el interior del coágulo y comienzan a fagocitar elementos de tejido

necrótico. Comienza el proceso de limpieza de la herida (Fig. 10 b).<sup>8</sup>

Ingresan en el coágulo brotes de vasos neoformados y células mesenquimáticas, también se forma tejido de granulación, el cual es reemplazado gradualmente por tejido conjuntivo provisional (Fig. 10 c).<sup>8</sup>

Posteriormente se deposita hueso inmaduro o reticular. (Fig. 10 d) <sup>8</sup>

Las paredes alveolares son reabsorbidas y la herida alveolar se llena de hueso reticular. Así las fases iniciales del proceso de curación están concluidas. (Fig. 10 e).<sup>8</sup>

En las fases siguientes el hueso reticular del alvéolo

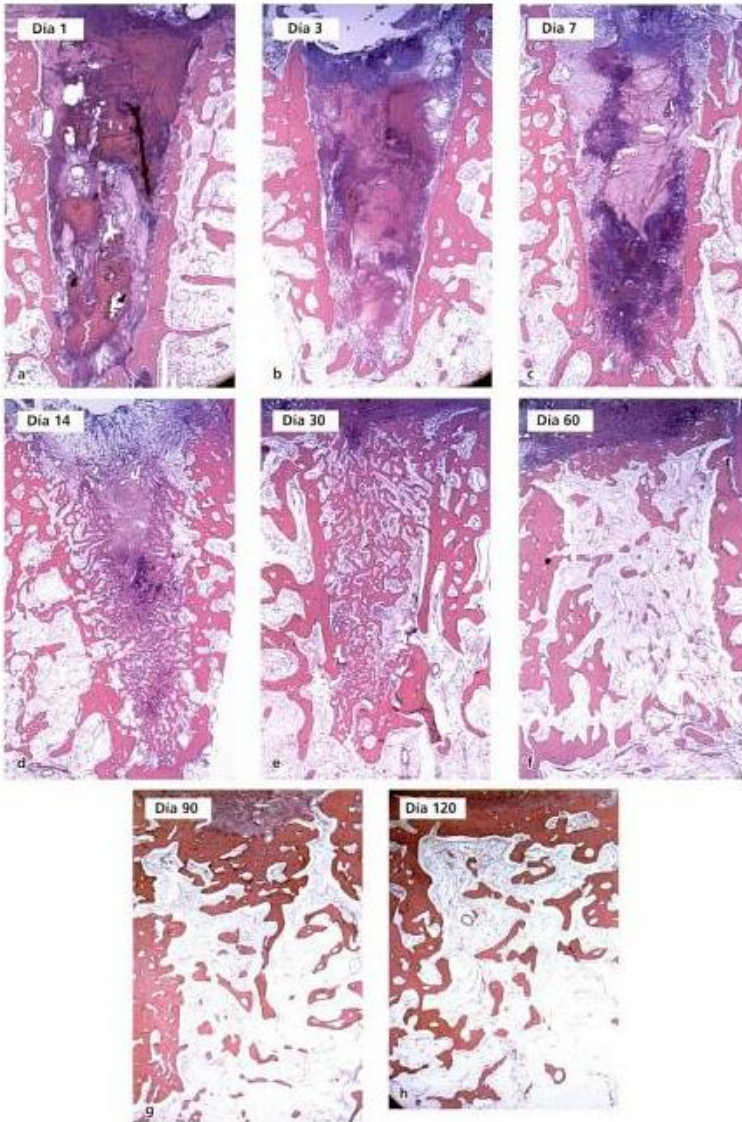


Fig. 10 Patrón global de la formación de hueso en un alvéolo postextracción.<sup>8</sup>

será remodelado paulatinamente hasta que se convierta en hueso laminar y medula ósea (Fig. 10 f, g y h).<sup>8</sup>



## 9.2 Acontecimientos importantes en la curación del alvéolo.

Coagulación. Después de la extracción dental, la sangre de los vasos cortados llena la cavidad. Las proteínas derivadas de la sangre y de las células dañadas inician una serie de eventos que llevan a la formación de una red de fibrina.<sup>8</sup> (Fig. 11).<sup>8</sup>



Fig. 11 El alvéolo está ocupado por un coágulo que contiene gran cantidad de eritrocitos atrapados en una red de fibrina, así como plaquetas (azules)<sup>8</sup>

Las plaquetas forman cúmulos e interactúan con la red de fibrina para formar un coágulo sanguíneo que tapona los vasos cortados y detiene el sangrado. El coágulo actúa como matriz física. Pocos días después el coágulo se empieza a degradar, es decir comienza el proceso de fibrinólisis.<sup>8</sup>

Limpieza de la herida. Los neutrófilos y los macrófagos migran en dirección a la herida, fagocitan bacterias y tejido dañado y limpian el sitio antes de que se pueda iniciar la formación de tejido nuevo. Una vez eliminados los detritos y "esterilizada la herida", los neutrófilos sufren apoptosis y son removidos del sitio por acción de los macrófagos. Posteriormente los macrófagos abandonan la herida.<sup>8</sup>

Modelado y remodelado tisular. En pocas semanas todo el alvéolo postextracción estará lleno de hueso reticular o hueso esponjoso primario, este proporciona: una estructura de soporte estable, una superficie sólida, fuente de células osteoprogenitoras y provisión de sangre.<sup>8</sup>





El hueso reticular con sus osteonas primarias es reemplazado gradualmente por hueso laminar y médula ósea. En este proceso las osteonas primarias son reemplazadas por osteonas secundarias.<sup>8</sup>

En primer término el hueso reticular es reabsorbido hasta cierto nivel, llamado línea de reversión, que también es el nivel desde el cual se formará hueso nuevo con osteonas secundarias.<sup>8</sup>

Una capa de tejido duro cerrará la entrada marginal a él alvéolo. Esta cubierta está formada inicialmente por hueso reticular, pero después es remodelada y sustituida por hueso laminar, el cual se continúa con la tabla cortical de sitio edéntulo; este proceso se denomina corticalización.<sup>8</sup>

La herida **cicatriz**a pero los tejidos se adaptarán a las demandas funcionales. Al no haber estrés por fuerzas durante la masticación o contactos oclusales, no hay demanda de hueso mineralizado en las áreas previamente ocupadas por el diente. Por lo tanto la parte apical respecto de la cubierta de tejido duro del alvéolo será remodelada y se convertirá en médula ósea. El reborde alveolar sufre contracción como resultado a la falta de función.<sup>8</sup>



## 10. ALTERACIONES DIMENSIONALES POSTEXTRACCIÓN

### 10.1 Alteraciones dimensionales de tejidos duros

La reabsorción horizontal observada de los tejidos duros (29-63%) es mucho mayor que la reabsorción en la dimensión vertical (11-22%), durante un período de observación de 3-7 meses.<sup>1,15</sup>

Los cambios dimensionales horizontales de tejidos duros y blandos (pérdida de 0,1 a 6,1 mm) eran más importantes que el cambio vertical (pérdida de 0,9 mm a 0,4 mm) durante los períodos de observación de hasta 12 meses.<sup>1</sup>

Los valores medios y las desviaciones estándar obtenidos, en relación a los cambios dimensionales del hueso alveolar reportaron una reducción de la anchura de los rebordes alveolares de 3,87 mm. La pérdida media de altura bucal fue de 1,67 mm.<sup>14</sup>

A las 8 semanas de curación del alveolo en extracciones realizadas en perros, Araujo M.G. y Lindhe J. (2005) señalan que las alteraciones en altura de la cresta del hueso bucal se encuentran 2mm apical a la cresta de la pared lingual de tejido duro. Por lo que se concluyó que durante el intervalo de cuatro meses después de la extracción dental, la dimensión del hueso bucal había sufrido cerca del 56% de resorción horizontal.<sup>5</sup>

En un procedimiento de extracción dental con y sin elevación de colgajo, se mostró que, en el grupo con colgajo el reborde desdentado fue en promedio 14+/- 6% más pequeño que el proceso alveolar del sitio del diente correspondiente. La reducción equivalente en el grupo sin colgajo tenía 17 +/- 16%. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Después de 6 meses de cicatrización, había una reducción del 35% de la dimensión de tejido duro.<sup>16</sup>



## **10.2 Alteraciones dimensionales de tejidos blandos**

Un estudio de alteraciones de los tejidos después de la extracción de dientes con y sin trauma quirúrgico; los grupos sin colgajo demostraron tasas de resorción significativamente más bajas. Esto en contradicción con Araujo M.G. y Lindhe J. (2009) que no las encontraron significativas al estudiar solo los cambios en tejidos duros.<sup>17</sup>

Dentro de las limitaciones de este estudio se demostró que la elevación de un colgajo muco-perióstico inducirá 0,7 mm más alteración volumétrica, sobre todo en el lado bucal. Y técnicas de preservación alveolar parecen ser capaces de limitar la contracción volumétrica hasta cierto punto, pero no son capaces de compensar la totalidad de las alteraciones.<sup>17</sup>



## **11. FACTORES QUE AFECTAN LA CICATRIZACIÓN DEL AL- VÉOLO**

### **11.1 Después de un proceso de daño**

Sujetos que han perdido los dientes por razones periodontales, exhiben más fallas en implantes que los sujetos que han experimentado la pérdida de dientes por otras razones.<sup>18</sup>

Por lo tanto, la cantidad de hueso mineralizado (54% frente a 56%), así como de médula ósea (17% frente a 15%) fue similar en las dos categorías. Parece razonable sugerir, por tanto, que la mayor incidencia de fracasos de los implantes tempranos han sido reportados en casos susceptibles a la periodontitis<sup>18</sup>

La periodontitis es resultado de una infección por bacterias patógenas que produce factores que destruyen el sostén colágeno de los dientes y pérdida de hueso alveolar.<sup>8</sup>

Se ha demostrado que la infección periodontal aumenta la producción local de citocinas, lo que a su vez aumenta la resorción ósea resultante del incremento de la actividad local de los osteoclastos.<sup>8</sup>

### **11.2 Condiciones sistémicas**

Trastornos metabólicos más comunes que afectan el metabolismo óseo.

**Menopausia:** Durante la menopausia se produce un descenso de los niveles hormonales, se caracteriza por cambios tisulares como descamación del epitelio gingival y osteoporosis.<sup>8</sup>

**Osteoporosis:** Enfermedad sistémica del esqueleto caracterizada por baja masa ósea y deterioro de la microarquitectura del soporte óseo cuyo resultado es un aumento de la fragilidad y la susceptibilidad a las fracturas.<sup>8</sup>

Es un hecho que las personas con pérdida ósea sistémica tienen mayor producción de citocinas (interleucina-1, interleucina-6), lo que aumenta la resorción ósea.<sup>8</sup>



Diabetes mellitus: Hay presencia de un retraso en la cicatrización de heridas, debido a que la glucosa, los PFG (los productos finales de la glucosilación avanzada) y la nicotina inhiben la síntesis de esteroides marcadores de la cicatrización.<sup>8</sup>

Hay evidencia de que la supervivencia inicial del implante en pacientes bien controlados es similar a la observada en los pacientes no diabéticos.<sup>8</sup>

Tabaquismo: El tabaquismo ha sido identificado como causa importante de deficiencias de la cicatrización.<sup>19</sup>

Los fumadores pueden presentar un llenado de sangre más pobre, y en consecuencia tener un efecto adverso sobre la cicatrización, afecta las dimensiones de la cresta residual. El tabaquismo induce y acelera la reducción de la altura del hueso periodontal. Mientras que los no fumadores presentan un aumento en la densidad ósea radiográfica en el centro del alveolo postextracción, los fumadores presentan una reducción significativamente en densidad ósea radiográfica en el alveolo postextracción 6 meses después de la extracción.<sup>20</sup>

La nicotina puede inhibir la revascularización, promueve la inhibición de la curación de tejido óseo e inhibe la expresión de una amplia gama de citoquinas incluyendo neovascularización y la diferenciación de osteoblastos.<sup>20</sup>

Por lo tanto, fumar puede afectar el proceso de remodelación ósea después de la extracción de un diente lo que lleva a una reducción de dimensiones más importantes de la cresta alveolar residual y una curación del alveolo posextracción.<sup>20</sup>



## 12. DEFECTOS

### 12.1 En los rebordes

El volumen así como la forma del proceso alveolar es determinado por la forma de los dientes, su eje de la erupción y la eventual inclinación.<sup>14</sup>

La pérdida de hueso alveolar puede haber ocurrido antes de la extracción dental debido a la enfermedad periodontal, patología periapical, o trauma en los dientes y el hueso.<sup>14</sup>

La resorción de la pared vestibular es mayor que la resorción de la pared lingual/palatina y por ese motivo el centro del reborde se verá desplazado en dirección lingual/palatina.<sup>8</sup>

### 12.2 En los alvéolos

- clase I, alvéolos de extracción que tienen paredes óseas intactas después de la extracción.<sup>12</sup>
- Clase II, alvéolos de extracción que tienen dehiscencia/fenestración marginal en la pared vestibular después de la extracción dentaria.<sup>12</sup>
- Clase III, alvéolos de extracción que tienen dehiscencia grande en la pared vestibular después de la extracción dentaria.<sup>12</sup> (ver Fig. 12).<sup>12</sup>

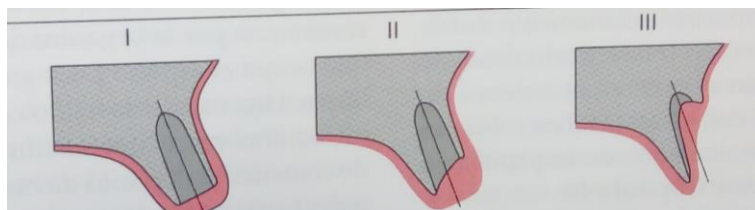


Fig. 12 Defectos del alvéolo por extracción.<sup>12</sup>



### 13. TRATAMIENTOS QUE SE HAN SUGERIDO PARA EVITAR DEFECTOS ALVEOLARES

La técnica de preservación de alvéolo disminuye, pero no evita del todo la reabsorción horizontal y vertical en un alvéolo post-extracción. Con esta técnica se pretende disminuir la reabsorción del 40 al 60% del hueso alveolar que normalmente tiene lugar durante los 2-3 primeros años post-extracción.<sup>3</sup>

Se han descrito diferentes métodos para incrementar la tasa de formación de hueso y aumentar el volumen óseo: injertos de hueso autólogo, aloinjertos de hueso desmineralizado y liofilizado (DFDBA), mineral de hueso bovino desproteínizado (DBBM), otros xenoinjertos, aloplásticos, y las proteínas morfogénicas óseas (BMP). Además, los procedimientos de **regeneración ósea guiada (ROG)** con o sin injertos óseos, con barreras absorbibles o no absorbibles.<sup>21,22</sup>

El valor más alto con respecto a los porcentajes de hueso se produce a los 3 meses de procedimientos con aloinjertos (54,4%), mientras que se obtiene la más baja, a los 5 meses, por los que utilizan xenoinjertos (23,6%). Haciendo referencia al tejido conectivo, los valores más altos y más bajos se muestran a los 7 meses, con aloinjertos (67%) y aloplásticos (27,1%), respectivamente. En cuanto a material de injerto residual, las tasas más bajas se muestran por procedimientos con aloinjertos (12,4 a 21,11%), mientras que los que utilizan xenoinjertos y aloplásticos mostraron los mejores resultados a los 7 meses (37,14 y 37,23%).<sup>22</sup>

Deben tomarse en consideración varios aspectos, para obtener el éxito en el tratamiento, el estado de salud general del paciente, el comportamiento del paciente, factores ambientales, la existencia de alguna patosis bucal, y la situación en el sitio planeado así como en la dentición adyacente y opuesta al sitio.<sup>21</sup>



## 13.1 Mecanismos biológicos

### 13.1.1 Osteogénesis

Ocurre cuando los osteoblastos y las células progenitoras son transplantados junto al material en los defectos. Un ejemplo son los injertos autógenos de la cresta ilíaca.<sup>23</sup>

### 13.1.2 Osteoconducción

Método en el cual un material de relleno sirve de andamio para el crecimiento de nuevo tejido óseo. Ejemplos serían injertos de hueso cortical autógeno o aloinjertos.<sup>21,23</sup>

### 13.1.3 Osteoinducción

Implica la transformación de células del tejido conectivo en células formadoras de hueso por la influencia de uno o más agentes inductores.<sup>23</sup>

## 13.2 Clasificación de los biomateriales

### 13.2.1 Autogénos

Transplante dentro de un mismo individuo. Ejem. el injerto óseo autólogo. Mecanismo por osteogénesis.<sup>23</sup>

### 13.2.2 Xenogénos

Materiales que tienen un origen diferente al organismo receptor. Se consideran osteoconductivos.<sup>21,23</sup>

- Aloinjertos, materiales derivados de la misma especie. Los más comúnmente usados son el FDBA (Hueso Mineralizado Desecado y Congelado) y el DFDBA (Hueso Desmineralizado Desecado y Congelado). El DFDBA se le considera osteoinductivo y osteoconductivo.<sup>3,23</sup>





- Xenoinjertos, materiales de otras especies. Se obtienen principalmente de bovinos. El xenoinjerto de origen bovino se ha demostrado histológicamente que posee un contacto íntimo de un 36,7% con el hueso de la superficie alrededor. Es un material osteoconductor debido que actúa como una malla que ayuda a la formación de nuevo hueso.<sup>3,23</sup>

### 13.2.3 Aloplásticos

Materiales de origen no orgánico. Ejemplos; fosfato beta tricálcico, sulfato de calcio, carbonato de calcio, metil hidroxietilmetacrilato y polimetacrilato y vidrios bioactivos (osteoconductor).<sup>3, 24</sup>

## 13.3 Membranas de barrera

El uso de una membrana elimina el problema de que migren las partículas del injerto fuera del defecto del alvéolo mientras previene la invaginación también del tejido blando y epitelial dentro del alvéolo de cicatrización.<sup>3</sup>

Entre los distintos tipos de materiales para la ROG, se encuentran politetrafluoretileno (PTFE), PTFE expandido (e-PTFE), colágeno, duramadre humana liofilizada, poliglactina 910, ácido poliláctico, ácido poliglicólico, poliortoéster, poliuretano, sulfato de calcio, mallas de microtitanio y láminas de titanio. Es mejor conocer los factores críticos para el éxito o el fracaso, estos son: la estabilidad de la membrana, duración de la función de barrera, acceso mejorado del tejido óseo y las células derivadas de la médula ósea al área de regeneración, abundante llenado de sangre del espacio, prevención de dehiscencias de tejidos blandos, formación in situ y llegada de factores que influyan favorablemente en la formación de tejido.<sup>21</sup>



### **13.3.1 Membranas no absorbibles**

El PTFE expandido se caracteriza como un polímero con alta estabilidad en sistemas biológicos. Este material resiste la degradación por los tejidos del huésped y por los microorganismos y no produce reacciones inmunológicas.<sup>21</sup>

Estas membranas no absorbibles, deben ser extraídas durante una segunda intervención quirúrgica. La cirugía podría causar morbilidad y estrés psicológico en el paciente y representa un riesgo de daño tisular.<sup>21</sup>

### **13.3.2 Membranas absorbibles**

Están catalogadas como un polímero natural o sintético. Están fabricadas con colágeno, ácido poliglicólico o poliláctico o con copolímeros relacionados.<sup>21</sup>

Las membranas absorbibles no necesitan una segunda intervención quirúrgica. Las ventajas que presentan incluyen una mejor cicatrización de los tejidos blandos, la incorporación de la membrana por los tejidos huésped y la reabsorción rápida en caso de exposición, lo que elimina las microestructuras abiertas proclives a la contaminación bacteriana.<sup>21</sup>

Los resultados de estudios como el de Lekovic, et al. muestran menos pérdida de altura ósea, mayor relleno óseo del alvéolo y menos reabsorción horizontal al usar membranas que al no usarlas.<sup>3</sup>

Otras opciones que se utilizan como barrera para cubrir el injerto óseo es la matriz dérmica acelular. La matriz dérmica acelular posee la capacidad de repoblarse de células en un tiempo de 2 a 21 días, revascularizarse entre 7 y 14 días y proporcionar un aislamiento del alvéolo evitando la infiltración de tejido fibroso. La ventaja es que formará nuevo tejido blando que dará volumen y estética.<sup>3</sup>

La matriz de dermica acelular es un tejido de cadáver. Su estructura de andamio de colágeno restante se presta para el crecimiento de las células endoteliales y fibroblastos.<sup>25</sup>



## 14. PRESERVACIÓN ALVEOLAR

Convencionalmente al llevar a cabo la extracción dental se debe iniciar la preservación del hueso alveolar, para así mantener un perfil ideal estético y evitar el colapso de la cresta alveolar conservando las dimensiones adecuadas de hueso.<sup>7,22</sup>

La extracción dental debe ser con una técnica quirúrgica mínimamente traumática que utiliza un instrumento delgado y plano (periostomo) dirigido en sentido apical hacia el surco para cortar el ligamento periodontal y expandir ligeramente los tejidos periodontales adyacentes. Se eleva y luxa el diente con forceps utilizando un delicado movimiento de rotación. Se evitan las fuerzas vestibulolinguales para evitar dañar la integridad del hueso vestibular. No se realizan incisiones, y se tiene cuidado de evitar la separación de tejido blando. De esta forma los tejidos blandos mantienen su anatomía estructural y el **periostio** permanece intacto. Si el diente tiene múltiples raíces, raíces curvas u otras características anatómicas que hacen difícil la extracción, puede ser necesario la odontotomía con una fresa de alta velocidad y removerlo en fragmentos pequeños. Es importante seccionar solo la estructura dental y evitar eliminar tejido óseo. El hueso dentro del sitio de extracción se desbrida por completo del tejido blando con curetas quirúrgicas. Después del desbridamiento se irriga de manera minuciosa el sitio de extracción con solución salina estéril. En este punto, después de evaluar el nivel y soporte óseo, el clínico decide si se realiza un injerto óseo en el sitio y cuándo colocar un implante (colocación inmediata, retrasada o por etapas).<sup>7</sup>

En la preservación alveolar la cresta mayor altura y anchura, en comparación con la curación del hueso alveolar no tratado, la diferencia global de esta comparación fue de 1,47mm. Por lo tanto los resultados sugieren que el uso de terapias de preservación alveolar limita los cambios dimensionales (verticales y horizontales) de la cresta alveolar después de la extracción dental.<sup>26</sup>



## 14.1 Hueso Mineralizado Desechado y Congelado

Tratamiento con FDBA (Hueso Mineralizado Desechado y Congelado) más membrana, obteniendo buenos resultados: rápida cicatrización y preservación de las dimensiones (altura y anchura óseas) del alvéolo (Fig. 14 a- h).<sup>3</sup>

Los resultados con aloinjerto FDBA demostraron que la preservación alveolar presentó en la cresta mayor altura y anchura en comparación con la curación del hueso alveolar no tratado. Por lo tanto, los resultados sugieren que el uso de terapias de preservación alveolar limita los cambios dimensionales (verticales y horizontales) de la cresta alveolar después de extracción dental.<sup>3,26</sup> (Fig 14a-14h)<sup>3</sup>

El cierre completo de la herida sobre la barrera física puede relacionarse con un mayor relleno óseo.<sup>3,26</sup>



Fig. 14a. Radiografía con órgano dental (OD) 25 junto al OD 24 antes de ser extraído.<sup>3</sup>



Fig. 14c. Se observa una reducción en altura y anchura alveolar.<sup>3</sup>



Fig. 14b. OD 24 extraído hace 5 meses sin preservación alveolar.<sup>3</sup>



Fig.14g. Segunda intervención quirúrgica para colocación del implante. Altura y anchura alveolar conservada.<sup>3</sup>

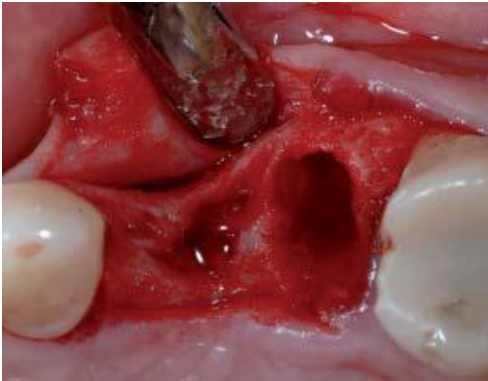


Fig. 14d. Extracción del OD 25. Se observa la pérdida de altura y anchura alveolar del OD 24 y el alvéolo del 25.<sup>3</sup>



Fig. 14f. Vista oclusal a los 4 meses. Anchura conservada.<sup>3</sup>

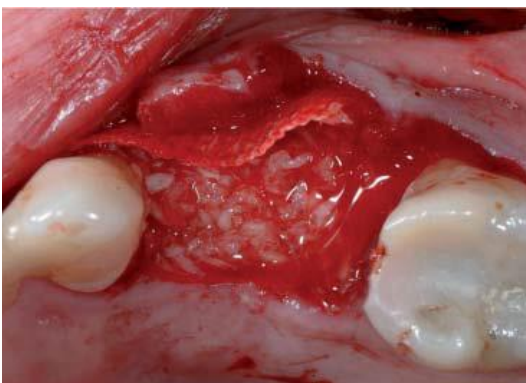


Fig. 14e. Se coloca FDBA y una membrana. Logrando preservar el alvéolo del OD 25 y realizar ROG en OD 24.<sup>3</sup>



Fig. 14h. Radiografía de control post-preservación alveolar de OD 25 y 25.<sup>3</sup>



La regeneración ósea guiada (ROG) se ha utilizado para preservar o aumentar el reborde alveolar en el momento de la extracción dentaria. Se colocan materiales de sostén en alveolos posextracción y luego se cubren con membrana.<sup>21</sup> (Fig 14e).

3

Se ha observado clínicamente que al aplicar procedimientos de ROG la tasa de resorción de la apófisis alveolar se redujo en comparación con los sitios no tratados.<sup>21</sup> (Tab. 1)<sup>7</sup>

Tabla 1. Requisitos biológicos para la regeneración ósea.<sup>7</sup>

<b>Requisito</b>	<b>Procedimiento quirúrgico</b>
Suministro de sangre	Perforaciones corticales
Estabilización	Tornillo de fijación, tachuelas
Osteoblastos	Hueso autógeno
Mantenimiento del espacio	Membrana de barrera Tornillos a modo de tienda de campaña Materiales de injerto óseo
Cobertura de la herida	Tratamiento del colgajo

Es importante la presencia de paredes alveolares intactas y una cicatrización por primera intención.<sup>27</sup>



## 14.2 Hueso porcino corticoesponjoso

El uso de xenoinjertos presenta una reabsorción mucho más lenta, logrando una mejor preservación del alvéolo.<sup>12</sup>

Una técnica de preservación del reborde alveolar, realizada con hueso porcino corticoesponjoso y una membrana de colágeno es capaz de limitar los cambios en el contorno después de la extracción del diente, ya que los sitios injertados mostraron una mejor preservación de tejido queratinizado, y permiten la colocación de implantes más largos y más amplios en comparación con los sitios no injertadas.<sup>28</sup>  
(Fig 15)<sup>28</sup>

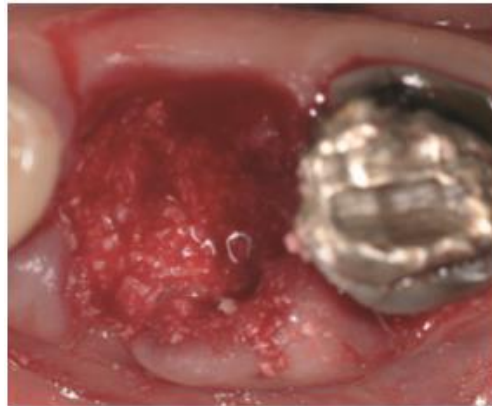


Fig. 15 Esta fotografía muestra que el biomaterial se colocó en el alvéolo de extracción.<sup>28</sup>



### 14.3 Injerto de tejido conectivo

Una nueva técnica que se ha descrito es un pedículo de rotación combinado epitelizado e injerto de tejido conectivo adjunto con la ROG.<sup>29</sup>

Con esta técnica se puede lograr el cierre primario del alvéolo y aumentar la cantidad de encía queratinizada.<sup>3</sup>

El éxito de esta técnica de perforación de tejido blando depende de que el injerto gingival reciba suministro vascular suficiente. Los resultados estéticos, manipulación restaurativa, la maduración de los tejidos blandos, control de placa, y el mantenimiento regular se incrementan cuando el tejido queratinizado rodea la prótesis implanto-soportada.<sup>29</sup> (Fig. 16).<sup>29</sup>

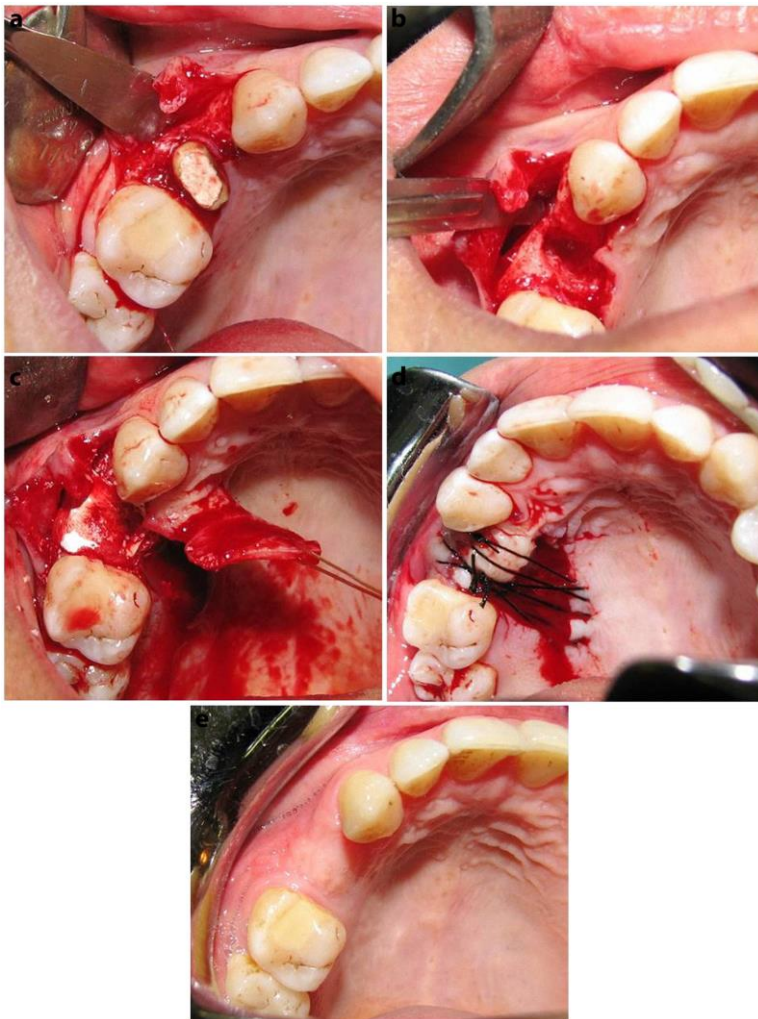


Fig. 16. a) Se elevó colgajo de espesor completo 3 mm más allá de la unión mucogingival sin soltar incisiones en mesial y distal para formar una bolsa. Este bolsillo cubrirá el segmento de tejido conectivo del injerto. b) situación clínica inmediatamente después de la extracción de la raíz. c) El alvéolo se llenó con aloinjerto óseo desmineralizado desecado y congelado (DFDBA) y se cubrió con una membrana de colágeno. Un colgajo de espesor parcial fue levantado. El pedículo se coloca en su posición y se desepiteliza. d) sutura del colgajo vestibular con el injerto y la zona donante despojada. e) tres meses después de la cirugía. Note la altura vestibular y la estética de la zona del injerto.<sup>29</sup>





Los resultados mostraron una anchura del hueso en el sitio de implantación de 6 mm y la altura era de 15 mm. Este procedimiento no sólo asegura el correcto cierre del alvéolo, sino que también mejora el contorno en el lado bucal y contribuye a la fuente de sangre en el sitio del injerto. Con resultados estéticamente agradables. Esta técnica denominada injerto de tejido conectivo sería útil en casos de alta demanda estética debido a su capacidad para reconstruir tejido duro y blando, de forma simultánea.<sup>29</sup>

Sin embargo en un estudio comparativo entre DFDBA y FDBA, se encontró que DFDBA tuvo un porcentaje significativamente mayor de hueso vital en 38,42% frente a 24,63% FDBA.<sup>30</sup>

Aunque tanto DFDBA y FDBA son osteoconductivos, sólo DFDBA ha demostrado ser osteoinductivo. El potencial osteoinductivo de DFDBA está relacionada con la cantidad de proteínas morfogenéticas óseas (BMPs). La liberación de BMP estimula la diferenciación de células mesenquimales a osteoblastos.<sup>30</sup>

Se ha observado mayor reabsorción horizontal en sitios de extracción sin preservación ( $4,3 \pm 0,8$  mm) en comparación con los sitios con preservación alveolar ( $2,5 \pm 1,2$  mm). Así como una reducción de altura de la cresta en el lado bucal de  $3,6 \pm 1,5$  mm para sitios sin preservación, y de  $0,7 \pm 1,4$  mm en zonas con preservación. Por otra parte, el cambio vertical en lingual fue 0,4 mm en el grupo de preservación y 3 mm en el grupo de extracción de sola.<sup>31</sup>



## 15. DISCUSIÓN

Las enfermedades crónicas como la caries dental y la enfermedad periodontal son frecuentes, por lo que el riesgo de pérdida de dientes es alto.

La curación del alveolo de extracción implica una serie de eventos que incluyen la formación de un coágulo que es sustituido por una matriz provisional, tejido óseo, hueso laminar y médula ósea.

Diversos estudios han demostrado que después de 6 meses de la extracción dental ocurre una pérdida ósea horizontal de 29 a 63% y pérdida ósea vertical de 11 a 22%, esto seguido por reducciones graduales a partir de entonces.

Por esto se han propuesto terapias de preservación alveolar con el objetivo de mantener o limitar los cambios dimensionales de tejidos duros y blandos de la cresta alveolar que se pierden parcialmente después de la extracción dental.

Entre los posibles factores que afectan al cambio dimensional después de la extracción del diente se encontró que las diferencias entre grupos con y sin colgajo eran insignificantes después de 6 meses. Otros factores que pueden influenciar en la cicatrización son: factores locales como el tabaquismo, el cual puede afectar el grado de reducción vertical del reborde alveolar después de la extracción, ya que fumar puede aumentar la resorción ósea y puede interferir con la función osteoblástica y/o factores sistémicos como una diabetes no controlada.



## 16. CONCLUSIONES

Cuando se realizan tratamientos de extracción dental hemos de prever previamente qué cambios dimensionales ocurrirán en el alveolo postextracción, y cómo queremos restaurar el espacio edéntulo. Debemos planificar un tratamiento que permita la colocación posterior de un implante en un volumen y calidad ósea suficiente, y que a la vez no afecte el resultado estético global.

La preservación alveolar permitirá evitar la reabsorción ósea que tiene lugar sobre todo en los 3 primeros meses posextracción, logrando evitar la realización de otras técnicas más complejas de aumento de reborde alveolar (ROG) o elevación sinusal para posterior tratamiento rehabilitador.

Para contrarrestar estos cambios dimensionales en los tejidos poco después de la extracción dental, se han propuesto terapias de preservación alveolar, que van desde una extracción dental con una técnica conservadora con o sin colgajo, para llenar el alvéolo resultante con diferentes materiales de injerto, con y sin membranas de barrera.

La preservación alveolar puede no prevenir los procesos fisiológicos de resorción de hueso después de la extracción dental, pero puede ayudar en la reducción de cambios dimensionales del reborde alveolar. El beneficio potencial de terapias de preservación alveolar se demostró que resulta en la menor contracción vertical y horizontal de la cresta ósea alveolar.

Esto ayuda a tener altos niveles de estética y función así como predecibilidad en los tratamientos posteriores a la extracción de dientes. Cuando el tratamiento de elección es la colocación de un implante o una prótesis parcial fija, el mantenimiento de las dimensiones del reborde alveolar es de máxima importancia



## 17. FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Tan WL, Wong TLT, Wong MCM, Lang NP. A systematic review of post-extraction alveolar hard and soft tissue dimensional changes in humans. Clin. Oral. Impl. Res. 2012 February; Volume 23(5): 1–21.
2. Morjaria KR, Wilson R, Palmer RM. Bone Healing after Tooth Extraction with or without an Intervention: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. Clinical implant dentistry and related research 2012; 16(1): 1 -20.
3. Solís Moreno C, Nart Molina J, Violant Holz D, Santos Alemany A. Tratamiento del alvéolo post-extracción. Revisión de la literatura actual. Rev. Esp. Odontostomatológica de Implantes 2009; 17(1):7-17
4. Cardaropoli G, Araújo M, Lindhe J. Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites. An experimental study in dogs. J Clin Periodontol. 2003 Sep; 30(9):809-818.
5. Araújo MG, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. J Clin Periodontol. 2005 Feb; 32(2):212-218.
6. Genenesser F. Histología. Sobre bases biomoleculares. 3a. ed. Madrid, España. Editorial médica panamericana, 2000. Pp. 268-290.
7. Carranza F.A., Newman M.G., Takei H.H, Klokkevold P.R. Periodontología clínica. 10a. ed. China. Editorial McGraw Hill Interamericana, 2010. Pp. 79-88, 973-984, 1133-1144.
8. Lindhe J., Karring T., Lang N. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica, volumen 1. 5a ed. España. Editorial médica panamericana, 2009. Pp. 30-67, 86-95, 307-322.
9. Gómez M.A., Campos A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3 edición. Editorial médica panamericana. 2009
10. Ferro M, Gómez M. Fundamentos de la odontología: Periodoncia. Segunda edición. Bogotá. Pontificia Universidad Javerina. 2007. Pp35
11. The Trigeminal Nerve Copyright © Nucleus Medical Media, Inc. Neurosciences and Behavioral Health Center. 2017
12. Lindhe J., Karring T., Lang N. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica, 6a ed. Argentina. Editorial médica panamericana, 2017. Pp. 41-46, 49-6, 1091-1099.



13. Anneloes E Gerritsen, P Finbarr Allen, Dick J Witter, Ewald M Bronkhorst, Nico HJ Creugers. Tooth loss and oral health-related quality of life: a systematic review and meta-analysis. *Health and Quality of Life Outcomes* 2010, 8: 1-11.
14. Van der Weijden F, Dell'Acqua F, Slot DE. Alveolar bone dimensional changes of post-extraction sockets in humans: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2009; 36:1048-1058
15. Horowitz R, A Review on Alveolar Ridge Preservation Following Tooth Extraction. *J Evid Base Dent Pract* 2012 september; 12( 3): 149-160
16. Araújo MG, Lindhe J. Ridge alterations following tooth extraction with and without flap elevation: an experimental study in the dog. *Clin. Oral Impl. Res.* 20, 2009; 545–549.
17. Fickl S, Zuhr O, Wachtel H, Bolz W, Huerzeler M. Tissue alterations after tooth extraction with and without surgical trauma: a volumetric study in the beagle dog. *J Clin Periodontol* 2008 April; 35(4): 356–363.
18. Lindhe J, Cecchinato D, Bressan EA, Toia M, Araújo MG, Liljenberg B. The alveolar process of the edentulous maxilla in periodontitis and non-periodontitis subjects. *Clin Oral Implants Res.* 2012 Jan; 23(1):5-11.
19. Waasdorp J, Reynolds MA . Allogeneic bone onlay grafts for alveolar ridge augmentation: a systematic review. *The International journal of oral & maxillofacial implants* 2010; 25(3): 525-531.
20. Saldanha JB, Casati MZ, Neto FH, Sallum EA, Nociti FH Jr. Smoking may affect the alveolar process dimensions and radiographic bone density in maxillary extraction sites: a prospective study in humans. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006 Sep; 64(9):1359-65.
21. Lindhe J., Karring T., Lang N. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*, volumen 2. 5a ed. España. Editorial médica panamericana. 2009. Pp. 823-828, 901-903, 1083 - 1090
22. De Risi V, Clementini M, Vittorini G, Mannocci A, De Sanctis M. Alveolar ridge preservation techniques: a systematic review and meta-analysis of histological and histomorphometrical data. *Clin Oral Impl Res.* 2013; 00: 1-19.
23. Romanelli H. J., Adams Pérez E. J. *Fundamentos de cirugía periodontal*. 1 edición. Amolca. 2004. Pág. 241-254.



24. Devlin H, Sloan P. Early bone healing events in the human extraction socket. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2002; 31: 641–645.
25. Stephen C., Wallace. Guided Bone Regeneration for Socket Preservation in Molar Extraction Sites: Histomorphometric and 3D Computerized Tomography Analysis. *Journal of Oral Implantology* 2013 August; 39(4): 503-509.
26. Vignoletti F, Matesanz P, Rodrigo D, Figuero E, Martin C, Sanz M. Surgical protocols for ridge preservation after tooth extraction. A systematic review. *Clin Oral Impl Res* 2012 Feb; 23(5): 22-38.
27. Horváth A, Mardas N, Mezzomo LA, Needleman IG, Donos N. Alveolar ridge preservation. A systematic review. *Clin Oral Invest* 2013. 17: 341-363.
28. Barone A, Ricci M, Tonelli P, Santini S, Covani U. Tissue changes of extraction sockets in humans: a comparison of spontaneous healing vs. ridge preservation with secondary soft tissue healing. *Clin. Oral Impl. Res.* , 2012, 1–7
29. Gholami GA, Aghaloo M, Ghanavati F, Amid R, Kadkhodazadeh M. Three dimensional socket preservation: a technique for soft tissue augmentation along with socket grafting. *Ann Surg Innov Res.* 2012 Apr 27;6(1):3.
30. Wood RA, Mealey BL. Histologic Comparison of Healing After Tooth Extraction With Ridge Preservation Using Mineralized Versus Demineralized Freeze – Dried Bone Allograft. *J Periodontol* 2012; 83(3):329-336.
31. Barone, A., Aldini, N.N., Fini, M., Giardino, R., Calvo Guirado, J.L, Covani, U. Xenograft versus extraction alone for ridge preservation after tooth removal: a clinical and histomorphometric study. *J Periodontol.* 2008; 79(8):1370–1377.



## 18. ANEXO: GLOSARIO

**Cicatriz:** Tejido fibroso conectivo que sigue a la cicatrización de una herida.

**Enzimas hidrolíticas de los lisosomas:** Los lisosomas contienen en su interior enzimas hidrolíticas ácidas, que son las encargadas de degradar bacterias y otras sustancias.

**Fibroblastos:** Células del tejido conectivo. Se activan en la cicatrización y en la contracción de la herida.

**Granulocitos neutrófilos:** Célula del tejido conectivo. Gran capacidad fagocítica. Frente a una reacción inflamatoria se congregan.

**Monocitos:** Célula del tejido conectivo. Célula de la inflamación. Es un leucocito. Se diferencian a macrófagos.

**Osificación:** Proceso a través del cual se forma y regenera el hueso

**Regeneración Ósea Guiada (ROG):** es el nombre con el cual se denomina a aquellas cirugías que se efectúan con la intención de recuperar hueso alveolar atrofiado o mantener el ya existente en brechas edéntulas, mediante la utilización de barreras.

**Regeneración de Tejidos Guiados (RTG):** Método para la prevención de la migración epitelial.