

62



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIFERENTES ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO EN
DEFECTOS Y PÉRDIDA ÓSEA, EN CAVIDAD ORAL.

TESINA QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANA DENTISTA PRESENTA
NATASCHA DÍAZ THOMAS DITE GIRAUD.

DIRECTOR DE LA TESINA

C. D., M. O. ARMANDO LÓPEZ SALGADO.

ASESOR DE LA TESINA

C. D. M.O. VICTOR MANUEL DÍAZ MICHEL

Vo Bo
Armando



Vo Bo
Giraud

México. D.F. 2000

273723



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.

DEDICATORIAS

Quisiera dedicar esta tesina la cual será la herramienta para recibir el Título de Cirujana Dentista, a mucha gente que me apoyo y siempre estuvo al pendiente del proceso tan largo y accidentado que tuve que recorrer para por fin lograrlo

Sin embargo sería mucho muy larga la lista y probablemente y sin querer, me faltarían personas de nombrar.

Pero considero que todas y cada una de esa personas saben que de corazón les agradezco y que en mi mente siempre estarán con un recuerdo y sentimiento de gratitud y alegría, algunas de ellas quizá jamás volveré a verlas pero esto me ayudará a mantenerlas cerca de mí.

Fueron casi cuatro años de lucha, de trabajo aveces incansable, de dudas, de desaliento, de coraje, de llanto; pero también, de alegría, de sonrisas, de satisfacciones, de nuevos conocimientos y experiencias, de darme cuenta de mis limitaciones y alcances, de repetirme incansablemente que sí podía y todo esto gracias tal vez a lo necia que comprobé ser y al carácter fuerte que nunca pensé tener.

Pero nada de esto hubiera sido posible de no contar incondicionalmente, haciendo patente de innumerables maneras su amor, su paciencia, sus palabras de aliento, su fé y confianza en mí, su apoyo tanto moral como monetario. Mi Madre a quien le debo mucho, mucho más que la vida. Gracias Mamie. Espero saber seguir tu ejemplo de rectitud, dedicación y empeño.

No puedo dejar de nombrar a tres personas no menos importantes en mi vida y quienes de diferente manera han sido inspiración insustituible para este logro, para el deseo diario de ser mejor, ellas han sido como la maquina de fuerza y energía que me impulsaba a no flaquear en momentos de desesperación en que pensaba no ser capaz de llegar.

A mi hermana, quien con su ejemplo, su fortaleza en momentos difíciles, con sus consejos, con la alegría y el amor que siempre a dado a mi vida, con la confianza que muchas veces sentí no merecer, sus regaños y comprensión; ha hecho de mí, una persona feliz, segura de si misma, del amor y la importancia que tengo en su vida. Deseo poder enorgullecerte tanto como orgullosa estoy yo de tí, gracias güera por ser tan buena hermana

A Triana Melina, mi sobrina, por quien daría la vida; fuente inagotable de inspiración. Deseando ser merecedora del cariño y admiración que me demuestra desde bebe, así como poder ser una buena guía y apoyo siempre que lo necesite.

A mi padre: por darme su ejemplo y enseñarme con él, el valor de fijarse metas y no desistir hasta lograrlas con autodeterminación y dedicación, no importando cuanto tiempo se lleven. Gracias por tu apoyo y paciencia.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco mucho al C. D. M. O. Armando López Salgado por su apoyo siempre sincero, por su consejo y gran interés para conmigo así como para con mi carrera profesional.

Esta tesina es solo una más de las múltiples pruebas de confianza y solidaridad de su parte. De todo corazón muchas gracias Doctor.

Agradezco también al C. D. Rolando Dejesus Buneder, coordinador del seminario de Odontogeriatría, profesor y amigo. Quien sin conocerme realmente, me brindó su apoyo, sus conocimientos y valiosa amistad, estando siempre dispuesto a ayudar y resolver dudas esbozando una sonrisa sincera y tranquilizadora. Gracias por todo Doctor.

Agradezco muy especialmente al Sr. Gerardo Betancourt quien con su amistad, su apoyo, afán de ayudarme y su colaboración hizo posible gran parte de este proceso y trabajo.

Ya que con sus palabras de aliento, y sus incontables intervenciones técnicas y morales me dio fuerza y confianza para lograr alcanzar tan deseada meta; titularme. Muchas gracias Gerardo.

INDICE

Introducción	Pag. 1
Objetivo	Pag. 15
Capítulo I " Conceptos Biológicos "	
1.1 Hueso	Pag. 16
1.2 Osificación intramembranosa	Pag. 19
1.3 Procesos de remodelación	Pag. 22
1.4 De hueso esponjoso a hueso denso	Pag. 23
1.5 Hueso inmaduro y maduro	Pag. 25
1.6 Hueso alveolar	Pag. 30
Capítulo II " Diagnostico "	
2.1 Historia Clínica	Pag. 39
a) aspecto clínico	Pag. 42
b) infección	Pag. 49
c) enfermedades sistémicas	Pag. 51
Capítulo III " Materiales y Métodos "	
3.1 Autoinjertos óseos autógenos	Pag. 68
3.2 Aloinjertos	Pag. 76
3.3 Xenoinjertos	Pag. 79
3.4 Interfase de hueso a implante	Pag. 80

3.5 Hidroxiapatita	Pag. 84
3.6 Colágena liofilizada	Pag. 91
3.7 Función de los materiales de injerto	Pag. 105
3.8 Membranas o barreras	Pag. 118
Apéndices	
I Prótesis total	Pag. 123
II Índice de placa (Green y Vermillion)	Pag. 124
Conclusiones	Pag. 129
Bibliografía	Pag. 133

INTRODUCCIÓN

El ser humano sufre un proceso de cambios biológicos durante su desarrollo físico y mental. Estos cambios son representativos en cavidad bucal teniendo como factor causal las infecciones y mutilaciones dentarias, siendo los defectos óseos factores importantes en el inadecuado tratamiento. Es por eso que este trabajo pretende dar un enfoque de las diferentes alternativas de tratamiento.

El anciano forma un grupo que requiere de un cuidado especial, basado en la experiencia para lograr los mejores resultados posibles durante su tratamiento. Pueden considerarse pacientes con desventaja, y aunque no necesitan la atención de un especialista, requieren de cierta experiencia, que puede ser adquirida por un médico general preparado para comprender los problemas de los ancianos, y la manera en que éstos afectan su manejo y tratamiento.

Aunque el tratamiento de este grupo de pacientes puede no ser diferente al de los adultos, existe un cambio en los tejidos que afecta su bienestar mental y físico. Se debe considerar los requerimientos de tratamiento de la población geriátrica de acuerdo a las necesidades actuales y a los posibles cambios futuros.

La decadencia de las funciones orgánicas después de que se ha alcanzado la madurez, es un proceso inevitable y natural de todas las formas de vida. El metabolismo tisular cambia con el tiempo, pero la naturaleza de estos cambios aún no se conoce con precisión, por ejemplo el tejido conjuntivo, en general se puede afirmar que el componente celular de dicho tejido disminuye con la edad, en tanto que el contenido fibrilar aumenta. Al paso del tiempo se piensa que la acumulación de fibras se debe a una reducción de la remoción de la colágena más que al aumento de su producción. La disminución celular puede ser activa o pasiva, debido a la falta de reemplazamiento de las células muertas y caducas, o a la disminución del espacio disponible para ellas, lo cual provoca un virtual amontonamiento celular. (1)

El efecto de estos cambios hacen menos elásticos los tejidos, a medida que se reduce el volumen del líquido intersticial. Se puede reducir la vascularidad, y por tanto, se afecta la cicatrización de las lesiones. Cuando estos cambios aparecen en la mucosa bucal, tienen importantes consecuencias sobre el tratamiento dental del paciente. (1)

El tejido conjuntivo óseo actúa como una reserva para el calcio y fosfato del organismo, siendo la principal consideración la conservación de valores estables de calcio sérico. En general, con la edad el esqueleto se vuelve menos denso; esto se debe en gran medida a la resolución ósea y se lleva a cabo por atrofia simple, disolución por un pH sérico bajo y agrandamiento de los canales haversianos por osteoclastos.

Puede haber osteoporosis con pérdida de trabéculas óseas en el hueso esponjoso y reducción de la cantidad de hueso en la corteza como un cambio directo de la edad o como un efecto indirecto de la reducción de las hormonas anabólicas. La cantidad del hueso cambia al aumentar el tamaño de los cristales inorgánicos y la densidad de la red colágena, en tanto que disminuye el volumen de agua. A veces se reactiva el crecimiento en el cartílago y en el hueso, produciendo osteofitosis u osteosclerosis; estos cambios afectan la mandíbula y el maxilar, al igual que el resto del tejido óseo; posteriormente se explicarán cambios más específicos en relación con estos huesos. El efecto del desuso sobre el índice de pérdida ósea, lo cual se observa especialmente en el reborde alveolar. (1)

NATURALEZA DE LA LESION

La naturaleza de la lesión provocada por microorganismos que se encuentra comúnmente en el campo de la cirugía bucal puede caer en una de tres categorías.

- a) La que se encuentra más a menudo en la práctica general es una contaminación de la herida, como la que se produce en el "alvéolo seco".

- b) La formación de abscesos es la segunda lesión bacteriana en importancia relacionada con la cavidad bucal. Estas lesiones pueden ser crónicas o agudas, dependiendo de la virulencia de las bacterias, la resistencia del huésped y la ubicación del proceso infeccioso. Los abscesos apicales son generalmente crónicos, dado que los microorganismos de esta ubicación no son particularmente virulentos, y las respuestas naturales del organismo son capaces de montar una reacción de protección como se observa en el caso de los granulomas. Sólo cuando la resistencia del huésped está disminuida por el ambiente modificado de manera de favorecer el crecimiento bacteriano, estas lesiones se vuelven agudas.
- c) El tercer tipo de lesión bacteriana es la infección de tipo invasivo, que se disemina a través de los tejidos blandos y generalmente es el resultado de un episodio agudo de un absceso apical. Hasta que aparece la evidencia de material purulento, esta entidad clínica se conoce como celulitis. Se produce una reacción inflamatoria en respuesta al microorganismo invasor o sus toxinas, o a ambas cosas. En el campo de la cirugía bucal, ésta casi invariablemente comprende los tejidos conectivos y los músculos adyacentes a la mandíbula y al maxilar superior, o a ambos, dado que la lesión generalmente es el resultado de un deterioro perióstico. A menos que se tomen rápidas medidas para controlar la infección, se producirá formación de abscesos con necrosis del tejido, linfadenitis y bacteriemia. (2,3)

El cáncer es una de las enfermedades llamadas del siglo XX ya que en este momento se detectan 5000 pacientes al año con este padecimiento. De los cuales el 90% se hallan relacionados a factores ambientales, 50% de muertes por neoplasias se relacionan con factores de dieta y el 35 % restante de las muertes se podrían reducir con una nutrición adecuada.

En cavidad oral se presentan 38,000 casos nuevos al año en el D.F. de los cuales 8,000 fallecen al año y el 54 % tienen una sobrevida.

90% de los cánceres en cavidad oral son epidermoides y el 10 % se componen de otros tipo como el melanoma, sarcoma y otros que son altamente mutilantes.

Muchos de estos casos no llegarían a terminación fatal si se detectaran a tiempo y esto se lograría si el cirujano dentista toma e incluye en su actitud el realizar un examen habitual, búsqueda de lesiones tempranas, enseñar al paciente el autoexamen, detectar factores de riesgo y lesiones sugestivas.

Los factores de riesgo son el consumo de tabaco, ingestión de alcohol, exposición ocupacional a irritantes químicos, radiación solar y consumo de conservadores y condimentos.

Su localización mas frecuente es: labio 46.3 %, lengua 16 %, piso de boca 12 %, encía 12 %, paladar duro 4.7 % y carrillos 9 %.

Hueso

El hueso sigue siendo común para la corrección de defectos de contorno, particularmente el hueso autólogo fresco. Como en el caso del cartilago, los injertos óseos pueden ser de 3 tipos: autólogos, homólogos y heterólogos. La fisiología del crecimiento óseo y de injerto de hueso es una de las fases más interesantes de la ciencia médica y sigue siendo un campo fértil para nuevos descubrimientos. Converse y Campbell y Chase y Hemdon han publicado excelentes revisiones históricas.

La opinión favorece abrumadoramente al hueso iliaco para los procedimientos de injertos óseos. Esto es resultado, aparentemente, del hecho de que los grandes espacios que están dentro de la sustancia del hueso iliaco esponjoso van a permitir una rápida revascularización precoz con supervivencia de muchas de las células injertadas Abbot y col. Informaron de las trabéculas de neoformación, demostradas microscópicamente ya a los 10 días, con los injertos iliacos. Además afirman que el hueso cortical de la tibia tiene bajo poder osteogénico debido a la necesidad de reabsorción y reemplazo de la mayor cantidad de hueso denso que no sobrevive. Dicen también que lo mismo es válido para los injertos de costillas, aunque no en tan gran magnitud, y que los injertos de costillas divididas se comparan más favorablemente con los injertos iliacos debido a los espacios abiertos que se presentan a la revascularización.

Mowlem durante la Segunda Guerra Mundial comenzó a corregir los defectos faciales con los injertos de trozos de hueso para facilitar la revascularización y la supervivencia de las células injertadas. Halló que la fijación de esos injertos se obtenía ya a los 10 días, empleando sólo apósitos a presión.

El hueso iliaco parece ser mucho más resistente en presencia de infección. Stuteville y más recientemente Obwegeser han informado del uso de un injerto en bloque de hueso iliaco homólogo en presencia de infección. Parece evidente que, cuanto mayor es la zona de contacto del hueso receptor del injerto, más segura y rápida es la regeneración. Es fundamental la fijación adecuada, aunque no presenta ese problema en los defectos de contorno tanto como en los defectos de todo el espesor de la mandíbula. Al igual que como todos los tipos de implantes, se desea una cobertura adecuada de tejidos blandos, aunque se ha informado de la cicatrización definitiva en presencia de un cierre incompleto de tejidos blandos, particularmente con trozos de hueso iliaco.

Los injertos ilíacos para los defectos faciales se implantan por medio de vías similares a aquellas que se emplean con los cartílagos en la región temporal, las cejas, el nacimiento del cabello, el reborde infraorbitario, cicatrices previas y la zona submentoniana. Tagnell ha informado de implantes óseos de las zonas del maxilar superior y nasal, insertados a través de una incisión en la columela. Adams y asoc. Han aplicado implantes de hueso al maxilar superior a través de una incisión en el margen del ala de la nariz. Converse y Campbell han logrado resultados notablemente buenos insertando injertos ilíacos a los defectos faciales a través de la cavidad bucal.

Los injertos en bloque del íleo son algo más duro de modelar que el cartílago. El modelado se hace con pinzas gubia y con una sierra de Stryker. Con injertos en bloque se requiere una disección algo más extensa que con el cartílago, y debe exponerse el hueso desnudo. Por esta razón, Mowlem recurrió a restauraciones con injertos de trozos de hueso, sosteniendo que

podrían insertarse con una disección mucho menos extensa y a través de menores incisiones de acceso, con más fácil modelado y más rápida consolidación.

Puede resultar ventajoso combinar un injerto en bloque modelado con trozos de hueso ilíaco en el relleno de los contornos. Esto va a ayudar tanto a la precisión de la restauración como a una consolidación temprana. El injerto en bloque puede colocarse con la cortical hacia fuera o hacia el lecho. Por lo general puede hacerse una conformación mucho más precisa si la cortical se deja hacia la superficie exterior. Generalmente, un apósito con una presión moderadamente firme es todo lo que se necesita para la fijación, aunque puede utilizarse la fijación directa con alambres. Cuando se emplean grandes injertos en bloque sobre una superficie curva, puede ser necesario cortar o fracturar la cortical para permitir un doblado y un conformado más preciso del injerto.

Algunos defectos bastante extensos del maxilar superior han sido corregidos con injertos óseos. Gillies y Millard han descrito el reemplazo del maxilar superior con injertos de una eminencia malar a otra. Campbell ha informado de dos reconstrucciones bastante extensas del maxilar superior. Una fue necesaria por un traumatismo; la otra fue una reparación inmediata en el momento de la remoción de una extensa enfermedad maligna. Converse ha informado de la reconstrucción del piso de la órbita y el hueso malar después de una extensa resección por una enfermedad neoplásica.

A pesar del reciente éxito con las sustancias aloplásticas, es deseable reemplazar el tejido perdido con tejidos de naturaleza similar, y esto es particularmente así para la mandíbula. Hayworth y Roffinella han descrito

correctamente los problemas peculiares que se relacionan con la reconstrucción de la mandíbula. Describen a la mandíbula como una unidad funcional móvil, influida en grado importante por la tracción de los músculos adyacentes, y que es conformada y construida de manera tal que complica los problemas de la fijación.

Ivy en 1951 publicó una excelente revisión de injertos de hueso en defectos de la mandíbula. Bardenheuer parece haber sido el primero en realizar un injerto óseo autólogo en la mandíbula en 1891. Esto fue en forma de un colgajo pediculado de la frente, que contenía piel, periostio y hueso. Sykoff en el año de 1900 fue el primero, según se cree, en emplear un trasplante libre de hueso para el maxilar inferior. En 1908. Payr informó del uso de injertos libres de tibia y de costilla. Durante la Primera Guerra Mundial, Lindemann y Klapp y Schoeder comenzaron con el uso de crestas ilíacas como sitio dador. Klapp informó también del uso del 4º metatarsiano como trasplante para reemplazar la rama ascendente y el cóndilo perdidos. Más recientemente, Dingman y Grabb también han informado del uso de hueso metatarsal como reemplazo del cóndilo. No han sido gratificantes los esfuerzos por utilizar estos como un injerto de un centro de crecimiento.

A pesar de la falta de antibióticos y de los aparatos de fijación metálicos adecuados, Ivy informó de un 76% de éxito, un 77% de éxitos parciales y un 13.5 % de fracasos, de 103 operaciones de injertos óseos de la mandíbula realizadas durante la primera guerra mundial e inmediatamente después de ella. Divididos según los tipos de injertos, las cifras eran las siguientes: 31 casos de injertos pediculados, 87%; 38 casos de injertos osteoperiostícos, 71%; 7 casos de cresta ilíaca, 71%; 17 casos de cortical o

de tibia, 65%; 6 casos de injerto de costilla, 100%; 3 casos de injerto deslizante de rama, 2 exitosos; 1 caso de injerto heterólogo (de hueso de buey), 1 fracaso. Blocker y Stout, en una publicación de una colección grande de casos de todos los centros maxilofaciales de los Estados Unidos que trataron heridos de la segunda guerra mundial, informaron de un total de 1.010 injertos del maxilar inferior de la manera siguiente: 90.7% exitosos primariamente, con un aumento al 97% si se incluyen los reinjertos. Divididos según los tipos de injertos, resultó lo siguiente: 836 del íleo, 151 de la costilla y 23 de la tibia.

Implantes artificiales

Injertos Aloplásticos. El uso de implantes inertes (aloplastos) en cirugía sigue siendo un tema de importante desacuerdo, Smith, Kiehn y Grino, y Peer aconsejaron en contra del uso de estos reemplazos hechos con cuerpos extraños. Kiehn y Grino sostenían que, con un ligero traumatismo, los trasplantes aloplásticos pueden infectarse, reabsorberse o extruirse, y aconsejaban el uso de tejido autólogo para los trasplantes siempre que fuera posible. A pesar de algunas objeciones aparentes, parece haber un creciente aumento del uso de tales materiales, particularmente del Vitallium y el tantalio entre los metales, el metacrilato de metilo, el polietileno, el ivalón y el teflón entre las resinas sintéticas y, más recientemente el caucho de siliconas.

Conley ubica la fecha de la iniciación de la búsqueda de implantes realizados con sustancias extrañas al organismo ya en 1565, cuando Petronius implementó una placa de oro para la reparación de defectos del

paladar fisurado. Desde entonces se han ensayado muchos materiales y algunos, tales como el marfil y la parafina, fueron descartados debido a resultados malos y a veces dañinos.

A pesar de las ventajas del cartilago y del hueso como material de relleno, estos, sin embargo, poseen ciertas desventajas, tales como: 1) reabsorción; 2) distorsión; 3) dificultad de conformación, y 4) necesidad de cirugía adicional. Por esta razón, los injertos aloplásticos siguen utilizándose con fines de reconstrucción de contornos.

Los criterios del éxito de un implante aloplástico varían ligeramente, dependiendo de su función, particularmente con respecto a la textura del implante. Sin embargo, en general, un implante exitoso: 1) no debe producir reacción en los tejidos orgánicos, 2) no debe producir tumor y 3) debe ser fácilmente trabajable, sea duro o blando, resiliente o rígido, de acuerdo con las necesidades individuales.

Caucho de siliconas. En el momento actual, el caucho de siliconas (Silastic) está difundándose mucho y puede resultar ser uno de los materiales más útiles que se hayan desarrollado hasta ahora para la corrección de los contornos. Tiene varias ventajas sobre saliente, ya que viene en distintas formas y se contornea fácilmente, se lo puede autoclavar y es aparentemente no irritante. De particular interés es una forma inyectable, que está siendo utilizada en la actualidad de modo experimental para la eliminación de arrugas, así como para la corrección de deformidades de contornos.

Indudablemente, el uso de materiales aloplásticos debe considerarse aún en estadio experimental. Sin embargo, el eminente cirujano Sir Harold Gillies sugirió que uno de los materiales plásticos puede eventualmente tomar el lugar de todos los injertos no autólogos.

Es de particular interés la tendencia actual a la inserción intrabucal de implantes aloplásticos. Aparentemente, con el mejoramiento en la técnica estéril, la técnica quirúrgica y el uso de antibióticos, el margen de seguridad ha aumentado notablemente en lo que se refiere a procedimientos intrabucales.

Recientemente el Proplast, un material microporoso para implantes que consta de un compuesto de politetrafluoroetileno (teflón) y grafito pirolítico, ha sido investigado como material de implante y como interfase estabilizadora para prótesis metálicas. Sus cualidades sobresalientes son que permite que las células de los tejidos blandos crezcan en el interior de su sustancia, permitiendo una mayor estabilización, y que es biocompatible. Hasta este momento se lo ha utilizado extensamente en las correcciones de los contornos faciales, particularmente en implantes de mentón. (2, 5)

Materiales y procedimientos de injertos

Tradicionalmente, la reconstrucción periodontal que no emplea material de injerto se realiza mejor en las bolsas de tres paredes y los abscesos periodontales y endodónticos. Sin embargo, los defectos dejados por la mayoría de las enfermedades periodontales no son de tres paredes. Por ello, se han investigado muchas otras modalidades terapéuticas de

injertos para restaurar estos defectos. Varios autores han aconsejado que en la búsqueda de nueva inserción empleando colgajos, se inserten injertos óseos en los defectos angulares para mejorar la regeneración ósea y lograr una mayor cantidad de inserción de tejido conectivo nueva.

Los defectos periodontales como sitios para el trasplante óseo difieren de las cavidades óseas rodeadas por paredes óseas. La saliva y las bacterias pueden penetrar fácilmente por la superficie radicular, las células epiteliales pueden proliferar hacia el defecto, resultando todo ello en la contaminación y la posible exfoliación de injertos. Por tanto, los principios establecidos para regir el trasplante de hueso en cavidades óseas cerradas pueden no ser del todo aplicables al trasplante de hueso en defectos periodontales.

Las consideraciones que gobiernan la selección de un material las ha definido Schallhorn: (7) Aceptación biológica

1. Predecibilidad
2. Factibilidad clínica
3. Riesgos operatorios mínimos
4. Secuelas posoperatorias mínimas
5. Aceptación del paciente

Naturalmente, es difícil encontrar un material que reúna todas estas características y hasta la fecha no hay tal material o técnica "ideal".

Una vez colocado el material en un defecto óseo puede actuar de diferentes maneras. Puede surtir efecto, o puede hacer sólo las veces de armazón para que el huésped deposite nuevo hueso, puede inducir activamente la formación ósea o bien, mediante su propia vitalidad, puede depositar nuevo hueso en el defecto. (2,5)

Los materiales de injerto se idearon y probaron en muchas formas complejas.

OBJETIVO

Dar las alternativas de solución de defectos y pérdidas óseas que permitan ofrecer mayor éxito al tratamiento de regeneración ósea y protésica.

CAPITULO I "CONCEPTOS BIOLÓGICOS"

1.1 HUESO

El hueso consiste en células y sustancia intercelular orgánica (llamada matriz), que está formada por fibrillas colágenas incluidas en un componente amorfo. La proporción entre el componente fibroso y el amorfo en la matriz es mucho mayor. Las células de hueso están en lagunas dentro de la matriz. En el hueso estas células se llaman osteocitos (gr. Osteon, hueso). Están cubiertas de pericondrio; la superficie externa de los huesos está revestida por una membrana llamada periostio (gr. Peri, alrededor), el tejido óseo se desarrolla a partir del mesénquima donde hay capilares, la matriz ósea está calcificada y es pétreo, por lo cual resiste al encorvamiento y soporta mucho peso.

Para vencer esta dificultad, pueden colocarse fragmentos de hueso después de la fijación en una solución descalcificante que disuelve el mineral. Solían emplearse ácidos para ello, pero han sido desplazados por agentes de quelación (gr. chele, garra), que tienen la capacidad de combinarse con los iones calcio en el depósito y "agarrarlo" para convertirlo en compuestos solubles. Estos compuestos se eliminan de la matriz sin dañar los compuestos orgánicos y las células del hueso al igual que hacían los antiguos métodos de descalcificación. El agente quelante de uso común es la EDTA (ácido etilendiamina tetraacético). Después de la descalcificación, un bloque de hueso puede deshidratarse, aclararse, incluirse en parafina, cortarse y teñirse. Los cortes preparados de esta manera se llaman cortes descalcificados o, de manera más exacta, cortes de hueso descalcificado.

Los componentes orgánicos del hueso: los osteocitos y la matriz orgánica, que consiste en colágena y substancia intercelular amorfa en la cual están incluidos los osteocitos. Efectos secundarios del procedimiento de descalcificación, las células óseas (osteocitos) suelen contraerse y alejarse de las paredes de las lagunas donde residen. En consecuencia, el citoplasma de los osteocitos se observa inadecuadamente.

El mecanismo de nutrición del hueso. Si la matriz orgánica del hueso donde viven los osteocitos estuviera sólidamente calcificada, no podría ocurrir difusión de nutrimentos en su interior y los osteocitos morirían al igual que los condrocitos cuando se calcifica la matriz que los rodea. Se descubrió algo que no se aprecia en los cortes de hueso descalcificado, esto es, que los osteocitos en el hueso calcificado están unidos entre sí y con un conducto, o alguna otra superficie donde hay líquido tisular, por lo que parecen ser líneas delicadas, se comprobó que estas líneas eran tubos diminutos que atravesaban la matriz calcificada y se llamaron conductillos; se descubrió que contenían líquido tisular y prolongaciones piliformes de osteocitos que unían entre sí a estos últimos. Hoy se ha comprobado que los conductillos brindan el medio para que los nutrimentos lleguen a los osteocitos, lo cual los mantienen vivos aunque estén dentro de la matriz calcificada. El hueso es un tejido vascular, los conductillos que permiten el paso de los nutrimentos de los capilares a los osteocitos tienen calibre muy fino por ello, no cabe esperar que algún mecanismo para transmisión de nutrimentos sea capaz de actuar eficazmente en una distancia grande. En realidad, en 1952 Ham informó que los osteocitos casi siempre están

situados en términos de 0.1 a 0.2 mm de una superficie libre o un conducto donde hay capilares. Ello significa que lo que macroscópicamente puede parecer sustancia ósea densa al observarla con el microscopio está atravesada por capilares situados en conductos. Además, dado que los capilares no se introducen profundamente en el hueso compacto para tomar su sitio, el hueso debe construirse alrededor de los capilares de manera que los osteocitos no estén alejados más de 0.1 o 0.2 mm de una fuente de líquido tisular.

Esta distancia parecería ser aproximadamente el límite dentro del cual el mecanismo de conductillos que brindan nutrimentos a los osteocitos en el hueso calcificado puede funcionar.

El mecanismo de crecimiento del hueso es únicamente por aposición. La matriz ósea comienza a calcificarse casi en cuanto se forma, el tejido óseo no puede dilatarse en su interior. Todo crecimiento óseo debe ocurrir en una superficie ya formada. Por ello, la única forma en que puede modificarse la dimensión o la forma de una estructura ósea dada es por formación de hueso nuevo en una o más de las superficies, o por eliminación de hueso viejo en una o más de las otras superficies.

Nomenclatura. Hace mucho tiempo se advirtió que la osteogénesis (osificación) comenzaba en el cuerpo de dos sitios generales, a saber: 1) en áreas de mesénquima ordinario y 2) dentro de las porciones mas o menos centrales de desintegración de los modelos cartilagosos de los futuros huesos. Considerando que algunos de los sitios donde comenzaba la osteogénesis en áreas mesenquimatosas (en las cuales no había cartílago

previo) tenían aspecto algo membranoso, la osificación en estos sitios se llamó osificación intramembranosa. Por otra parte, la osificación que se observó comenzaba en las porciones centrales en desintegración de los modelos cartilagosos de los futuros huesos, se llamó osificación endocondral. Asentando que el nombre de osificación intramembranosa sencillamente describe el medio en el cual comienza la osificación en algunos sitios del cuerpo, y que la osificación en ellos produce la misma clase de hueso que se forma en la osificación endocondral.

1.2 OSIFICACIÓN INTRAMEMBRANOSA

En el sitio donde se formará cada hueso en primer lugar hay una cápsula de mesénquima laxo. Antes de comenzar la osificación, el mesénquima consiste en células pálidas muy separadas, de forma más o menos triangular o en estrella, con prolongaciones que a menudo conectan con las células mesenquimatosas adyacentes. Después, en uno de dos sitios en el mesénquima donde hay algunos capilares sanguíneos, ocurre un cambio que corresponde al comienzo de la formación de lo que se llama centro de osteogénesis. Esto se inicia cuando algunas de las células mesenquimatosas en un sitio se tornan más redondeadas. Al mismo tiempo, las prolongaciones se toman más gruesas y conectan con las de otras células de la misma clase que se están desarrollando. Las células que experimentan este cambio de aspecto son células mesenquimatosas que rápida e imperceptiblemente pasan por la etapa de célula osteógena para convertirse por diferenciación en osteoblasto (gr. blastos, germen), llamados

de esta manera porque pronto "generarán" la matriz orgánica del hueso. Después, serán rodeados por matriz para convertirse en osteocitos, de modo que quedan situados en lagunas completamente rodeadas por matriz ósea que casi inmediatamente comienza a absorber sales de calcio, de modo que se calcifica. Sin embargo, la calcificación no produce la muerte de los osteocitos, ya que se forman conductillos.

Formación de conductillos. En primer lugar, las prolongaciones citoplásmicas de los osteoblastos en desarrollo conectan entre sí; cuando los osteoblastos secretan la matriz orgánica de hueso alrededor de ellos mismos las prolongaciones citoplásmicas actúan como moldes alrededor de los cuales, por así decirlo se vierte la matriz orgánica. Cuando ésta "fragua" pronto se impregna por sales cálcicas y se torna pétreo e impermeable, pero permanecen las prolongaciones de los osteoblastos que quedan situadas en los conductillos. Los espacios que hay entre las prolongaciones de los osteoblastos en la pared de los conductillos en los cuales se encuentran son ocupados por líquido tisular derivado de los capilares inmediatamente por fuera del islote de hueso en desarrollo. De esta manera, los osteoblastos enterrados en la substancia intercelular que han secretado se convierten en osteocitos. El líquido tisular también llena los espacios diminutos entre los osteocitos y las paredes de las lagunas en las cuales se encuentran. Una barra pequeña de hueso se llama trabécula o espícula. Las células en la periferia son mesenquimatosas.

Formación de hueso esponjoso. Después que se ha formado una masa pequeña de hueso en cada sitio en el cual se desarrollará el hueso, el crecimiento ulterior no depende de aumento uniforme de las dimensiones,

no de que las trabéculas o espículas se irradian a partir de la misma. Probablemente se formen por otras células mesenquimatosas que se diferencian en osteoblastos y osteocitos en los sitios donde se forman nuevas trabéculas. Después, el crecimiento continuado de las trabéculas, producido de la misma manera hace que se unan entre sí para formar una red de trabéculas conectadas; esta red anastomosada de trabéculas óseas se llama hueso esponjoso. Cuando se forma, cabría suponer que pocas células mesenquimatosas de la zona permanecen en estado indiferenciado. Pero, antes de desaparecer de la escena dejan una herencia de lo que se llaman células osteógenas que se disponen de modo que cubren o revisten todas las superficies de las trabéculas no ocupadas por los osteoblastos que forman hueso en la superficie.

Las células osteógenas; éstas son delgadas y aplanadas y cubren o revisten las superficies óseas. Están comprometidas para formar hueso o cartílago y actúan como células madre para conservar la población de ellas mismas en todas las superficies óseas, donde siempre hay superficies para convertirse en osteoblastos o condrocitos y formar más hueso o cartilago por aposición respectivamente. Que la diferenciación sea en osteoblastos o condroblastos depende del microambiente. Si hay capilares, se convertirán en osteoblastos y formarán hueso. Cuando no haya capilares, se tomarán en condrocitos y elaborarán cartilago.

Crecimiento por aposición de hueso en una trabécula aislada. La primera etapa en el crecimiento por aposición es que las células osteógenas se dividen y aumentan de número, de modo que algunas pueden convertirse por

diferenciación en osteoblastos sin agotar la reserva, por su división y formación de dos capas de células osteógenas. Después, las células osteógenas de la capa más profunda se convierten por diferenciación en osteoblastos que secretan matriz alrededor de los cuerpos celulares y las prolongaciones para formar una capa nueva de hueso, provista adecuadamente de conductillos, en las superficies óseas; además, ello ocurre con las superficies de nuevo hueso aún cubiertas por células osteógenas, de modo que pueden formarse capas adicionales de hueso de la misma manera.

El siguiente aspecto del crecimiento por aposición es que al formarse cada capa sucesiva de osteoblastos a partir de las células osteógenas en una superficie, los osteoblastos adquieren prolongaciones. En los lados de los osteoblastos las prolongaciones de células adyacentes se conectan entre sí por uniones celulares.

1.3 PROCESOS POR LOS CUALES SE REMODELA EL HUESO.

En la remodelación de hueso participan dos fenómenos independientes; a saber: 1) depósito de tejido óseo en la superficie de un hueso ya formado por aposición y 2) resorción de hueso de las superficies. El depósito de hueso neoformado a las superficies de la trabécula permite que ésta crezca. La resorción del hueso en las superficies es lograda por células multinucleadas voluminosas llamadas osteoclastos (gr. klan, romper) que aparecen en las superficies óseas.

Como resultado de que se ha formado nuevo hueso en los nuevos sitios por aposición y en otro sitio se ha reabsorbido hueso viejo por un osteoclasto, la trabécula ha experimentado remodelación. Estos dos fenómenos, son la única manera en que pueden modificarse la forma y las dimensiones de un hueso en la vida prenatal y postnatal.

1.4 COMO EL HUESO ESPONJOSO SE CONVIERTE EN COMPACTO (DENSO)

El hueso esponjoso se caracteriza por poseer mayor espacio ocupado por tejido conectivo laxo y vasos sanguíneos que por sustancia ósea. En cambio, el hueso compacto se caracteriza por tener más hueso que espacio ocupado por tejido blando y vasos sanguíneos.

Sistemas de Havers (osteones). Se llama sistema de Havers u osteones a la estructura en capas formada por el depósito de capas sucesivas de hueso que se añaden a las paredes óseas de los espacios en el hueso esponjoso, que en corte transversal se observan como anillos sucesivos alrededor de un espacio central pequeño lo bastante amplio para contener únicamente uno o dos vasos y revestimiento de células osteógenas. Los osteones son las unidades normales de la estructura del hueso compacto. Como suelen tener menos de unos 0.4 mm de diámetro, permiten que haya hueso compacto en el cual los osteocitos no están alejados que aproximadamente 0.1 o 0.2 mm de los vasos sanguíneos centrales de cada sistema, que antes eran los vasos sanguíneos en los espacios de la red esponjosa en los cuales se formaron los sistemas de Havers.

En consecuencia actúa de manera eficaz parecería ser el factor que limita el diámetro de los osteones. Cuando las capas de cada sistema se depositan consecutivamente, las prolongaciones de los osteoblastos en cada nueva capa deben seguir conectando con las de los osteocitos en la capa anterior para que el líquido tisular del vaso en el conducto llegue a los osteocitos en las capas más externas.

Crecimiento y remodelación de una lámina de hueso compacto. Después que el hueso esponjoso en desarrollo se ha convertido en una lámina de hueso compacto, sigue creciendo hasta alcanzar las dimensiones del adulto. Este proceso se basa en la aposición continua, que como resultado da el crecimiento en suturas y de crecimiento por aposición en las superficies externas, o ambas cosas, dependiendo de la necesidad del propio hueso en formación.

Fontanelas. Al nacer la osificación ha avanzado lo suficiente para que los huesos adyacentes se hayan acercado tanto entre sí que están separados únicamente por suturas angostas. Sin embargo, en los sitios donde más de dos huesos se unen, el espacio de la sutura es mayor y estas áreas se llaman fontanelas (puntos blandos).

1.5 HUESO INMADURO Y MADURO

Clases de hueso

Ya señalamos que el hueso que se forma por osificación intramembranosa no difiere del producido por osificación endocondral, por lo cual si alguna vez se usan los nombres de hueso membranoso y hueso cartilaginoso, ello no significa distintas clases de hueso sino solo que el hueso en los dos casos se formó en distintos medios tisulares en el embrión. Sin embargo, hay dos clases de hueso, caracterizadas por consistir principalmente en trabéculas con espacios comparativamente grandes entre ellas (hueso esponjoso) o principalmente en sustancia ósea con espacios pequeños (hueso compacto o denso). Ahora veremos, cómo además de clasificarse en esponjoso o compacto, el hueso puede dividirse en inmaduro o maduro. Estos dos tipos de hueso se diferencian entre sí por la disposición y la cantidad relativa de los diversos componentes de la sustancia intercelular y también por el número relativo de osteocitos que poseen en relación con sustancia intercelular. Por estos criterios morfológicos, Pritchard describe tres clases: 1) hueso en haces, 2) hueso tejido y 3) hueso de fibras finas.

Hueso inmaduro. El hueso inmaduro tiene más células que el maduro. Es de dos clases, el hueso tejido y el hueso con haces toscos. En el primero los fascículos de fibras colágenas de la matriz siguen direcciones variables, lo cual explica que se llame tejido. Además, la sustancia intercelular parece tener mayor proporción de proteoglucanos, glucoproteínas o ambas, posee mayor concentración de calcio que las otras clases.

El hueso en haces difiere del tejido porque presenta haces toscos de fibras colágenas que pueden ser paralelas entre sí y separadas por osteocitos

Casi todo el hueso inmaduro que se forma durante la vida embrionaria es substituido por hueso maduro. Según Pritchard, quien ha brindado una explicación magnífica y completa de esta clase de hueso, persiste algo de hueso inmaduro en los alveolos dentarios, cerca de las suturas craneales, en el laberinto óseo y cerca de las inserciones de tendones y ligamentos; sin embargo, en estos sitios suele estar mezclado con hueso maduro. Debe mencionarse además que a menudo aparece hueso inmaduro en la vida posnatal para reparación de fracturas y en tumores óseos de crecimiento rápido que nacen de células osteógenas.

Hueso maduro. La formación y el crecimiento del hueso maduro (también llamado laminado) se caracteriza porque se añaden de manera ordenada nuevas capas a las superficies óseas. Los osteoblastos de los cuales depende la producción de las capas sucesivas de hueso maduro se incorporan en forma de osteocitos dentro de las capas de matriz ósea que forman, o entre ellas. En términos generales, la dirección de las fibrillas colágenas en una capa determinada suele presentar un ángulo con la de las fibrillas de las capas inmediatas adyacentes. El hueso maduro puede diferenciarse del inmaduro porque la regularidad de las laminillas, porque la dirección de las fibrillas en las laminillas inmediatas adyacentes es diferente y por sus pocas células, que tienen disposición más regular y están en lagunas más aplanadas que en el hueso inmaduro.

Células osteógenas. Las células osteógenas están dispuestas sobre las superficies óseas como componentes de dos membranas; a saber: 1) la capa más profunda de periostio (gr. peri, alrededor), la membrana que cubre la superficie externa de cualquier hueso, y 2) el endostio (gr. endon, dentro), que reviste las superficies internas de todas las cavidades dentro de los huesos. Se dice que las paredes óseas de las cavidades de los huesos están revestidas de endostio (estas cavidades incluirían la cavidad medular, los conductos de Havers y el hueso compacto y todos los espacios del hueso esponjoso). También hay células osteógenas esparcidas dentro del almacén de la médula ósea que llena las cavidades de los huesos.

Periostio. Esta membrana cubre la superficie externa de un hueso excepto donde articula con otros. Tienen lo siguiente: 1) una capa externa fibrosa y 2) una capa interna osteógena. Cuando no está ocurriendo crecimiento por aposición ni reabsorción, se llama periostio en reposo y la capa externa, que consiste en fibras colágenas y algunos fibroblastos, es más gruesa. En el periostio también hay algunas fibras elásticas. Murakami y Emory sugirieron que no son parte de la capa fibrosa ni producidas por los fibroblastos de la misma. Sus observaciones sugirieron que la elastina es producida por las células osteógenas más externas de la capa profunda; en consecuencia, en cierto sentido formarían una capa media (tercera).

Se ha comprobado experimentalmente que si se despega el periostio de un hueso al operar y se transplanta a un tejido blando, no suele formar hueso en este sitio. Ello depende de que el periostio, privado del hueso viviente, consiste principalmente en la capa fibrosa porque las células osteógenas quedan íntimamente unidas a la superficie ósea.

Sin embargo, si se disecciona cuidadosamente el periostio para extraer las capas más profundas, además de la fibrosa, y se transplanta a tejidos blandos, formará algo de hueso en el nuevo lugar. En consecuencia, los experimentos con periostio "despegado" no indicaron que el periostio no fuese osteógeno (como se sugirió alguna vez) sino que la capa fibrosa no es osteógena. El periostio posee vasos sanguíneos, algunos de los cuales entran y salen del hueso. El periostio brinda fijación para estos vasos al salir o entrar desde los tejidos fuera del hueso. Vasos sanguíneos de pequeño calibre se distribuyen en el periostio mismo; en el periostio en reposo se observan de cuando en cuando en la capa fibrosa. En el periostio activo, en el cual está engrosada la capa osteógena, también pueden advertirse entre las células osteógenas. Las células de la capa osteógena del periostio son la base de casi toda la formación de hueso que ocurre en el desarrollo y el crecimiento de los huesos.

Endostio. Esta membrana que reviste los espacios de hueso esponjoso, la cavidad medular y los conductos de Havers del hueso compacto (denso) consiste en esencia, en hueso en reposo de una capa continua de células osteógenas inactivas aplanadas y sin características peculiares. Pero el endostio probablemente nunca esté en reposo en toda su extensión. Durante el crecimiento de un hueso largo la cavidad medular constantemente se ensancha. En consecuencia, la capa por lo demás continua, de células osteógenas del endostio suele estar interrumpida por osteoclastos que tienen la función de reabsorber matriz ósea desde el interior de la pared de un hueso tubular para ensanchar la médula.

Incluso cuando ha cesado el crecimiento, las demandas de calcio del cuerpo pueden exigir reabsorción osteoclástica de la superficie interna de un hueso. Además, si un hueso se rompe, la presencia de las células osteógenas de revestimiento se manifiestan por proliferación y diferenciación en nuevo hueso que ayudan a reparar la lesión. Las células osteógenas en los conductos de Havers son una fuente de células para formar nuevos sistemas haversianos al ocurrir reabsorción de los antiguos.

Regulación hormonal de la concentración sanguínea de calcio.

Es importantísimo que la concentración sanguínea de calcio se mantenga dentro de límites normales; si desciende mucho, aparece un estado llamado tetania que se caracteriza por espasmos musculares intensos causados por aumento de la irritabilidad neuromuscular por insuficiencia de iones calcio en los tejidos corporales. Estos espasmos pueden alcanzar gravedad suficiente para provocar la muerte. En el otro lado de la moneda, el aumento de la concentración de calcio en la sangre puede hacer que las sales cálcicas precipiten en los tejidos blandos.

La función de conservar la concentración normal de calcio en la sangre corresponde a las glándulas paratiroides. La paratiroidectomía en un animal causa tetania y, por último, muerte. Los tumores de las glándulas paratiroides, al secretar hormona sin control, pueden causar concentraciones altas persistentes de calcio en la sangre, acompañada de precipitación de sales cálcicas en los tejidos blandos.

En circunstancias normales, las células de las glándulas paratiroides controlan la concentración de calcio en la sangre que fluye por los capilares de las glándulas. Si la concentración es muy baja, las células glandulares secretan más hormona. Si la concentración es muy alta, cesan de secretar hasta que disminuye.

La hormona paratiroidea, que suele llamarse PTH, puede aumentar la concentración sanguínea de calcio por varios efectos menores y uno mayor. Por ejemplo: actúa sobre los riñones para disminuir la excreción de calcio y sobre el intestino para aumentar la absorción del mineral. El efecto principal para impedir que la concentración sanguínea de calcio disminuya a cifras inconvenientes es que activa procesos celulares en el hueso que originan liberación del calcio de la matriz calcificada de modo que el mineral liberado puede llegar a la sangre, donde aumenta su concentración. Como en estas circunstancias el calcio del hueso se torna disponible, el hueso suele llamarse almacén de calcio del cuerpo. (1)

1.6 HUESO ALVEOLAR

La apófisis alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentales. Se compone de la pared interna de los alveolos, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (Lámina cribiforme), el hueso alveolar de sostén, que consiste en trabéculas esponjosas, y tablas vestibular y lingual, de hueso compacto. El tabique interdental consta de hueso esponjoso de sostén encerrado dentro de ciertos límites compactos.

La apófisis alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico, en dos partes, pero funciona como unidad. Todas las partes están relacionadas en el sostén de los dientes. Las fuerzas oclusales transmitidas desde el ligamento periodontal hacia la pared interna del alvéolo son soportadas por las trabéculas del hueso esponjoso, que a su vez es sostenidas también por las tablas corticales vestibular y lingual.

La designación del conjunto de la apófisis alveolar como hueso alveolar responde más a su actividad como unidad funcional.

Células y matriz intercelular

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intramembranosa y se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos extienden prolongaciones dentro de canaliculos que se irradian desde las lagunas. Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva por vía sanguínea oxígeno y alimentos a los osteocitos, y elimina los productos metabólicos de desecho. Los vasos sanguíneos se ramifican extensamente y recorren el periostio. El endostio está adyacente a los vasos medulares. El crecimiento óseo se hace por aposición de una matriz orgánica depositada por osteoblastos. En la composición del hueso entran, principalmente, el calcio y el fosfato, junto con hidroxilos, carbonatos y citratos, y vestigios de otros iones como sodio, magnesio y fluór.

Las sales minerales están en forma de cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico y constituyen aproximadamente el 65 al 70 % de la estructura ósea. La matriz orgánica se compone principalmente 90% de colágeno (tipo I), con pequeñas cantidades de proteínas, lípidos y proteoglicanos. Generalmente, los cristales de apatita están dispuestos con su eje mayor paralelo al eje mayor de las fibras colágenas, y se depositan sobre las fibras colágenas y en su interior. De este modo, la matriz ósea es capaz de soportar intensas fuerzas mecánicas en el momento de la función.

Aunque la organización interna del tejido alveolar está en constante cambio, conserva aproximadamente la misma forma desde la infancia hasta la vida adulta y durante ella. El depósito de hueso que hacen los osteoblastos está equilibrado por la resorción de los osteoclastos durante el remodelado y la renovación del tejido.

La matriz ósea depositada por los osteoblastos no está mineralizada y se la denomina prehueso u osteoide. Mientras se deposita el prehueso nuevo, el prehueso viejo que se halla debajo de la superficie es mineralizado y el frente de mineralización avanza. Investigaciones recientes han revelado los pasos morfológicos y bioquímicos de la elaboración del colágeno de la matriz ósea. (2, 3)

En síntesis, las moléculas de procolágeno son sintetizadas y reunidas por el retículo endoplasmático rugoso y el aparato de Golgi respectivamente, en el seno de los osteoblastos. (4) A continuación, los gránulos secretores llevan las moléculas aglomeradas de procolágeno a la superficie celular para que tenga lugar la secreción. Un poco antes de salir de la célula, o luego de salir, las moléculas de procolágeno interaccionan con una peptidasa y se convierten

en moléculas de tropocolágeno que entonces poseen la capacidad de organizarse en fibrillas colágenas típicas. Antes de mineralizarse, el colágeno de la matriz ósea queda recubierto de glucoproteína (o gluteoglucano), o se asocia con ella, y aparece en el microscopio electrónico como una sustancia granular opaca. Es posible que esta glucoproteína posea un papel importante en la mineralización. Los osteoblastos producen esta sustancia junto con otros componentes de la matriz. Se cree que durante la producción y mineralización de la matriz dentaria ocurre una serie de fenómenos similares. (2)

Los osteoclastos son células grandes, multinucleares que suelen observarse en la superficie del hueso dentro de depresiones óseas erosionadas, denominadas lagunas de Howship. Se considera que la función principal de estas células es la resorción ósea. Cuando están activadas, a diferencia de cuando se hallan en reposo, poseen un borde encrespado o irregular bien desarrollado en el cual se cree que son secretadas las enzimas hidrolíticas. Estas enzimas digieren la porción orgánica del hueso. La actividad de los osteoclastos y la morfología del borde irregular pueden ser modificados y regulados mediante hormonas como la parathormona y la calcitonina. El origen de los osteoclastos sigue siendo un tema de especulación y controversia.

Pared del alvéolo

Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan el diente en el alvéolo están incluidas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se las denomina fibras de Sharpey.

Algunas fibras de Sharpey están completamente calcificadas, pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada. La pared del alvéolo está formada por hueso laminar, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y "hueso fasciculado". Hueso fasciculado es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey. Se ordena en capas, con líneas intermedias de aposición, paralelas a la raíz. El hueso fasciculado no es privativo de los maxilares; lo hay en el sistema esquelético, donde se inserten ligamentos y músculos. El hueso fasciculado se reabsorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminar.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endólicas aplanadas y delgadas. Hay una amplia variación del patrón trabecular del hueso esponjoso, que sufre la influencia de las fuerzas oclusales. La matriz de las trabéculas del esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea anterior, y sistemas haversianos.

Vascularización, linfáticos y nervios.

La pared ósea de los alveolos dentales aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina dura o cortical alveolar. Sin embargo, está perforada por numerosos conductos que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.

El aporte sanguíneo proviene de vasos que se ramifican de las arterias alveolares superior o inferior. Estas arteriolas entran en el tabique interdental en el seno de conductos nutricios junto con venas, nervios y linfáticos. Las arteriolas dentales, también ramas de las arterias alveolares, mandan tributarias a través del ligamento periodontal y algunas ramas pequeñas entran en los estrechos espacios del hueso por las perforaciones de la lámina cribiforme. Pequeños vasos que salen del hueso compacto vestibular y lingual también penetran en la médula y el hueso esponjoso.

Tabique interdental

El tabique interdental se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

En sentido mesiodistal, la cresta del tabique interdental es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dos dientes vecinos. La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria, en la región anterior inferior de adultos jóvenes, varía entre 0.96 y 1.22 mm. Con la edad, la distancia entre el hueso y la unión amelocementaria aumenta en toda la boca. Sin embargo, este fenómeno puede no ser tanto función de la edad como de la enfermedad periodontal.

Médula

En el embrión y el recién nacido, las cavidades de todos los huesos están ocupadas por médula hematopoyética roja. La médula roja gradualmente experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa o amarilla inactiva.

En el adulto, la médula de los maxilares es normalmente, del último tipo y la médula roja persiste sólo en las costillas, esternón, vértebras, cráneo y húmero. Sin embargo, a veces se ven focos de médula ósea roja en los maxilares, frecuentemente con resorción de trabéculas óseas. Las localizaciones comunes son la tuberosidad del maxilar, y zonas de molares y premolares superiores e inferiores, que en las radiografías se observan como áreas radiolúcidas. Se sugirió que podría haber: 1) remanentes de la médula originaria que no hizo la mutación fisiológica hacia el estado graso; 2) manifestaciones localizadas de un aumento generalizado de la formación de eritrocitos o de una enfermedad sistémica como la tuberculosis, o 3) la respuesta a una lesión local o infección dental.

El hueso es el reservorio de calcio del organismo, y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio de calcio orgánico. El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de calcio en la sangre. El calcio de las trabéculas del esponjoso está más disponible que el del hueso compacto. Por el contrario, el calcio que se moviliza fácilmente se deposita más en las trabéculas que en la corteza del hueso adulto. La regularización hormonal del metabolismo cálcico es compleja. Tan persistente es el esfuerzo por conservar un nivel normal de calcio en la sangre, que incluso en casos de osteoporosis esquelética el calcio sanguíneo puede ser normal. En animales de experimentación, el ritmo metabólico del hueso alveolar es más alto que el de la diáfisis del fémur, pero es más bajo que el de la metáfisis o "zona de crecimiento".

Contorno externo del hueso alveolar

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces, y a las depresiones verticales intermedias, que convergen hacia el margen. La anatomía del hueso alveolar varía de un paciente a otro y tiene importantes derivaciones clínicas. La altura y el espesor de las tablas óseas vestibular y lingual son afectados por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales. Sobre dientes en vestibuloversión, el margen del hueso vestibular se localiza más apicalmente que sobre dientes de alineación apropiada. El margen óseo se afina hasta terminar en forma de filo de cuchillo y presenta un arqueamiento acentuado en dirección al ápice. Sobre dientes en linguoversión, la tabla ósea vestibular es más gruesa que la normal. El margen es romo y redondeado y más horizontal que arqueado. El defecto de la angulación de la raíz respecto al hueso sobre la altura del hueso alveolar es más apreciable en las raíces palatinas de los molares superiores. El margen óseo se localiza más hacia apical, lo cual establece ángulos relativamente agudos con el hueso palatino. Hay veces que la parte cervical de la tabla alveolar se ensancha considerablemente en la superficie vestibular, en apariencia como defensa ante fuerzas oclusales.

Labilidad del hueso alveolar

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales; su estructura está en constante cambio. La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación y la reabsorción ósea, reguladas por influencias locales y sistémicas.

El hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión. La actividad celular del hueso alveolar se manifiesta en tres zonas: 1) junto al ligamento periodontal; 2) en relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual, y 3) junto a la superficie endóstica de los espacios medulares. (5)

CAPITULO II " DIAGNÓSTICO "

2.1 Historia Clínica

Es importante comunicarse con el paciente para obtener una historia clínica adecuada, pero con muchos de ellos puede ser muy difícil por la pérdida de la audición. Debe tenerse cuidado de sentarse frente al paciente y hablar de manera que éste pueda leer los labios. En estos casos es muy útil un comunicador .

Si el paciente ha padecido apoplejía i tiene cambios degenerativos seniles, se le puede hacer difícil y frustrante hablar y responder a las preguntas de la historia clínica, lo que puede agitarlo e inquietarlo. Por esta razón, dicha historia no debe hacerse con rapidez, ni con mucha lentitud. Muchos ancianos viven solos y les gusta un nuevo amigo con quien platicar, por lo que es importante esta etapa para ganar su confianza, que es esencial en el tratamiento odontológico. Al recabar los datos básicos para el plan de tratamiento, es necesario proceder con lógica, si el paciente lo permite, y tan rápido como sea posible sin omitir etapas ni hacer que se desespere.

PADECIMIENTO ACTUAL

Quizá el dato más importante que debe investigarse al hacer la historia clínica, es la naturaleza del padecimiento actual y lo que el paciente espera del tratamiento odontológico. A muchos ancianos sus familiares les piden que acudan a tratamiento; su visita al consultorio no siempre es por iniciativa.

De igual manera, el odontólogo no debe intentar persuadir a los pacientes sobre un plan de tratamiento, se puede aconsejar lo más conveniente, pero la decisión deben tomarla por sí mismos, sin presiones. Si no existe motivación personal, entonces no habrá la adaptación que se espera para el éxito del tratamiento del paciente con una prótesis. La motivación ayuda a obtener un resultado satisfactorio con tal de que el desempeño esté dentro de las capacidades del individuo. Por otra parte, si se exige demasiado al paciente, puede crearse una motivación excesiva por parte de sus familiares, esto puede causar inestabilidad emocional y fracaso del tratamiento.

Existen cambios que tienen lugar en los procesos mentales del paciente geriátrico y es en esta etapa, al investigar las molestias del paciente y su situación personal, cuando se tiene la oportunidad de valorar su edad "biológica" en relación con su capacidad mental y compararla con su edad cronológica. La evaluación con su capacidad de la memoria a corto y largo plazo del paciente y su capacidad para recordar sucesos recientes, es importante en relación con su capacidad para desarrollar su patrón neuromuscular de conducta y es el factor clave para proporcionar a los ancianos sus prótesis.

Muchas molestias en estos pacientes se deben a dolor o incapacidad para colocarse su prótesis, por lo que es muy útil valorar las molestias para determinar el plan de tratamiento.

SOCIALES Y LABORALES ANTECEDENTES

Es importante conocer el estado civil del paciente geriátrico. La mayoría de las mujeres sobreviven a los hombres, por lo que muchas de ellas son viudas; por tanto, es importante saber si sus familiares viven cerca y pueden ayudarlos y, en caso necesario, traer al paciente a consulta. Esto también se aplica a los pacientes viudos, quienes es menos probable que se preocupen por la apariencia de sus dientes, pero se interesan más en la función.

Puede ser útil para evaluar las demandas del paciente saber cuál era la ocupación de su esposo o esposa. Los que se han desenvuelto en situaciones en las que es importante la apariencia, pueden ser más exigentes que otros que quizá no han vivido igual.

El conocer la situación económica y social del paciente puede ayudar a decidir el plan de tratamiento. Un factor importante también es la distancia que el paciente tiene que recorrer para llegar al consultorio y si lo hace en transporte público o privado. El costo de los desplazamientos del paciente para recibir un plan de tratamiento que comprende cierto número de visitas puede ser considerable, por lo que pueden ser convenientes planes de tratamiento más sencillos.

a) HISTORIA CLÍNICA

Al aumentar la edad y con los avances de la medicina actual, hay un aumento gradual de la esperanza de vida del individuo. Con esto hay aumento de varias enfermedades, como padecimientos cardiacos y torácicos. Es de gran importancia tener conocimientos de las mismas, así como de los medicamentos que toman, en particular si se va a realizar cirugía o se va a utilizar anestesia local para un tratamiento conservador. Es muy importante comentar estos casos con médicos cuando se trata a pacientes que toman medicamentos para alguna enfermedad en particular. Muchos pacientes ancianos se preocupan por su salud; hasta cierto punto debe ignorarse esto, asegurándose que sus molestias no son reales. En los ancianos aumentan las enfermedades mentales como la depresión; además de los cambios de humor que esto produce, el paciente puede quejarse también de dolores vagos sin motivo aparente.

En las instituciones psiquiátricas se observa una amplia variedad de enfermedades mentales, y es muy difícil prever qué paciente será capaz o no de aceptar una prótesis, pero hablando en general, quienes padecen alguna enfermedad mental, aunque sea una depresión moderada, es poco probable que traten de habituarse al uso de una nueva prótesis. Ya se ha demostrado que muchos pacientes con una enfermedad física crónica de poca importancia están sujetos a una mayor dificultad para cumplir los requerimientos de una prótesis que quienes están sanos.

Muchos pacientes geriátricos padecen de alguna enfermedad como la artritis, que reduce su movilidad, pero siempre es más fácil tratar a un paciente en el consultorio dental que en su casa y, siempre que sea posible, así debe hacerse. Por tanto, el tipo de tratamiento a realizar lo determina la capacidad del paciente para asistir a consulta.

ANTECEDENTES ODONTOLÓGICOS

Con frecuencia los antecedentes dentales son de considerable significado. Por ejemplo, un paciente geriátrico con dientes naturales, pero que no ha visitado al odontólogo durante muchos años, es probable que tenga resistencia a las caries y a la enfermedad periodontal, lo que debe considerarse al decidir el plan de tratamiento. Ya sea para una prótesis parcial o total, es de gran importancia saber el número de juegos de prótesis que el paciente ha usado, durante cuánto tiempo y los intervalos de tiempo por los que el paciente ha visto a un dentista.

El paciente que ha usado una prótesis durante 20 o 30 años, puede darse cuenta que es muy difícil aceptar una nueva, ya que el proceso de adaptación y habituación en los ancianos es lenta. En estos casos deben copiarse las prótesis existentes, aunque sean inadecuadas, con modificaciones menores, lo que tendrá más éxito para el paciente que un juego de prótesis que se hagan sin tomar en cuenta estas consideraciones.

EXAMEN EXTRABUCAL

La observación de los tejidos faciales es útil , ya que se pueden detectar anomalías en el tamaño o simetría de la mandíbula. Se afirma que la apariencia de los tejidos faciales es un indicio de la edad biológica del individuo, que es diferente a la edad cronológica. Sin embargo, hay pocas pruebas científicas que demuestren que esa afirmación tiene importancia para el odontólogo, así como la edad biológica de la piel facial no tiene relación con la de la mucosa bucal.

También se debe hacer la palpación de las articulaciones temporomandibulares y de la región cervical y submandibular en busca de hipertrofia de nódulos.

EXAMEN INTRABUCAL

Por ser más conveniente, se propone realizar el examen intrabucal de manera separada en los paciente parcialmente desdentados y en los desdentados totales.

PACIENTES PARCIALMENTE EDENTULOS

De los 65 años en adelante, la mayoría de los pacientes sólo conservan pocos dientes naturales, que pueden presentar desgaste excesivo y alteraciones considerables en los tejidos periodontales. Por tanto, la decisión de conservar o restaurar esos dientes depende, principalmente, del grado de la alteración y del desgaste o destrucción existentes.

Se registran los dientes que necesitan tratamientos y se examinan la presencia y tipo de gingivitis, así como la profundidad de las bolsas parodontales. Se debe evaluar la movilidad de los dientes. Las soluciones reveladoras son útiles para evaluar la higiene bucal (índice de placa), lo que también puede ayudar a vigilar los cambios en la higiene bucal del paciente (ver Apéndice II). Cuando se piense que los dientes tienen vitalidad, debe verificarse por medio de los métodos habituales.

También deben examinarse los rebordes alveolares residuales, ya que es necesario tomar en cuenta la situación que se produciría si se extrajeran los dientes naturales y el paciente se quedará sin dientes. Por tanto, deben examinarse los tejidos bucales de la misma manera que en el paciente desdentado (ver Apéndice I). Si se realiza esto y se evalúan correctamente los datos obtenidos en la historia clínica, el odontólogo no extraerá innecesariamente los dientes.

Los tejidos blandos también deben examinarse para verificar si presentan alguna alteración. El examen de la lengua puede ser un útil indicador de anemia y debe examinarse con cuidado la presencia de liquen plano o leucoplasia en los tejidos remanentes. Cuando el paciente se coloca su prótesis, el tejido en que se apoya ésta, puede inflamarse por infección con *Candida albicans* y en los pacientes con prótesis antiguas pueden desplazarse hacia atrás los tejidos blandos del labio superior favoreciendo la queilitis angular. Debe vigilarse la higiene de la prótesis y debe interrogarse al paciente sobre el modo en que se asea y, en el caso de las personas impedidas, cómo les limpian la prótesis.

Las prótesis antiguas también pueden producir hiperplasia gingival, especialmente en el surco vestibular y, si se conservan los dientes anteriores inferiores, puede verse un flácido borde superior inflamado.

En este grupo etáreo son comunes los carcinomas, por tanto, debe tenerse cuidado de examinar toda la cavidad bucal y amígdalas para asegurarse que son normales.

Cuando se desgastan los dientes naturales, se reduce la dimensión vertical; la misma situación puede ocurrir con una prótesis. Por tanto, debe medirse la altura facial de reposo y la altura facial en oclusión. Se debe medir la oclusión céntrica de los dientes naturales y artificiales en relación con la posición más retraída de la mandíbula (relación céntrica), para verificar si existen contactos prematuros.

La medición de la oclusión es de gran importancia. La oclusión desigual en la prótesis puede producir dolor y traumatismo, en tanto que la dentición natural puede producir dolor por disfunción muscular. Sin embargo, puede ser difícil la corrección de una hiperclusión. Por la incapacidad del paciente para adaptarse con rapidez a los cambios súbitos de la dimensión vertical, es necesario proceder con lentitud y aumentar dicha dimensión no más de 2 o 3 mm cada vez. Por tanto, puede requerirse un tratamiento provisional dentro del plan general antes de lograr una dimensión vertical satisfactoria en la que se basará la oclusión final.

EL PACIENTE EDENTULO

En los pacientes desdentados es importante examinar los tejidos en busca de cualquier tipo de alteración, como candidiasis, hiperplasia por prótesis o bordes flácidos, para asegurarse que la cavidad bucal se encuentra en buen estado antes de empezar el tratamiento y por tanto, es capaz de soportar la prótesis total. Sin embargo, la retención de la prótesis y la posibilidad de usarla con éxito depende no sólo del tamaño de los rebordes alveolares y de su anatomía, sino también de la capacidad del paciente para manipular el aparato, conservarlo en posición con la lengua y verificarlo cuando come. El examen de los tejidos bucales debe ser un procedimiento de rutina, siendo útil una ayuda nemotécnica como la del Apéndice I. Si existe una prótesis antigua, se debe revisar para verificar si hay alguna alteración en el tejido que la cubre, la posición de los dientes y la dimensión vertical.

La limpieza de la prótesis también tiene importancia y debe examinarse la cantidad de placa depositada en ella. Muchos pacientes geriátricos no tienen gran interés en el aspecto estético de sus prótesis, para un odontólogo con experiencia, esto no es ningún problema.

PRUEBAS ESPECIALES

Por lo general, deben tomarse radiografías al paciente, si son necesarias; si es posible obtener la ideal que es la ortopantomografía, ya que tiene la ventaja de proporcionar vistas de la mandíbula y del maxilar con un mínimo de radiación. Debe mostrar los datos necesarios para un tratamiento conservador o extracción en los pacientes geriátricos que sólo conservan

pocos dientes. También puede proporcionar signos de cualquier otro trastorno existente, pero si no se dispone de ese equipo, como es común en la práctica, entonces debe tomarse un número limitado de radiografías intrabucales sobre áreas específicas. Debe enfatizarse que una radiografía sólo es un auxiliar de diagnóstico y a menudo no se debe usar, a menos que exista un problema específico.

Si hay duda sobre la nutrición del paciente, el frotis de sangre y la determinación de la hemoglobina pueden ser pruebas de selección muy útiles. En la práctica odontológica normal esto podría no ser factible en cada paciente, pero cuando sea necesario, debe tomarse una muestra de sangre y enviarla al laboratorio más cercano o bien, referir al paciente a un médico general para que se le realicen dichas pruebas. Si el médico general cree que es necesario, puede remitir al paciente al hematólogo. Se puede obtener mucho si se tienen relaciones profesionales con algunos médicos para tratar a los pacientes. La estructura y el peso también son indicadores útiles del estado nutricional.

También debe examinarse la secreción salival, ya que en los ancianos con frecuencia está reducida y puede haber una mayor disminución como efecto colateral del uso de medicamentos. Esto puede influir en la retención de una prótesis total.

Cuando se requieren prótesis parciales o inmediatas, deben obtenerse modelos de estudio. Si hay signos de que la oclusión céntrica de los dientes naturales no coincide con la relación céntrica mandibular en una aceptable dimensión vertical, entonces será necesario hacer bordes oclusales y montar los modelos en la posición en que se hará la restauración de la oclusión final.

b) INFECCIÓN

Un problema siempre presente en el campo de la cirugía bucal es el de la infección. Bajo circunstancias normales, la cavidad bucal nunca está estéril y, si no fuera por algunos factores intrínsecos y extrínsecos, el tratamiento de un paciente odontológico sería inconmesurablemente más fácil.

Los factores intrínsecos incluyen la inmunidad regional normal del huésped a la flora bacteriana de la boca, la función de desprendimiento o descamación natural del epitelio adyacente, la abundante irrigación sanguínea presente en la cavidad bucal y la respuesta inmediata de los leucocitos cuando las bacterias invaden al huésped. Además, se ha hallado que la saliva tiene un efecto inhibitorio sobre algunas bacterias, particularmente aquellas extrañas a la flora normal. La flora normal actúa también como barrera para los microorganismos invasores.

Los factores extrínsecos que pueden colaborar en el control de las infecciones bucales son muchos; el más notable es la observación de buenas técnicas quirúrgicas y asépticas y el uso de antibióticos y quimioterápicos. La filosofía que está por detrás del uso de antibióticos y quimioterápicos es similar, y aunque los términos no son técnicamente intercambiables debido a su derivación, el primer término será utilizado de aquí en adelante en bien de la brevedad y la simplicidad. Otros factores ayudan al control de la infección, pero debería evaluarse, antes de hacer referencia a un tratamiento específico, la revisión de la fuente y la respuesta fisiológica, tanto local como sistémica.

En cualquier referencia a la bacteriología quirúrgica aplicable a la cavidad bucal y sus estructuras adyacentes, hay que tener conciencia de la existencia de innumerables microorganismos que son habitantes normales de esta región, Las bacterias más comunes que se encuentran en la boca incluyen los streptococos alfa y beta, los es treptococos no hemolíticos, el Staphylococcus aureus, el Staphylococcus albus, espiroquetas de Vincent y bacilos fusiformes. Se han notado en la saliva cantidades crecientes de microorganismos antibioticorresistentes, particularmente aquellos que resisten a la penicilina. La virulencia y la cantidad de estas bacterias son controladas en general en la cavidad bucal por el leve efecto bactericida de la saliva y la deglución de los líquidos bucales hacia el estómago, donde el nivel del pH es suficiente como para destruir la mayoría de las bacterias y digerir lo que queda. Estos dos factores no siempre son suficientes para abortar un proceso infeccioso, por lo tanto, se considerarán primero aquellos factores que contribuyan a una reacción inflamatoria

FACTORES LOCALES

Una boca que ya está crónicamente infectada o contiene grandes depósitos de tártaro y restos es un mal ambiente para un procedimiento quirúrgico. La irritación crónica daña los tejidos hasta un punto en que la resistencia normal está notablemente disminuida, y el área es por lo tanto más proclive a la infección. Las bacterias invasoras frecuentemente van a destruir las propiedades reparativas protectoras del coágulo sanguíneo, impidiendo su normal consolidación por lo tejidos adyacentes.

Operar en una boca en la que existen evidencias de gingivitis necrótica es extremadamente peligroso. Las estructuras gingivales están necróticas, y un procedimiento quirúrgico realizado en este campo pone en peligro la salud general del paciente, no sólo debido a la infección localizada y al dolor en el campo de la operación, sino también porque los espacios aponeuróticos de la cabeza y del cuello pueden ser fácilmente invadidos y resultar, como consecuencia de ello, una septicemia generalizada si las bacterias son de virulencia suficiente.

c) HISTORIA SISTÉMICA

Gran parte de la historia sistémica se obtiene en la primera visita y puede ser ampliada gracias a preguntas pertinentes en visitas ulteriores. La importancia de la historia sistémica debe ser explicada a los pacientes, porque frecuentemente omiten información que no pueden relacionar con su problema dental. La historia sistémica ayudará al operador en: 1) el diagnóstico de las manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas; 2) la detección de estados sistémicos que puedan estar afectando a la respuesta de los tejidos periodontales a factores locales y 3) la detección de estados sistémicos que demanden precauciones especiales y modificaciones en los procedimientos terapéuticos. La historia sistémica debe incluir referencia a lo siguiente:

1. Si el paciente está bajo tratamiento médico; si es así, ¿cuál es la naturaleza de la enfermedad y cuál el tratamiento? Hay que inquirir especialmente respecto a anticoagulantes y corticosteroides - dosis y duración del tratamiento.

2. Antecedentes de fiebre reumática, cardiopatía reumática o congénita, hipertensión, angina pectoris, infarto de miocardio, nefritis, enfermedad hepática, diabetes y desmayos o lipotimias.
- 3 Tendencias hemorrágicas anormales como epistaxis, hemorragias prolongadas de heridas pequeñas, equimosis espontáneas, tendencia excesiva a hematomas y menorreas excesivamente abundantes

4. Enfermedades infecciosas, contacto reciente con enfermedades infecciosas en el hogar o en el trabajo, radiografía reciente de tórax.
5. Posibilidad de enfermedades profesionales.
6. Historia de alergia - fiebre del heno, asma, sensibilidad a alimentos, sensibilidad a drogas como aspirina, codeína, barbitúricos, sulfonamidas, antibióticos, procaína, laxantes o materiales dentales como el eugenol o resinas acrílicas.
7. Información respecto al comienzo de la pubertad y menopausia, trastornos menstruales o histerectomía, embarazos, abortos

ESTADO SISTÉMICO DEL PACIENTE

Numerosos factores de naturaleza sistémica desempeñan cierto papel en la predisposición a las infecciones. La diabetes mellitus es una ilustración clásica de una enfermedad que, si no está controlada, provee un mal ambiente para realizar la cirugía.

Esta es una enfermedad del metabolismo de los hidratos de carbono caracterizada por hiperglucemia y glucosuria, y está directamente relacionada con la insuficiencia de insulina. Un rasgo característico de la diabetes es la mayor susceptibilidad a la infección y, una vez establecida en un diabético, la infección puede avanzar rápidamente. Bajo estas condiciones, la demanda de insulina aumenta notablemente, llevando a complicaciones adicionales. Las manifestaciones bucales en los diabéticos, tales como la sequedad en la boca, el edema lingual y la enfermedad periodontal, son bien conocidas, pero puede no ser demostrable en el examen clínico si la enfermedad está parcialmente controlada.

Una intervención quirúrgica, no obstante, puede precipitar un proceso infeccioso debido a la disminución de la resistencia local y sistémica. También puede haber un deterioro en la cicatrización, haciendo que el paciente sea más susceptible a la infección.

Los pacientes que dan cualquier indicación de diabetes, sea por su historia o por el examen clínico, deben ser cuidadosamente evaluados. Si el paciente está bajo el tratamiento de un médico y su estado se encuentra bajo control, puede realizarse la cirugía de manera habitual. Si, por otra parte, existe alguna duda sobre el estado diabético, el tratamiento debe posponerse hasta que un médico haya sido consultado y se haga un estudio que incluya un análisis de orina y de azúcar en la sangre, en ayunas. Debe enfatizarse que, aunque la cirugía es a veces más peligrosa en el paciente diabético, la eliminación de las infecciones bucales es sumamente importante. La cirugía debe hacerse tan pronto como sea posible, dado que la extracción de un proceso infeccioso puede ayudar al control de los síntomas de la enfermedad.

Hay muchas otras enfermedades sistémicas que tienen alguna relación directa o indirecta con las infecciones de la cavidad bucal y los tejidos adyacentes, ya sea en el pre o en el posoperatorio. Cualquier enfermedad debilitante o aflicción del huésped puede provocar un deterioro de la cicatrización y una disminución en la resistencia del cuerpo a la infección.

Enfermedades hepáticas. En el campo de la cirugía oral uno normalmente se preocupa por la cirrosis del hígado, la hepatitis y otras enfermedades hepáticas, debido al deterioro en el mecanismo de coagulación. Un grado suficiente de daño hepático puede provocar un deterioro considerable en el proceso de cicatrización asociado con la anemia resultante y un mal metabolismo.

Cualquier paciente que tenga las manifestaciones clínicas obvias de ictericia debe ser evaluado cuidadosamente antes de intentar una cirugía.

Enfermedades renales. Los riñones son responsables, en parte, de la eliminación del desecho nitrogenado del organismo, del mantenimiento del equilibrio normal de líquidos y electrolitos, y del mantenimiento del nivel adecuado de proteínas plasmáticas. Cualquier enfermedad o anomalía de estos órganos puede bien complicar el progreso de un paciente que está sufriendo un procedimiento quirúrgico y puede, en efecto, provocar su muerte si no se toman precauciones suficientes. Generalmente, se está de acuerdo en que una respuesta inmune anormal al estreptococo hemolítico casi siempre precede a una glomerulonefritis.

Factores locales y sistémicos regulan el equilibrio fisiológico del hueso. Cuando hay tendencia generalizada a la resorción ósea, la pérdida ósea iniciada por procesos inflamatorios locales pueden ser intensificada. Esta influencia sistémica sobre la respuesta de la pérdida ósea alveolar ha sido denominada "factor óseo" en la enfermedad periodontal.

En la enfermedad periodontal, el factor óseo individual afecta a la intensidad de la pérdida ósea asociada con factores destructores locales.

El efecto destructor de la inflamación y el trauma varía con el estado del "factor óseo" individual. Es menos grave en individuos sanos con "factor óseo" positivo, que cuando se sobreagrega a una tendencia destructora de hueso inducida orgánicamente ("factor óseo" negativo). En presencia de un "factor óseo" negativo, la capacidad normal de adaptación del hueso alveolar a las fuerzas oclusales se altera de modo que la relación funcional normal se convierte en una fuerza destructora local.

El concepto de factor óseo, propuesto por Irving Glickman, difiere de la tradicional división de la enfermedad periodontal en los tipos "local" y "sistémico" en todos los casos de enfermedad.

Además de la cantidad y la virulencia de las bacterias de la placa, es la naturaleza del componente sistémico, y no su presencia o su ausencia, la que influye sobre la gravedad de la destrucción periodontal. También puede haber pérdida ósea en trastornos esqueléticos generalizados como hiperparatiroidismo, leucemia, enfermedad de Hand - Schüller - Christian, etc., por mecanismos totalmente desvinculados de los trastornos periodontales corrientes.

Influencias endocrinológicas

Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endocrinas. Son secretadas directamente hacia el torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones de determinadas células y sistemas.

Hipotiroidismo

Los efectos del hipotiroidismo varían con la edad a que se produce. El ritmo del metabolismo basal decrece y el crecimiento se retrasa. Cretinismo, mixedema juvenil y mixedema del adulto son los tres síndromes resultantes del hipotiroidismo.

El cretinismo es la manifestación del hipotiroidismo, congénito o que se produce poco después del nacimiento. El retraso físico y mental es característico de la enfermedad. La estatura es inferior a la normal y hay desproporción; el crecimiento óseo está retrasado; el desarrollo craneofacial es anormal. El cráneo es desproporcionadamente grande, y el rostro, infantil y tosco; los maxilares son pequeños; el ritmo de la erupción dental está retrasado.

El mixedema juvenil se presenta entre las edades de 6 y 12 años, y puede estar relacionado con deficiencia de yodo y otras influencias perjudiciales para la glándula tiroides. Entre los primeros síntomas hallamos inactividad física, obnubilación mental (ofuscamiento mental) e incapacidad de concentración. Los tejidos del organismo presentan un aspecto pseudoematoso. Los cambios bucales también pueden proporcionar una clave temprana del trastorno. La erupción dental está retardada y hay un trastorno de la formación de los maxilares. Los dientes se forman mal; el retraso en la formación de la dentina tiene por consecuencia el desarrollo incompleto de las raíces y los conductos dentales grandes.

El hipotiroidismo en el adulto produce mixedema. El paciente se fatiga fácilmente y por lo general aumenta de peso, a pesar de la falta de apetito. Se observa el característico edema no depresible de los tejidos subcutáneos. El ritmo del metabolismo basal y la presión sanguínea son bajos, el pulso lento y el colesterol sanguíneo elevado.

Aparte de la perturbación del desarrollo, no se atribuyeron al cretinismo cambios periodontales notables. Se describió la enfermedad periodontal crónica con pérdida ósea intensa en pacientes con mixema, con la indicación de que el último estado contribuye a la destrucción periodontal.

Hipertiroidismo

La hiperfunción de la glándula es común en jóvenes y adultos de edad mediana. Entre los síntomas se encuentran efectos cardiovasculares (pulso acelerado, hipertensión y agrandamiento del corazón), nerviosidad e inestabilidad emocional, pérdida de peso y exoftalmía. Los lactantes con esta enfermedad presentan un mayor crecimiento y desarrollo, en contraste con el hipotiroidismo, con erupción adelantada de los dientes. Los dientes y los maxilares están bien formados y no presentan irregularidades poco comunes. El hueso alveolar se presenta con cierta rarefacción y parcialmente descalcificado. En el adulto, aumenta el flujo de saliva a causa de hiperestimación simpática, pero no hay cambios bucales llamativos. En animales de laboratorio alimentados con extracto de tiroides durante un periodo de una a 16 semanas se observó osteoporosis del hueso alveolar, reabsorción lacunar, aumento del tamaño de los espacios medulares (con fibrosis de la médula y aumento del espesor y la vascularización del ligamento periodontal). La alimentación tiroidea acentúa la osteoporosis del hueso alveolar inducida en animal por deficiencia de triptófano.

Hipoparatiroidismo

El hipoparatiroidismo es consecuencia de la extirpación accidental de las glándulas en la tiroidectomía o de deficiencias que se producen temprano en la vida. Hay hipocalcemia y un aumento resultante de la excitabilidad del sistema nervioso. El estado se conoce como tétano paratiroide.

Si la lesión se produce en la infancia, causa hipoplasia del esmalte y trastornos en la calcificación de la dentina. El esmalte y la dentina en desarrollo presentan zonas alternadas irregulares y acentuadas de calcificación insuficiente y excesiva. La dentina que se forma y calcifica antes de la instalación de la enfermedad no está afectada.

Hiperparatiroidismo

La hipersecreción paratiroide produce desmineralización generalizada del esqueleto, formación de quistes óseos y tumores de células gigantes, aumento de la osteoclasia, formación ocasional de osteoide y proliferación del tejido conectivo en los espacios medulares y conductos haversianos. El calcio sérico aumenta, el fósforo sérico disminuye y la fosfatasa sérica puede ser normal o estar elevada.

Las alteraciones bucales incluyen maloclusión y movilidad dental, pruebas radiográficas de osteoporosis alveolar con trabéculas muy juntas, ensanchamiento del espacio periodontal, ausencia de la cortical alveolar y espacios radiolúcidos de aspecto quístico.

La pérdida de la cortical alveolar y los tumores gigante – celulares son signos tardíos de enfermedad ósea hiperparatiroidea, que por sí misma es poco común. La pérdida completa de la cortical alveolar no se produce con frecuencia, y hay peligro de atribuir demasiada importancia diagnóstica a ello. Otra enfermedad en la que se presenta es la enfermedad de Paget que es la enfermedad del hueso, de carácter no metabólico, frecuente y de causa desconocida. Suele afectar a personas de edad media y ancianos, y se caracteriza por presentar un alto grado de destrucción ósea y una reconstrucción desorganizada del tejido. Displasia fibrosa y osteomalacia.

En el hiperparatiroidismo asociado con insuficiencia renal, Weinmann registró la resorción intensa del hueso laminado y su reemplazo por hueso esponjoso grueso inmaduro, y fibrosis de la médula ósea. (6)

Diabetes

En pacientes diabéticos se describió una variedad de cambios bucales, como sequedad de la boca; eritema difuso de la mucosa bucal; lengua saburral y roja, con indentaciones marginales y tendencia a formación de abscesos periodontales; "periodontoclasia diabética" y " estomatitis diabética", encía agrandada, "pólipos gingivales sésiles o pediculados", papilas gingivales sensibles, hinchadas, que sangran profusamente; proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de dientes; y mayor frecuencia de la enfermedad periodontal, con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

Los diabéticos poseen una menor resistencia a las infecciones por microangiopatía, acidosis metabólica y fagocitosis ineficaz de los macrófagos.

La enfermedad periodontal no sigue patrones en pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción periodontal amplia que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es grande. La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales, que aceleran la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos periodontales.

Síndrome de adaptación general de las enfermedades de la adaptación

Muchas formas de stress como trauma, frío, fatiga muscular, intoxicación por drogas y estímulos nerviosos afectan al organismo de manera generalizada y producen cambios tisulares interrelacionados, inespecíficos. El conjunto de la continua exposición al stress se denomina síndrome de adaptación general (S. A. G.), al cual Selye considera como la base de muchas enfermedades consideradas antes de etiología no relacionada.

Según Selye, el síndrome de adaptación general es un grupo generalizado de mecanismos fisiológicos que representan un intento por parte del organismo de resistir los efectos lesivos del stress

El stress actúa a través de las glándulas endocrinas, particularmente el lóbulo anterior de la hipófisis y la corteza suprarrenal, para producir los cambios morfológicos y funcionales que comprenden el síndrome de adaptación general. Entre estos cambios está el agrandamiento de la corteza suprarrenal con mayor secreción de hormona corticosuprarrenal; involución de órganos linfáticos; hialinización y alteraciones inflamatorias en vasos sanguíneos con hipertensión; úlcera gastrointestinal, y nefrosclerosis maligna. Las enfermedades del "colágeno" del hombre se benefician con el tratamiento de ACTH y cortisona, y son parte del síndrome de adaptación general. Así el mecanismo de adaptación del cuerpo que responde al stress produce entidades patológicas reconocibles que se denominan "enfermedades de la adaptación"

El síndrome de adaptación general evoluciona en tres etapas: 1) respuesta inicial o "reacción de alarma"; 2) adaptación al stress, "estado de resistencia", y 3) una etapa final marcada por la incapacidad de mantener la adaptación al stress, "etapa de agotamiento".

Se registraron las siguientes observaciones en animales de laboratorio: En la reacción de alarma, no hay cambios significativos; en la etapa final del síndrome de stress, hay osteoporosis del hueso alveolar, desprendimiento epitelial, degeneración del ligamento periodontal y reducción de la actividad osteoblástica; en el stress crónico, se registra osteoporosis del hueso alveolar, migración apical de la adherencia epitelial y formación de bolsas periodontales.

El stress produce el retardo de la cicatrización del tejido conectivo y hueso en heridas gingivales inducidas artificialmente, pero no afectan al epitelio.

Afecciones hematológicas

Leucemia

Las manifestaciones bucales son más frecuentes en la leucemia monocítica aguda y subaguda, menos frecuentes en la leucemia mielógena y linfática aguda y subaguda, y raras veces en la leucemia crónica. Las alteraciones periodontales de la leucemia pueden ser: 1) primarias, directamente atribuibles al trastorno hematológico y 2) secundarias, superpuestas a los tejidos bucales por factores locales casi omnipresentes, que inducen una amplia variedad de cambios inflamatorios.

Leucemia aguda y subaguda

Los cambios clínicos que se producen en la leucemia aguda y subaguda son color rojo azulado, difuso, cianótico, de toda la mucosa gingival (cuya superficie se torna brillante), un agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival, redondeamiento y tensión del margen gingival, redondeamiento de las papilas interdentes y diversos grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una seudomembrana. En la leucemia aguda y subaguda también están atacados el ligamento periodontal y el hueso alveolar. El ligamento periodontal puede estar infiltrado con leucocitos maduros e inmaduros.

Registrada en 80 % de los casos, con una disposición peculiar en forma de escalones de las trabéculas del tabique interdental, palidez y coloración amarillenta de la mucosa bucal.

Agranulocitosis (granulocitopenia)

La agranulocitosis es una enfermedad aguda que se caracteriza por leucopenia y neutropenia extremas, junto con ulceración en la mucosa bucal, piel y tubo gastrointestinal.

La sensibilidad a drogas es la causa más común de agranulocitosis, pero, en ciertos casos, resulta imposible determinar la etiología. Se observó después de la administración de drogas como la aminopirina, barbitúricos y sus derivados, derivados del anillo bencénico, sulfonamidas, sales de oro o arsenicales. Por lo general, se presenta como enfermedad aguda, pero puede reaparecer en ataques cíclicos (neutropenia cíclica) que pueden estar relacionados con el periodo menstrual. Puede ser periódica con ciclos neutropénicos recurrentes.

La instalación de la enfermedad se produce junto con fiebre, malestar, debilidad general y "dolor de garganta". Las úlceras de la cavidad bucal, bucofaringe y garganta son características. La mucosa presenta áreas necróticas aisladas negras o grises, bien delimitadas, de las zonas adyacentes sanas. La ausencia de una reacción inflamatoria intensa tiene su origen en la falta de granulocitosis y constituye un rasgo característico. El margen gingival puede estar afectado o no. Hemorragia gingival, necrosis, mayor salivación y olor fétido son características clínicas concomitantes.

Otros productos químicos

Tales como fósforo, arsénico y cromo pueden causar necrosis del hueso alveolar y aflojamiento y exfoliación de los dientes. Es frecuente que la inflamación y la ulceración de la encía esté asociada a la destrucción de los tejidos subyacentes. La intoxicación con benceno se presenta junto con hemorragia gingival y ulceración con destrucción del hueso subyacente.

Trastornos esqueléticos que se manifiestan en los maxilares

Los trastornos esqueléticos pueden originar cambios en los maxilares, cambios que afectan a la interpretación de las radiografías desde el punto de vista periodontal. Entre las enfermedades en las que puede haber destrucción del hueso de soporte dental se encuentran:

La osteítis fibrosa quística (Enfermedad ósea de von Recklinghausen) causa un moteado granular difuso, zonas radiolúcidas aisladas de aspecto quístico en los maxilares, desaparición generalizada de la cortical alveolar.

En la enfermedad de Paget

El aspecto radiográfico de los maxilares varía. La estructura trabecular normal puede ser reemplazada por una trama difusa de trabéculas finas, muy cerrada, con ausencia de cortical, o puede haber zonas radiolúcidas aisladas que contienen zonas radiopacas de forma irregular.

Displasia fibrosa

Puede aparecer como una pequeña zona radiolúcida en el ápice radicular o como una zona radiolúcida amplia con trabéculas irregulares. Puede haber agrandamiento de los espacios medulares, con deformación de la estructura trabecular normal y obliteración de la cortical.

Enfermedad de Letterer - Siwe y la de Gaucher

El aspecto radiográfico es el de una zona aislada de radiolucidez, o zonas múltiples. Hay movilidad dental por la pérdida de soporte óseo.

Granuloma eosinófilo

Aparece como unas zonas radiolúcidas aisladas o múltiples, que pueden no estar relacionadas con los dientes o favorecer la destrucción del hueso de soporte dental.

En la osteopetrosis (enfermedad marmórea del hueso, de Albers - Schönberg)

Los contornos radiculares pueden estar enmascarados por la radiopacidad de los maxilares. En casos menos graves, el aumento de la densidad se limita al hueso de los conductos nutricionales y la cortical (5)

CAPITULO III "MATERIALES Y MÉTODOS"

3.1 AUTOINJERTOS OSEOS AUTOGENOS

Hueso de una zona intrabucal

Navers y O'Leary fueron unos de los primeros de la literatura contemporánea en describir el uso de zonas donadoras intrabucales para transplantes en defectos óseos. Usaron virutas corticales de hueso de diversas zonas intrabucales para rellenar los defectos óseos. Si las paredes óseas de los defectos se presentaban densas, hacían perforaciones múltiples en el hueso, con una fresa redonda pequeña, para facilitar la Vascularización del injerto. Otras fuentes de hueso incluyen heridas de extracciones en cicatrización, rebordes desdentados, hueso trepanado del interior de los maxilares, sin dañar las raíces, hueso neoformado en heridas especialmente hechas con ese propósito, y hueso eliminado durante osteoplastias u ostectomías. Este último tuvo gran difusión debido mucho a la técnica de Robinson. (9)

COÁGULO ÓSEO. Robinson describió una técnica que emplea una mezcla de hueso en polvo y sangre que él denominó coágulo óseo, para reparar defectos óseos. Se usan minúsculas partículas óseas desgastadas del hueso cortical. La ventaja del tamaño pequeño es que brinda más superficie para la interacción de los elementos celulares y vasculares. La técnica puede describirse como sigue:

Paso 1. Preparación de la zona receptora. Después del raspaje prequirúrgico y el ajuste oclusal hecho en la medida de lo necesario, se expone el defecto

elevando un colgajo mucoperióstico con bisel interno. Se eliminan depósitos de la raíz y tejido de granulación, se alisa la raíz y se perfora la pared ósea del defecto con una fresa redonda pequeña o con un explorador curvo de acero inoxidable.

Paso 2. Obtención del implante. Las fuentes del material del implante incluyen el reborde lingual del maxilar inferior, exostosis, rebordes desdentados, el hueso distal a últimos dientes, hueso eliminado por osteoplastia u ostectomía, y la superficie lingual del maxilar inferior o superior por lo menos a 5 mm de las raíces. El hueso se quita con una fresa de carburo núm. 6 o núm. 8, con una velocidad entre 5 000 y 30 000 r.p.m. El coágulo formado por las partículas de hueso y la sangre se coloca en un vaso Dappen o paño para amalgama, esterilizado.

Paso 3. Colocación del implante. El coágulo se coloca en el defecto poco a poco, comenzando en el fondo y secando con gasa húmeda hasta que haya un exceso considerable. Se vuelve a colocar el colgajo sobre el coágulo, se sutura, se comprime con gasa húmeda durante tres minutos y se cubre con un apósito periodontal adecuado. Se recetan antibióticos apropiados durante tres a siete días comenzando la noche previa a la operación, y las suturas y el apósito se quitan al cabo de una semana. El paciente sigue con el control de placa.

La ventaja obvia de esta técnica es la facilidad de obtener hueso de zonas quirúrgicas ya expuestas. También es de fácil realización y puede hacerse en zonas sin gran preparación. Además, se complementa con técnicas de resección necesaria en la zona.

Las desventajas de estas técnicas son la predecibilidad relativamente baja y la imposibilidad de procurar material adecuado para defectos grandes. La mayor crítica a esta técnica ha sido que depende casi enteramente de la cortical ósea como material de injerto. Aunque muchos autores han obtenido un notable éxito en el tratamiento de defectos conservadores, los estudios que documentan la eficiencia de la técnica no son todavía concluyentes.

MEZCLA DE HUESO. Algunas de las desventajas del empleo del coágulo óseo derivan de la imposibilidad de limpiar el campo por aspiración durante la acumulación del coágulo así como de los fragmentos óseos del material. Para superar estos problemas, Diem, Bowers y Moffett han propuesto la denominada técnica de "mezcla de hueso".

La técnica de mezcla de hueso usa una cápsula y masa de plástico esterilizada al autoclave. Se toma hueso de un sector predeterminado (alvéolo de extracción, exostosis, zona desdentada, región del defecto) con cínceles o gubias. La masa y los fragmentos óseos se colocan en la cápsula y se añaden unas gotas de solución salina estéril. Se cierra la cápsula, se la envuelve en gasa estéril y se la coloca en el triturador. El hueso se tritura durante 60 segundos. Un hueso más denso, como el retirado de una exostosis, puede requerir mayor tiempo de mezclado. Después de la trituración se puede ver que el hueso cuelga de las paredes de la cápsula y de la masa. Se lo retira de la cápsula con algún instrumento en forma de cuchara. La trituración reduce los fragmentos óseos a una masa de aspecto plástico, que permite ser trabajada, similar a la amalgama de consistencia blanda, que puede ser "atacada" o adaptada en los defectos óseos.

Froum ha estudiado esta técnica exhaustivamente comparándola al autoinjerto iliaco y curetaje abierto y encontró que los procedimientos coágulo óseo - mezcla ósea son por lo menos igualmente eficaces. (10, 11)

TRANSPLANTES DE MÉDULA ÓSEA ESPONJOSA INTRABUCAL.

Hiatt y Schallhorn han descrito el empleo del hueso esponjoso obtenido de la tuberosidad del maxilar, zonas desdentadas y alveolos en cicatrización.

La tuberosidad del maxilar suele contener una buena cantidad de hueso esponjoso, particularmente si los terceros molares faltan; asimismo, de cuando en cuando se observan focos de médula roja. Después de hacer una incisión en el reborde, distalmente al último molar, se retira hueso con una gubia curva y afilada. Hay que tener cuidado en no extender la incisión excesivamente hacia distal para no seccionar los tendones del músculo palatino; asimismo, en las radiografías habrá que analizar la localización del seno maxilar para no perforarlo.

Los rebordes desdentados pueden ser abordados por medio de un colgajo, y el hueso esponjoso y marginal retirado con curetas. Se deja que los alveolos cicatricen durante ocho semanas, y se utiliza la porción apical como material donador. Las partículas se reducen a trozos pequeños.

Para llegar a la zona receptora, se hace un colgajo de espesor total conservador todos los tejidos marginales y eliminando el tejido de granulación por curetaje. Una vez colocado el trasplante, se vuelve a adosar el colgajo y se lo sutura cubriendo totalmente el lugar del injerto.

Los autores comunican la obtención de un relleno promedio de 3.44 mm en 166 sectores estudiados.

HUESO DE ZONAS EXTRABUCALES

AUTOINJERTOS ILIACOS. Se ha investigado exhaustivamente el uso de médula esponjosa iliaca fresca o conservada. Este material lo han utilizado cirujanos ortopedistas durante años. Schallhorn y otros, han provisto datos de estudios en seres humanos y animales para apoyar el empleo de injertos iliacos autógenos. Esta técnica ha probado dar buen resultado en defectos óseos con varias paredes, en furcaciones y hasta en defectos supracrestales, en cierta medida. En comparación con otras técnicas conocidas, también posee el mayor potencial de éxito. Sin embargo, también presenta problemas relativos a su uso. Schallhorn ha observado secuelas posoperatorias de infección, exfoliación y secuestros, diferentes velocidades de cicatrización, resorción radicular y rápida recidiva del defecto. Las dos últimas, que por supuesto tienen efectos más duraderos fueron observadas también por otros autores.

Técnica del injerto óseo iliaco. Numerosos autores han descrito técnicas para obtener médula ósea tanto de la cresta iliaca posterior como anterior. Drago e Irwing hicieron una excelente descripción de una técnica que utiliza una aguja trépano de Turkel modificada. Brevemente, la técnica requiere que el paciente sea colocado en posición supina o en decúbito lateral. Se hace la preparación quirúrgica de la cresta anterior y se colocan las compresas. El punto de entrada está situado a 3 o 4 cm dorsal a la espina anterior y en el centro de la cresta iliaca. Este punto se anestesia con

una inyección subcutánea de lidocaína al 1 %. A continuación se punza la piel con una hoja núm. 11 para introducir la aguja externa y el estilete. Al extremo cortante del estilete se le introduce a través de la piel hasta el periostio y se le hace girar para que penetre unos 2 mm en el hueso. Esto da un apoyo seguro para la aguja externa, que debe estar paralela a una línea que va desde el hueso pubis hasta la espina iliaca anterior. Se retira el estilete y se inserta la aguja interna. A continuación, se extrae la aguja interna con hueso esponjoso en su interior. La aguja externa permanece puesta, con lo cual se puede volver a entrar con diferentes angulaciones para extraer hueso varias veces. Una vez obtenidas las muestras, la aguja es retirada, y se coloca un vendaje a presión. Raras veces se necesita suturar. Luego, el material extraído puede utilizarse fresco o congelado. Hubo resorción radicular en casos tratados con material fresco. Se desconoce aún la razón de este fenómeno. Ellegaard llegó a la conclusión de que no se puede utilizar el potencial osteógeno de la médula ósea iliaca fresca en procedimientos destinados a obtener nueva inserción hasta no haber hallado la manera de evitar la reabsorción y la anquilosis radicular. Por tanto, suele preferirse el material conservado.

Sottosanti y Bierly han estudiado varias técnicas de crioconservación. Una técnica común empleada que describen Schallhorn, Hiatt y Boyce requiere el almacenamiento de médula en medio esencial mínimo con glicerol en un refrigerador a 4° C. También se han creado técnicas más elaboradas y caras de congelamiento para mantener la vitalidad celular.

La mayoría de los autores están de acuerdo en que es necesario hacer una cuidadosa selección y preparación del caso para obtener buenos resultados con la colocación de médula en los defectos.

Al preparar el sitio del implante, se pondrá cuidado en conservar la mayor cantidad posible de tejido de cobertura. Se despegan un colgajo de espesor total o parcial sin incisión de bisel interno en el margen. Se tratará de conservar la irrigación e integridad del tejido gingival para cubrir el material de injerto. Este principio se aplica a todos los materiales o técnicas empleadas. Se considera que el tejido gingival intacto nutre el material injertado e impide la contaminación intrabucal.

Una vez expuesta la zona, se quita el tejido de granulación y se raspan y alisan las raíces. El hueso cortical de las paredes del defecto óseo se perfora con una fresa redonda pequeña, para permitir la vascularización del implante.

Los núcleos de médula y hueso esponjoso se colocan de modo que quede bien ajustados en el defecto, que de ser posible es rellenado en exceso. Se vuelven los colgajos a su lugar, se los sutura y cubre con una lámina de estaño seca y apósito periodontal. Los antibióticos se recetan profilácticamente, comenzando la noche previa a la cirugía y continuando varios días después de ella. La cicatrización suele ser normal, y los contornos gingivales normales quedan restaurados en dos meses.

Schallhorn, Hiatt y Boyce describieron los resultados de un estudio clínico de 182 trasplantes en 52 pacientes. En todos los casos se analizaron autoinjertos de cadáver recién congelados. Las valoraciones se realizaron de cinco a 24 meses. Los resultados señalan que el mayor relleno se produjo en defectos de tres paredes, pero se obtuvo relleno completo en 33 defectos de dos paredes (4.18 mm de relleno promedio).

Así pues, el promedio general de relleno fue de aproximadamente 3.0 mm. En defectos de una pared y lesiones intrarradiculares se obtuvo nueva inserción en menor medida. Sin embargo, en algunos casos hubo anquilosis y resorción radicular. Hiatt y Schallhorn hallaron que con injertos de médula de cadera se obtiene mayor aposición ósea supracrestal y relleno de los defectos de furcación que con injertos de sitios intrabucales.

Ellegaard comparó el efecto de la médula fresca de cresta iliaca en procedimientos de nueva inserción hechos en defectos interradiculares y verticales de tres paredes, en monos. Se crearon un total de 107 defectos de bifurcación y 94 defectos verticales en 17 monos Rhesus. Transcurridas entre ocho y 10 semanas después de la creación de los defectos, se trató de lograr nueva inserción. En los defectos se colocó hueso esponjoso joven autógeno y médula fresca o congelada de hueso iliaco. La regeneración de los tejidos periodontales fue mayor con trasplantes de hueso autógeno en lesiones interradiculares, mientras no se observó diferencia en defectos verticales de tres paredes tratados con injertos óseos o sin ellos. El trasplante de médula ósea iliaca fresca resultó en un mayor grado de formación ósea pero con anquilosis y resorción de la superficie radicular.

Dragoo y Sullivan brindaron más información evaluando histológicamente los resultados del tratamiento de defectos verticales de uno o dos paredes supraóseas con médula ósea iliaca en cuatro pacientes. Hallaron una aposición promedio de hueso supracrestal de 0.7 mm y una zona de nueva inserción supracrestal promedio de 1.03 mm.

Prevención de la migración epitelial

Pese a los resultados gratificantes alcanzados con las diferentes técnicas autógenas previamente descritas, los resultados del injerto óseo no han sido tan predecibles como lo exigen muchos terapeutas. La inflamación posoperatoria o la migración epitelial, o ambas cosas, en los defectos las señalaron Ellegaard, Karring, Davies y Loe como factores importantes que limitan el aumento de hueso. Con el fin de reducir la influencia de uno de estos factores, la migración epitelial, Ellegaard creó la siguiente técnica.

En vestibular y lingual de los defectos verticales, se hace un colgajo dividido. Se quita el tejido de granulación de los defectos y una vez trasplantados los injertos óseos autógenos se cubren con un injerto palatino libre. Ellegaard y colaboradores observaron que con esta técnica hay un mayor grado de inserción de tejido conectivo y menos bolsa residual que con la técnica de colgajo común descrita por colgajo con cierre primario cuidadosamente efectuado y su valor sigue siendo todavía tema de investigación.

3.2 ALOINJETOS

Aunque la mayoría de los datos indican que los injertos autógenos de médula y hueso autógeno ofrecen el mayor potencial de éxito los xenoinjertos y aloinjertos han dado algunos resultados positivos.

Lamentablemente, la obtención del material donador para los autoinjertos obliga a infligir un trauma quirúrgico en otra parte del cuerpo del paciente. Obviamente, sería ventajoso para paciente y terapeuta que se pudiera utilizar un sustituto adecuado para los injertos que ofreciera un potencial de reparación similar sin exigir la obtención quirúrgica adicional del material donador.

Sin embargo, tanto los aloinjertos como los xenoinjertos son extraños al organismo y, por tanto, poseen el potencial de producir una reacción inmune. El principal componente antigéno de estos injertos parece estar en la médula roja, aunque también se observó que el hueso carente de médula ejerce efecto antigénico.

Se ha tratado de suprimir el potencial antigénico de los aloinjertos y xenoinjertos mediante radiación, congelamiento o tratamiento químico.

ALOINJERTO DE MÉDULA ILIACA. Sobre la base de estudios hechos a perros, Hiatt y Schallhorn establecieron el fundamento y la metodología que comprende el almacenamiento en bancos y la utilización de material iliaco alógeno. Se extrajo hueso esponjoso y su médula de crestas iliacas de "cadáveres vivientes" empleados para el transplante de grandes órganos después de la muerte cerebral. El material se conservó en pequeños frascos estériles, como los autoinjertos en medio esencial mínimo, con 15% de glicerol como agente crioprotector. Luego, los frascos se congelaron y se controló la esterilidad del material. El congelamiento reduce el potencial antigénico del material con lo cual el huésped acepta mejor el injerto.

Los pacientes se seleccionaron y sometieron a pruebas de compatibilidad con los receptores, por grupo sanguíneo y antígenos linfocitarios humanos (ALH). En todos los materiales empleados no hubo más de dos antígenos linfocitarios donadores incompatibles. Así el fundamento del empleo de aloinjertos de hueso y médula se basa sobre parámetros de pruebas inmunológicas y el conjunto de conocimientos adquiridos en el tratamiento por transplante de órganos.

Un total de 194 sitios consistentes en furcaciones, defectos de una, dos y tres paredes y bolsas supraóseas en 20 pacientes se trató por medio de la misma técnica descrita para hacer autoinjertos de cresta iliaca humana. Aunque nunca se logró obtener pruebas sanguíneas cruzadas perfectas y 2 de 20 pacientes presentaron anticuerpos de citotoxina a antígenos linfocitarios, no se observó rechazo de los aloinjertos. La regeneración coronaria de hueso se determinó por mediciones pre y posoperatorias. Se halló una aposición ósea promedio de 3.6 mm en un total combinado de 121 defectos de tres, dos y una pared. En cinco defectos de furcación el aumento promedio de hueso fue de 3.3 mm y en 68 defectos supracrestales la aposición fue de 2.06 mm. Estos resultados son similares a los obtenidos por los mismos investigadores en un estudio con autoinjertos iliacos y autoinjertos en zonas intrabucales frescos o congelados. Sin embargo, antes de que esta técnica pueda ser empleada clínicamente, es menester resolver innumerables problemas asociados con la incompatibilidad de tejidos.

ALOINJERTOS DE HUESO ILIACO CONGELADO Y DESECADO. En el Banco de Tejidos de la Armada de Estado Unidos se ha emprendido un trabajo promisorio sobre aloinjertos congelados y desecados. El material se obtiene en condiciones de esterilidad de cadáveres que reúnen los estrictos criterios para donación de tejidos, criterios establecidos por el Banco de Tejidos de la Armada. El hueso es congelado y el agua de los tejidos es eliminada por liofilización. Este proceso, comúnmente denominado como de congelamiento-desecamiento, se lleva a cabo al vacío y temperatura baja (-40° C).

Melloning y col. Dieron a conocer un estudio clínico longitudinal en el que participaron muchos periodontistas que utilizaron hueso cortical triturado congelado-desechado como material de injerto en defectos periodontales de seres humanos. Los resultados del estudio hasta la fecha indican que de los 97 defectos tratados, 23 presentaron regeneración ósea completa, 39 mejoraron más del 50 % y 24 presentaron menos del 50% de reparación ósea. En 12 defectos, de los cuales nueve fueron lesiones de furcación, no hubo regeneración ósea alguna. Este estudio arroja pruebas fehacientes de que los aloinjertos óseos congelados y desecados pueden tener un definido potencial como material de injerto en ciertos defectos; sin embargo, las limitaciones del estudio son obvias, y es necesario realizar investigaciones mejor controladas.

Un estudio controlado preliminar en ratas reveló que los aloinjertos óseos finamente triturados congelados y desecados hechos en sitios extrabucales pueden inducir la diferenciación de osteoblastos en células del huésped, en determinadas circunstancias.

3.3 XENOINJERTOS

El hueso vacuno tratado por extracción detergente, esterilización o congelamiento-desechado se ha empleado para componer un material (Boplant) para el tratamiento de defectos óseos. Aunque algunos estudios fueron promisorios, el Boplant fue retirado del mercado debido a complicaciones inmunológicas ocasionadas por su utilización.

También se ha estudiado el Hueso Kiel, que es hueso de vaca o buey desnaturalizado con agua oxigenada al 20%, desecado con acetona y esterilizado con óxido de etileno. Sin embargo, los datos no son suficientes para hacer una valoración completa.

El hueso anórgánico es hueso de buey del cual se ha extraído la substancia orgánica por medio de etilendiamida y esterilizado en autoclave. Melcher ha usado hueso anorgánico para obtener nueva inserción en defectos verticales. Sin embargo, hizo advertencias sobre el empleo de hueso inorgánico, debido al secuestro prolongado de partículas de injerto y resorción lenta.

3.4 INTERFASE DE HUESO A IMPLANTE

Existen dos teorías básicas en lo que se refiere a la interfase hueso - implante: una es la de integración fibroósea, apoyada por Linkow, James y Weis, y la otra teoría es la de osteointegración, apoyada por Branemark. Según éste, osteointegración es una definición histológica que significa "conexión directa entre el hueso vivo y un implante endoóseo con carga a nivel de microscopio óptico". En 1986, la Academia Americana de Odontología de Implantes la definió como "contacto que se establece sin interfase de tejido no óseo entre el hueso remodelado normal y un implante que ocasiona una transferencia sostenida y la distribución de la carga desde él implante hacia dentro del tejido óseo". Se dijo que este contacto tenía lugar a nivel ultraestructural. Meffert y cols. Redefinieron y subdividieron el término osteointegración en "osteointegración adaptable" y "biointegración". La primera posee un tejido óseo que se aproxima a la superficie del implante sin interfase aparente de tejido blando a nivel de microscopio óptico. La "biointegración" es una unión bioquímica directa de la superficie ósea confirmada a nivel de microscopio electrónico.

La Academia Americana de Odontología de Implantes ha definido la integración fibrosa como "contacto de tejido a implante, con tejido de colágeno denso sano entre él implante y el hueso". La integración fibroósea hace referencia al tejido conectivo formado por fibras de colágeno bien organizadas, presentes entre él implante y el hueso (Lavelle y cols). , Meffert.) En esta teoría, las fibras de colágeno funcionan de manera similar a las fibras de Sharpey en la dentición natural. Las fibras afectan a la remodelación del hueso, donde se crea una tensión bajo condiciones óptimas de carga (Weiss). Las fibras de colágeno situadas alrededor del implante están dispuestas de manera distinta a las fibras de los ligamentos periodontales de los dientes naturales. Dichas fibras están dispuestas de manera irregular, paralelas al cuerpo del implante. Cuando aplicamos fuerzas, éstas no se transmiten a través de las fibras como ocurre en la dentición natural. No hay fibras de Sharpey presentes entre el hueso y él implante, por lo que resulta difícil transmitir las cargas. Por tanto, no podemos esperar que en la fibrointegración se produzca una remodelación del hueso.

Ichida y Caputo utilizaron análisis fotoelástico para demostrar la transmisión de fuerzas por distintas configuraciones de diseño de implantes. En este estudio se observaba la concentración de fuerzas a lo largo de las roscas del implante o en los bordes afilados cuando se incluía una estructura similar al tejido conectivo en la metodología de análisis. Se observaba una distribución uniforme de fuerzas a lo largo de las roscas o los bordes afilados si había contacto directo con una estructura similar al hueso (Haraldson)

Este estudio sugería que si había una concentración notable de fuerzas alrededor de las roscas o de un borde afilado, podría producirse una resorción del hueso que tendría como resultado la formación de tejido fibroso o conectivo. Dicha resorción se produciría de la misma manera en que se observa en el trauma oclusal.

La concentración de fuerzas en la interfase del tejido conectivo al hueso causa una resorción minadora en un área indirecta como respuesta al lado de presión. La reparación del hueso nunca se llevará a cabo hasta que las fuerzas se retiren. Resulta difícil detectar este fenómeno al principio; una vez formado el tejido conectivo, el grosor de éste aumenta con las presiones de fuerzas oclusales. Longitudinalmente, los implantes con integración fibroósea tienden a aumentar su movilidad.

La segunda teoría sobre la interfase hueso - implante es la de la osteointegración. Brunski y cols. Descubrieron que puede producirse la encapsulación de tejido conectivo fibroso cuando un implante recibe cargas inmediatamente después de la inserción. Por el contrario, es posible que se produzca una interfase directa en hueso - implante cuando dejamos que este último sane en el hueso, sin interrupciones. Branemark y cols. Descubrieron además que después de producirse la interfase directa de hueso - implante, la osteointegración se mantiene con la remodelación del hueso y las cargas adecuadas (Branemark y cols.), Branemark). Se ha demostrado que el implante Branemark distribuye cargas verticales y ligeramente inclinadas de manera más equitativa en el hueso circundante (Kinni).

Otros factores que afectan a una osteointegración exitosa incluyen la contaminación de la capa de óxido del implante y el mal control de la temperatura durante los procedimientos de taladro. La contaminación de la capa de óxido puede inhibir la osteointegración. El titanio comercial puro posee una capa de óxido específica que no debe entrar en contacto con otras superficies de metal. Dicha capa consta de TiO , TiO_2 , Ti_2O_3 , Ti_3O_4 , y puede atraer y rodear biomoléculas (Kasemo). La capa de óxido se contamina cuando entra en contacto con un metal distinto, proteína o lípido (Kasemo, Lausmaa). El área contaminada cambia la composición de la capa de óxido, y a eso le sigue una reacción inflamatoria que tiene como resultado una formación de tejido de granulación, similar al proceso de organización (Albrektsson y cols.)

El hueso maduro es sensible a la temperatura y se ha identificado una temperatura crítica específica a $56^{\circ}C$; más allá de ella, el hueso se daña irreversiblemente. Se ha descubierto asimismo que el tejido óseo se daña cuando la temperatura ósea alcanza los $47^{\circ}C$ durante uno a cinco minutos. Por lo tanto, durante los procedimientos quirúrgicos se utiliza una irrigación copiosa con un taladro afilado. Si la temperatura aumenta, el elemento del hueso, la fosfatasa alcalina se desnaturaliza. Como resultado, no se produce síntesis de calcio alcalino ni tampoco osteointegración (Eriksson, Adell, Eriksson, Albrektsson).

El primer mes tras la inserción de la fijación es un período de tiempo crítico para la sanación inicial. Cuando se aplican cargas a las fijaciones durante dicho período, la fijación primaria se destruye (Brunski y cols. Heimke y cols.)

El movimiento relativo de una fijación causa un colapso en el equilibrio entre la aposición y la resorción del hueso, evitando la osteointegración. Son necesarios un mínimo de tres meses de sanación en la mandíbula y seis meses en el maxilar antes de aplicar cualquier condición de carga a una fijación expuesta. Una vez que ha tenido lugar la osteointegración, hay pocas limitaciones y la función masticatoria puede aproximarse a la de una dentición natural con el ajuste oclusal apropiado.

Si no tiene lugar una osteointegración o ésta se pierde por la razón que sea, se forma tejido conectivo fibroso alrededor del implante. El proceso de organización continúa contra el material de éste, posiblemente como resultado de una inflamación crónica o de la formación de tejido de granulación. En este caso, nunca tendrá lugar una osteointegración (Albrektsson y cols.) (12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, y 30)

3.5 HIDROXIAPATITA

La hidroxiapatita fue descubierta por Jarcho en 1976 como material de implante, es un material derivado de un coral formado en arrecifes del género "porites", este es un material no tóxico, no alérgico y es disponible en cantidades ilimitadas. La hidroxiapatita ocupa hasta un 60 a 70% del componente mineral del hueso, es una biocerámica de fosfato de calcio, considerada como no biorreabsorbible y por lo tanto útil para la conservación del hueso alveolar e ideal para el aumento del reborde alveolar, su perfil biológico pues no produce reacción inflamatoria o a cuerpo extraño e induce a la formación de tejido fibroso, interpuesto entre el implante y el hueso, lo que hace que sea biocompatible.

Existen dos tipos básicos de hidroxiapatita de acuerdo a su estructura química:

a)Hidroxiapatita densa: Microestructura que consiste en cristales individuales de fosfato de calcio fusionado entre sí a nivel de los límites de las partículas cristalinas que debido a su elevada densidad presenta un área superficial muy reducida y por lo tanto su tendencia a sufrir resorción es mínima.

Ejemplo: Durapatita: partículas de bordes agudos y facetas múltiples.

Calcíte: partículas redondeadas y lisas.

b)Hidroxiapatita porosa: Presenta poros que van de 100 - 500 Um. Y su composición está basada en fosfatos y calcio, son biomateriales débiles pues poseen un área superficial extensa lo que repercute en una mayor absorción, su resistencia, su tracción y compresión son muy parecidas a las del hueso esponjoso; sin embargo el éxito o fracaso de este tipo de implante radica en la capacidad de penetración del tejido óseo en los poros.

Ejemplo: Biocerámicas: Interpore 200

Interpore 500

De acuerdo a su presentación la hidroxiapatita se clasifica en:

1) Conos y partículas: Se indican para ser usados en alveolos de recién extracción. Existe una condición importante para los dos casos: que sean a una mínima profundidad de 6 mm los implantes en alveolos de recién extracción.

En el caso de conos de HA, se coloca dentro del alvéolo, con los dedos se presiona y se debe colocar al menos 1 mm por debajo del límite más superior de la cresta alveolar.

Frecuentemente el cono de la HA tiene que ser biselado o angulado para asegurarse que su circunferencia total estuviera al menos 1 mm debajo del nivel del hueso, se coloca sutura para evitar el desplazamiento de los conos. Después de esto en la misma cita es posible colocar dentaduras inmediatas.

En el caso de las partículas de HA se llena el alvéolo recién extracción con partículas de HA estéril por medio de una jeringa estéril, se empaacan las partículas con una espátula estéril de modo que la masa llene el alvéolo del diente, se aplica un vendaje oclusal con gasas estériles y se deja por tres horas. Se recomienda tomar radiografías dentoalveolares posquirúrgicas para corroborar la posición correcta del implante.

Ambos tratamientos ofrecen resultados.

En mediciones realizadas se observan que se conserva 2 veces más hueso alveolar con implantes de raíz de HA que en el caso que no se coloque ningún implante en el alvéolo después de la extracción bucal.

2) Granos de hidroxiapatita porosa: Se utiliza en defectos periodontales.

Los granos de HA porosa son utilizados comúnmente en defectos periodontales donde por enfermedad periodontal avanzada se ha perdido hueso o en ocasiones la tabla vestibular de éste. El uso de HA evitará una exposición temprana de las raíces y una movilidad de tercer grado, así como también la migración epitelial hacia apical.

Su uso para el aumento de los rebordes alveolares atróficos, depende de cada caso en particular, de la técnica y todos los factores involucrados en él implante; existen diferentes técnicas donde se crean túneles y por medio de jeringas que contienen los granos de HA estéril se coloca el implante, y de esta manera se gana altura del reborde alveolar, con los granos de HA, se puede aumentar desde una zona muy pequeña hasta su totalidad del reborde ya sea mandibular o maxilar y tanto en su parte anterior como en su parte posterior.

3) Bloques de Hidroxiapatita: Se utilizan para el aumento del volumen del reborde alveolar. Existe una presentación comercial que sustituye a los antiguos bloques rígidos de HA, esta presentación es Alveform, son pequeños bloques prefabricados, mezclados con colágena de bovino, son fáciles de manipular cuando entran en contacto con el medio que servirá de vehículo para alojar en su lecho el material.

SOLUCIONES COMO VEHÍCULOS PARA LA COLOCACIÓN DE HIDROXIAPATITA.

Es necesario valerse de un medio que actúe como vehículo para poder transportar la HA y colocarla en el sitio deseado.

Suero fisiológico: Para poder transportar la HA de la jeringa a la cavidad y la solución actuará como vehículo.

Sangre: Para facilitar la colocación de HA. Sin embargo, esta no ofrece ninguna ventaja extra al uso del suero simplemente o agua bidestilada estéril, ya que no se espera ningún efecto de la sangre sobre el material.

El requerimiento de estas soluciones radica en que estas van a facilitar el que los gránulos de HA se condensan entre sí y por lo tanto su colocación sea más fácil y segura ya que de otra forma al aplicarla se podría dispersar y desperdiciar parte de ella.

Se sugiere colocar en algún recipiente la solución seleccionada y ahí dejar unos minutos las jeringas que contienen los gránulos para que se embeban y dentro de ellas se puedan condensar los gránulos.

PRESENTACIONES COMERCIALES DE HIDROXIAPATITA:

Calcitek: Gránulos de HA en jeringa.

Alveograf: Gránulos esféricos de color blanco en jeringas.

Periograf: Gránulos esféricos de color blanco en jeringa.

Interpore: Gránulos esféricos en jeringas.

Bloques rígidos.

Alveoform: Bloques semirígidos con colágena de bovino prefabricados en diferentes medidas y formas.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS PARA LA COLOCACIÓN DE HIDROXIAPATITA EN PRESENTACIÓN COMERCIAL ALVEOFORM.

- 1) Previamente se valora al paciente por medio de una historia clínica dental, en la que se debe incluir:
 - Evaluación de reborde alveolar.
 - Toma de modelos de estudio.
 - Ortopantomografía.

2) Posteriormente se decide la técnica que se va a utilizar dependiendo de las características bucales que el paciente presente.

* En este caso se hablará específicamente de la técnica con Alveoform.

Alveoform presentación comercial, que ofrece partículas de HA condensadas en forma de pequeños bloques prefabricados mezclados con colágena de bovino, mismos que existen en varias medidas y formas a escoger, dependiendo de su altura y espesor, hay rectos para zonas posteriores y curvos para las regiones anteriores.

Estas presentaciones se acompañan de pequeños bloques de plástico con dimensiones y formas iguales a los bloques reales de HA con los que preoperatoriamente se realizan las mediciones de los modelos de yeso del paciente, para seleccionar cuál tipo del bloque de HA se utilizaría.

Una gran ventaja de esta presentación es que no hay riesgo de dispersión de las partículas de HA y el bloque al entrar en contacto con la sangre del lecho quirúrgico se ablanda lo que facilita su adaptación.

2) Se premedica al paciente con antimicrobianos como profiláctico un día antes de la cirugía.

4) Procedimiento quirúrgico: (En proceso alveolar mandibular atrofiado) Se retiran las dentaduras del paciente, se limpia la mucosa que reviste el reborde alveolar con gasas, se procede a la infiltración anestésica y puntos de reforzamiento en fondo de saco y a nivel del nervio mentoniano de ambos lados (Xilocaína 2% con vasoconstrictor 1:100 000). Se realiza una incisión mucoperióstica recta vertical con una hoja de bisturí No. 15 en la zona canina del reborde alveolar en ambos lados.

Con una legra se procede a desperiostizar, sólo en el área correspondiente a la zona primaria de soporte, creando un túnel hasta la zona retromolar, cuando se tiene la longitud deseada del túnel, se introduce el bloque de HA previa selección, el cual al humedecerse con sangre facilita su entrada al túnel. Se moldea manualmente oprimiendo un poco en fondo de saco para evitar la formación de coágulos, se procede a suturar con puntos de colchero, con vicryl.

También manualmente, se ubica de forma definitiva la posición del implante. Se realiza el mismo procedimiento del lado del paciente, con una variante, se realiza una incisión horizontal de la entrada del túnel hasta la zona de molares sobre la mucosa del reborde alveolar, para dar un mejor lecho al implante. Se procede a suturar en forma continúa la incisión horizontal y con puntos de colchonero la incisión vertical.

Esta presentación de resiente aparición en el mercado ofrece una manipulación bastante práctica sin comprometer al probable desgarramiento mucoso por la exposición del material como solía suceder en el caso de los bloques rígidos. Además de evitarse la necesidad del uso de férulas acrílicas.

5) posoperatorio: No usar dentaduras hasta realizar una nueva (6 semanas). Dieta blanda por 8 días, ibuprofeno 400mg. 1 tab. Cada 8 horas.

6) Citas posoperatorias: A las 24 horas del implante y a las 48 horas de la primera cita. La siguiente cita a los 8 días del implante. Los puntos se retiran a los 14 días.

Las dentaduras definitivas se pueden empezar a hacer 6-8 semanas después, dependiendo de la evolución de la cicatrización y características en general del posoperatorio. (31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38 y 39)

3.6 INFLUENCIA DE LA COLÁGENA LIOFILIZADA EN REGENERACIÓN ÓSEA

Puede ser demostrado que la regeneración ósea es estimulada por la implantación de colágena heteróloga. Defectos fueron creados en mandíbulas de conejos, las cuales fueron llenadas con colágena liofilizada en el lado derecho, mientras que el defecto del lado izquierdo sirvió como control. El progreso de la regeneración ósea fue seguido por investigaciones microscópicas de luz y electrónica. En los controles de contraste, los defectos que fueron tratados con colágena liofilizada mostraron una osificación más rápida.

Los osteoblastos y los fibroblastos son diferenciados a partir de células mesenquimatosas que se diferencian del tejido conectivo. Estas células sintetizan y secretan precolágena en el espacio extracelular. Ahí la precolágena es altamente enzimática para que sea posible que se agregue en colágena de fibrillas y fibras. La colágena es el principal contribuyente del osteoide estructurado no mineralizado fino, que también contiene pequeñas cantidades de glucoproteínas, mucopolisacáridos y lípidos. La deposición de materiales en el osteoide viene después. El mecanismo de la mineralización ha sido investigado por varios grupos de investigadores, pero no ha sido completamente.

La temprana teoría de Robinson asume que la fosfatasa provoca un aumento en la concentración de fosfatos, cuando un estado de supersaturación de fosfatos se obtiene, la precipitación de fosfato cálcico ocurre de acuerdo con la ley de acción de masas.

Pero teorías más recientes asumen que un específico efecto catalítico de los constituyentes orgánicos del osteoide para la deposición del mineral. Se ha dado evidencia de mayor significancia de la colágena en este mecanismo.

Las colágenas más o menos purificadas nativas y colágenas regeneradas y entrecruzadas artificialmente o químicamente alteradas han sido probadas en experimentos animales y han sido usadas clínicamente por muchos años.

Experimentos específicos fueron hechos por Bedacht, Hait y col., Cucin y col., Benfer & Sruck, Devore, Cobb y col., Springorum y col. Y por Joos y col., para investigar el efecto de la colágena heteróloga aplicada localmente en la cicatrización de defectos óseos. La mayor parte de los autores mencionados pudieron demostrar que las diferentes preparaciones de colágena que ellos habían utilizado tenían una influencia favorable en la regeneración ósea. Sólo los resultados de Wómer y Wissler y de Moskow y col. Fueron negativos en este respecto.

Las investigaciones presentes experimentalmente han intentado seguir la influencia de una preparación heteróloga de colágena que tiene en los procesos de mineralización ósea.

Materiales y Métodos.

Las colágenas liofilizadas comerciales disponibles, están registradas como especialidades farmacéuticas. En una esponja seca esterilizada con poros de comunicación abiertos. Consiste de una colágena de piel de cerdo altamente purificada y regenerada y no contiene ningún ingrediente activo adhesionado. La colágena liofilizada fue implantada en una serie de 15 conejos albinos pesando aproximadamente 3000 gr. Cada uno. Después de una entrada extraoral, una anestesia con Nembutal, defectos circulares fueron creados en la mandíbula. Usando una fresa dental y bajo un enfriamiento con solución salina, un agujero fue hecho en la parte horizontal de las mandíbulas. El tamaño del defecto fue más o menos de 1 cm. Diámetro. La colágena liofilizada fue implantada en los agujeros de las mandíbulas derechas, mientras que los defectos del lado izquierdo sirvieron como control y no fueron artificialmente llenados. Por lo tanto las heridas de la incisión fueron suturadas en 2 capas.

5 conejos recibieron tinciones diferentes, tinciones fluoro-crómicas inmediatamente después de la cirugía y después, una vez a la semana por período de 5 semanas. El procedimiento de Rahn & Perren fue utilizado y los animales fueron marcados utilizando tetraciclina, azul calceino, xyleneorange, calceina y alizaricomplexon. Estos animales fueron sacrificados a 2, 4, 6, 8, y 10 semanas después de la cirugía. Las mandíbulas fueron preparadas, embebidas en metacrilato y cortadas después de la fijación en ethanol. Los huesos desmineralizados fueron investigados histológicamente.

De los 10 animales que no recibieron tinciones, 2 fueron sacrificados 4, 7, y 14 días, 4 semanas y 4 meses después, fueron teñidos y estabilizados en un estado de desmineralización.

Tinciones de Hematoxilina, Kossa y Azan, fueron empleadas para detectar histoquímicamente los corpúsculos fundamentales de regeneración ósea. Algunos de los hallazgos han sido reportados en otros artículos, fueron tomadas y colocadas en solución acuosa de ácido osmico inmediatamente después de la muerte, 0.5% de ácido osmico ajustado a Ph 7.4 fue usado para tinción y fijación.

El tejido fue deshidratado en etanol. Los ejemplares fueron embebidos en resina Epon y cortados en pedazos ultracortos en un microtomo. Después fueron montados los especímenes en una rejilla para examinarlos en microscopía electrónica.

RESULTADOS:

Hallazgos histológico-microscópicos, una mineralización inicial de las fibras colágenas fue encontrada 4 días después de la cirugía en aquellos defectos tratados con colágena liofilizada. A tiempos diferentes numerosos fibroblastos, osteoblastos y las primeras conexiones de vasos sanguíneos fueron observados microscópicamente.

La cantidad de estos elementos celulares aumentaron en los siguientes días y pudo ser demostrado en preparaciones al 7° día.

Por tanto en comprensión, los controles no tratados todavía se encuentran residuos de sangre coagulada. Después de 7 días la invasión celular y la regeneración fue retardada evidentemente.

Teniendo en cuenta los animales fueron marcados con la secuencia de tinciones para hueso fluorocromicas, un gran amarillo y un corto anaranjado de regiones coloreadas pudieron ser observados en los sitios donde fue implantada con colágena liofilizada. Estos colores corresponden al crecimiento óseo durante las 3 semanas postoperatorias, en la misma preparación, estructuras de fibras con materiales depositados fueron fácilmente detectables por un microscopio de luz polarizada. Durante las siguientes semanas posteriores, depósitos minerales ocurrieron, aunque obviamente en menores cantidades. Esto aparece por una coloración rojo profundo causada por la aplicación de complejo alizarín en la 5ª semana postoperatoria.

HALLAZGOS DE MICROSCOPIA ELECTRÓNICA

En el microscopio electrónico osteoblastos activos ricos en glicógeno y conteniendo numerosos organelos activos se observan en las preparaciones a 14 días después de la cirugía de defectos tratados con liofilizado de colágena. A una magnificación de 3000 veces los cuales normalmente usamos, la prominente, y bien desarrollado sistema del retículo endoplásmico rugoso es más remarcado. En una ampliación de 12 000 veces, los ribosomas son detectados. Los ribosomas son los sitios en los cuales se conoce por síntesis de colágena y otras proteínas.

Otra figura importante es el altamente activo sistema de transporte intracelular. Consiste de varios complejos de Golgi y diferentes vacuolas, Junto de los complejos de Golgi, muchos grandes lisosomas son visibles los cuales aparecen como largas y densas estructuras tipo vacuolas, densas, osmóticas, circulares. Junto a estos organelos, muchas vesículas pueden ser vistas. Es evidente que las estructuras delgadas osmóticas vistas al microscopio electrónico se llaman vesículas de primer y segundo orden. Una actividad altamente incrementada es evidente desde las muy diferentemente estructuradas, largas mitocondrias que se ven. Este es un criterio para el crecimiento óseo de regeneración.

El núcleo que contiene DNA junto con los varios nucleolos negros son también constituyentes celulares que son fácilmente detectables. El margen negro osmótico del núcleo se refiere a DNA, mientras el RNA del plasma es mucho más teñido por el ácido y aparece casi blanco.

Muchas fibrillas de colágena en cortes longitudinales transversales son observadas en el espacio extracelular. Ello demuestra una colocación obscura, pero no es detectable si esto origina una mineralización temprana o una osificación de las fibras colágenas.

Es remarcable que estos procesos proliferativos más abundantemente observables en aquellos tejidos defectuosos que han sido tratados con la colágena liofilizada. El tamaño y la cantidad de osteoblastos en estos especímenes son más grandes que en los defectos no tratados. En los controles este proceso metabólico corren más despacio y en una taza cuantitativamente reducida.

Parece que el colocar colágena heteróloga acelera la proliferación de células osteógenas hacia la cavidad del defecto.

En preparaciones histológicas no hubo células gigantes de tipo cuerpo extraño, que pudieran ser detectadas por microscopía electrónica.

DISCUSIÓN

Los siguientes comentarios pueden ser hechos en la base de estas observaciones.

- 1) La colágena liofilizada heteróloga artificial injertada en defectos de hueso, provoca en los osteoblastos una obviamente capacidad incrementada para la regeneración y síntesis. Los procesos celulares llevan a un temprano proceso de infiltración y vascularización de los defectos tratados, como es manifestado macroscópicamente cómo el defecto acelera la cicatrización.
- 2) El injerto de colágena liofilizada o de otra colágena la cual es nuevamente sintetizada a partir del formador, después de su liquidación, es una matriz muy apropiada para la deposición de fosfato cálcico en el espacio intercelular. De acuerdo con Glimcher, la colágena es un apropiado sustrato para la nucleación de mineral heterógnico en regeneración ósea.
- 3) Los procesos celulares para síntesis de colágena y secreción y la siguiente deposición alineada de fosfato cálcico entre las fibrillas de colágena comienzan muy temprano después que los procesos óseos son creadas.

Con muestras técnicas nosotros no pudimos juzgar que el mineral de fosfato cálcico era primero precipitado como fosfato cálcico amorfo, como lo asume Termine, o de acuerdo a Brown, éste se depositó como fosfato octocálcico ($\text{Ca}_8 \text{H}_2(\text{PO}_4)_5 \text{H}_2\text{O}$) y transformado a apatita después, como se describe por Termine y col.

- 4) Durante la regeneración del hueso defectuoso cualitativamente los mismos procesos intra y extracelulares están involucrados para sitios tratados con colágena, como para los defectos no tratados. Pero en el segundo las reacciones son cuantitativamente más lentas. Esta es la razón por la cual los defectos no tratados necesitan un período más largo de tiempo para la osificación.
- 5) Los fibroblastos y los osteoblastos del área de implantación muestran todas estas características, organelos subcelulares, como los descritos por Ross para crecimiento activo, formación de tejido conectivo celular. El incremento del metabolismo celular esto es una medida de un desenvolvimiento regenerativo que estas células cumplen.
- 6) En contraste con los controles, la implantación de colágena liofilizada provocó una aceleración primaria de regeneración ósea. Bajo carga, el nuevo hueso primario formado es remodelado, en un paso secundario a un hueso laminar adecuado mecánicamente el cual puede llevar cargas mecánicas normales.
- 7) Como se mencionó, en las áreas defectuosas se injertó colágena liofilizada, nosotros no pudimos detectar células gigantes de tipo cuerpo extraño ni disturbios en la cicatrización de la herida pudieron ser vistos en nuestros experimentos.

Estos hechos nos puntualizan a la buena compatibilidad fisiológica del injerto de colágena, Estas observaciones están de acuerdo con los experimentos de Springorum y col. , quienes injertaron en defectos de tibia de conejos con colágena liofilizada. Después con Springoeum también trató defectos óseos en perros y monos con el mismo material con buenos resultados.

Después de la implantación de un tapón de colágena el cual es manufacturado de diferentes maneras, Remborger & Hübner pudieron detectar algunas células de tipo cuerpo extraño así como también pequeños procesos inflamatorios en los sitios de implantación. De esos resultados y los resultados negativos de Moskow y col. Nosotros hemos concluido que los procesos de aislamiento, purificación y regeneración de la colágena es un factor esencial para la calidad de la colágena de la material de implante y la compatibilidad en el organismo. (40)

LIOFILIZADO DE COLÁGENA COMO BIOMATERIAL PARA DEFECTOS MANDIBULARES

INTRODUCCION

El tratamiento de los defectos óseos mayores en cirugía Maxilo - Facial, pueden ocurrir por ejemplo después de la remoción de un diente atópico y de quistes, esto algunas veces es difícil. El cierre primario de la herida y la cicatrización de la herida primaria, puede ser deseable pero generalmente, esto no se hace por medio a una infección del coágulo que se forma... muchos intentos se han hecho para llenar las cavidades y formados por la operación.

Materiales aloplásticos, heterólogos, autólogos, homólogos, han sido implantados esperando que ellos pudiesen ser transformados en hueso por el organismo. Además aparte de la implantación de pedacitos de hueso autólogo, hueso esponjoso en alguna extensión del autoinjerto hecho de acuerdo al método de Shuhe 1960, en la práctica ninguno de estos métodos fue realmente exitoso. Nuestras observaciones con el uso de colágena liofilizada nos ha empujado para llevar los siguientes estudios.

Materiales y Métodos

La colágena liofilizada que nosotros hemos usado es altamente purificada, es una preparación liofilizada, esterilizada por radiación gama, la cual se obtiene de la piel de cerdos jóvenes. Es una especialidad farmacéutica y nos fue donada por Pentapharm Ltd CH-4002 Basle (Suiza).

La colágena liofilizada fue implantada durante una cirugía extraoral en ramas horizontales de 24 conejos albinos de una cepa que acababa de nacer. Nosotros usamos 4 grupos de animales y se prepararon 3 diferentes defectos estandarizados.

- 1) En 5 animales, defectos redondeados con un diámetro de cerca de 1 cm fueron llenados con colágena liofilizada, mientras que la cavidad del lado izquierdo permanecieron para control.
- 2) En 5 animales, defectos rectangulares de cerca de 1 cm x 1 cm por lado en la base de la mandíbula fue creada, aquí otra vez fue colocada colágena liofilizada en el lado derecho, el del lado izquierdo permaneció vacío.

RESULTADOS

Los disturbios en la cicatrización no fueron observados en ninguno de los animales en los que se implantó el liofilizado de colágena en comparación de los controles. Nosotros encontramos una neoformación más rápida y completa en todos los defectos que fueron tratados con liofilizado de colágena. Después de 4 semanas, los defectos redondos del lado derecho fueron clínicamente llenados con material óseo, mientras que el lado izquierdo, donde no había liofilizado de colágena implantada hubo solamente crecimiento de tejido conectivo suave.

Después de 10 semanas, los defectos rectangulares en la base de las mandíbulas, fueron llenadas en mayor extensión en el lado derecho que en el lado izquierdo, aunque el contorno de la mandíbula no fue restaurado completamente. En aquellos animales con disección de la mandíbula los fragmentos eran clínicamente estables de 2 semanas, mientras que los fragmentos de los animales control, fueron completamente inestables.

Estos hallazgos clínicos fueron confirmados por controles de Rayos X. La investigación histológica también mostró que hubo una neosteogénesis más rápida y más abundante en los sitios donde el liofilizado de colágena fue implantado. Células gigantes de cuerpo extraño no fueron encontrados microscópicamente.

Para significado de una marcaje seriado nosotros podemos demostrar que la neosteogénesis comenzó a partir de la 1ª semana. También en el implante en sí mismo, nuevo hueso trabeculado fue formado entre la 1ª y 2ª semana. En los casos de los defectos redondos y rectangulares los hallazgos de rayos X fueron los mismos que los histológicos.

En las mandíbulas bisectadas encontramos que después de 2 semanas, el defecto tratado con liofilizado de colágena se llenó en gran extensión con material óseo. Nosotros no observamos formación de callos, mientras que aun de 6 semanas los animales controles mostraban un extenso callo consistiendo solamente en tejido conectivo.

DISCUSIÓN

Muchos autores han reportado el llenado de defectos óseos con materiales aloplásticos. Estos implantes de alguna, muestran la desventaja de que aparte de que el fosfato tricálcico no es substituido por hueso. Aun meses después, estos implantes todavía están alojados en el hueso y están generalmente rodeados por tejido conectivo. Solamente el fosfato tricálcico (Koester y col. 1977) es reabsorbido y reemplazado por hueso alrededor de 1 año después.

Teniendo en cuenta los materiales de implantación, heterólogos, la colágena parece ser el más apropiado (Springorum y col. 1977; Benfer & Struck 1972; Cobb y col. 1976). Woerner & Wissner (1974) pero fallas reportadas después de la implantación de colágena y neogénesis encontrada consistió en tejido conectivo solo después de 8 semanas. Ellos no observaron neogénesis ósea.

Estos resultados están en contradicción con nuestros hallazgos y aquellos de Springorum y col. Benfer & Struck y de Cobb y col. En nuestra opinión las fallas de Woerner y col. Son debidas a la calidad de la elaboración de la colágena por estos autores.

El hueso esponjoso autólogo es obviamente un material difícil para el llenado de defectos óseos. La principal desventaja de estos implantes es que una 2ª intervención debe de ser llevada a cabo. Para pequeños defectos la segunda operación puede generalmente no ser posible en un paciente.

Nuestros resultados muestran que la colágena liofilizada es un buen sustituto para el hueso esponjoso y que es incorporada en los defectos óseos son complicaciones. El organismo reemplaza el liofilizado de colágena alrededor de 2-4 semanas. Mientras en este tiempo el liofilizado de colágena no puede producir contornos óseos por su estabilidad baja, pero las cavidades de hueso quístico y defectos menores pueden ser llenados sin problemas.

Más aún, los procesos de regeneración ósea son acelerados por la colágena liofilizada. Empujados por los resultados prometedores de nuestros experimentos en animales, nosotros hemos decidido usar la colágena liofilizada para llenar defectos óseos en pacientes.

Pronto se volverá evidente las experiencias favorables experimentales que nosotros confirmamos con los resultados obtenidos en humanos. En ninguno de los casos se encontró disturbios en la cicatrización. Seguimientos radiográficos de los pacientes en diferentes intervalos de tiempo posoperatorio mostraron que cavidades en grandes quistes llenados con colágena liofilizada cicatrizaron aproximadamente en medio año.

Esta es una aceleración real y una mejoría substancial comparado a lo que estableció Schulte "que las cavidades quísticas aun en pacientes jóvenes necesitan por lo menos 2 años para sanar". Estos primeros resultados clínicos nos motivaron a usar colágena liofilizada para defectos en grandes series de pacientes, los cuales serán reportados más tarde.

RESUMEN

Por medio de los experimentos animales los autores mostraron que la colágena heteróloga es posible usarla para el llenado de defectos óseos. Por su baja estabilidad mecánica no es posible reconstruir contornos óseos con esta colágena liofilizada.

Un primer estudio clínico mostró que largas cavidades de quistes llenadas con colágena liofilizada cicatrizaron sin complicaciones y que en humanos los procesos de regeneración ósea fue completados en más o menos 6 meses. (41)

3.7 FUNCION DE LOS MATERIALES DE INJERTO

La búsqueda de un material ideal para injerto data de antes de este siglo (Barth, 1895); sin embargo, sólo los materiales de uso actual se discuten aquí. Estos incluyen diversos injertos de hueso y médula, y materiales sintéticos como la hidroxiapatita y el fosfato tricálcico.

La importancia relativa de las frases orgánica e inorgánica del hueso en la regeneración fue descrita por Glimcher y Krane (1968). Urist y col. , (1967) describieron una preparación de hueso descalcificado que combinaba proteínas morfológicas que inducían de manera activa la formación de hueso nuevo. Ellos encontraron que si el hueso reducido a partículas de tamaño adecuado se desmineraliza, ciertas proteínas están disponibles para inducir la formación de hueso nuevo cuando el injerto está en contacto con el hueso del sitio receptor. Numerosos estudios han indicado que las células de médula ósea en hueso esponjoso e injertos de médula pueden crecer para formar hueso nuevo o estimular su formación.

Los estudios en animales proporcionaron información útil en cuanto a que pueden indicar el potencial de un injerto para producir resultados favorables. Cerca del 75% de los estudios realizados en décadas pasadas que comparan los procedimientos de injertos y los que no utilizan injertos en defectos óseos periodontales creados artificialmente en animales, indicaron que se obtuvieron resultados más favorables con la colocación de injertos de hueso que en los defectos que se dejaron solos. Ningún sitio control sin injerto fue superior a los sitios con injerto cuando el medio de comparación fue la reparación ósea del defecto (Hiatt, 1970; Ellegaard y col. , 1974; Caton y col. , 1980; Klinge y col. , 1985; Blumenthal y col. , 1986). Sin embargo, todos los experimentos con animales deben verse con cierto grado de precaución, y los resultados pueden no extrapolarse directamente a los seres humanos. Sólo cuando se haya probado en seres humanos controlados con evaluación clínicas se podrá valorar de manera objetiva el potencial verdadero de cualquier material óseo de injerto.

El defecto inductor de los diversos materiales para injerto se puede categorizar bajo tres títulos. El primero es osteogénesis, la cual ocurre cuando las células del injerto sobreviven al trasplante y contribuyen en el proceso de reparación. Existe muy poca evidencia de que eso suceda en el injerto periodontal, ya que la mayor parte de las células del injerto parecen no estar vivas en los estudios histológicos subsecuentes a la primera o segunda semana.

La osteoinducción: se puede definir como lo que ocurre cuando dos o más tejidos de diferente naturaleza o propiedades se relacionan íntimamente, dando como resultado alteración en el curso del desarrollo de los tejidos. Este efecto se ha observado con extractos de hueso, células, hueso y aun en tejido no óseo como el riñón. Burwell (1985), en una revisión, concluyó que las células de médula en los injertos y en el medio circundante del huésped son importantes en el éxito del injerto. Urits y col. , (1967) notaron una mejoría en los defectos osteoinductores cuando el hueso estaba desmineralizado para exponer las proteínas de la matriz. El hecho de que los injertos de hueso esponjoso estén dispuestos para contribuir a un efecto activo osteogénico puede reflejar su mayor superficie en relación a la masa, más que la acción de cualquier componente celular (Farley y col. , 1982).

La osteoconducción: o efecto "de entrelazado" ocurre con el crecimiento de capilares en el tejido conectivo nuevo. El patrón proporcionado por el injerto puede encontrarse con diversos injertos óseos o no óseos como con materiales sintéticos. Con los injertos de hueso, este proceso es seguido de resorción simultánea del hueso muerto o del "entrelazado" sintético y la deposición de lámina ósea nueva.

Continúa la búsqueda para aislar proteínas inductoras o modificadores de la respuesta biológica para combinarlo con material de relleno para injertos, utilizando diversos materiales y métodos Sin embargo, existen estudios controlados que muestran que los materiales óseos para injerto conducen a mejores resultados clínicos que los sitios control con desbridamiento quirúrgico. Los modificadores de la respuesta biológica pueden favorecer estos resultados. (44)

QUISTES OSEÓS

El acceso a un quiste óseo debe lograrse por medio de la incisión y el levantamiento del mucoperiostio. La naturaleza del abordaje quirúrgico está gobernada por la ubicación y la extensión del quiste. El hecho de que un quiste óseo se enuclee completamente o se trate con el método de Partsch o sus modificaciones depende más de tamaño y la ubicación que del verdadero diagnóstico del quiste.

Cuando la enucleación es el método de elección, el hueso que lo recubre debe eliminarse con escoplos, gubias o fresas para hueso. Muchas veces el hueso tiene el espesor de un papel y puede ser resecado fácilmente con una pinza hemostática. Frecuentemente, el hueso está totalmente erosionado y la membrana quística está adherida al periostio o al tejido blando que lo recubre, y tiene que ser limpiamente disecada de él. Esto se complica a veces aun más por la infección secundaria, con la formación de un tracto fistuloso y un importante tejido cicatrizal. El saco quístico debe quedar bien expuesto, de manera que se lo pueda liberar cuidadosamente de su lecho óseo.

Moose ha abogado por el uso de un colgajo osteoperiostico al operar grandes tumores y quistes del maxilar que presentan corticales delgadas. Esta técnica consiste, fundamentalmente, en hacer una incisión a través del mucoperiostio y la delgada lámina cortical del hueso al mismo tiempo. Esto puede hacerse con un bisturí, si el hueso es delgado, o colocando un escoplo filoso sobre el contorno del colgajo y golpeándolo cuidadosamente de manera que penetre en el hueso.

Luego se levanta el hueso, adherido al mucoperiostio, para exponer la zona quística. Este procedimiento se realiza mejor en las caras vestibulares de ambos maxilares. Después de la remoción de la lesión se vuelve el colgajo a su posición original y se sutura. La preservación de este hueso adherido al periostio aumenta la superficie osteogénica de los tejidos que rodean al coágulo sanguíneo que rellena la cavidad quística. Esto aumenta la posibilidad de cicatrización primaria y también forma un mejor núcleo para la regeneración del hueso. Las fracturas que se producen en este delgado hueso cuando se levanta el colgajo no son importantes mientras los trozos no se separen completamente del periostio. De suceder esto, se elimina y descarta.

Una cucharilla para hueso de hoja delgada es un instrumento adecuado para remover una cubierta quística del hueso. Debe utilizarse la cucharilla más grande que pueda colocarse con facilidad en el defecto. El lado cóncavo de la misma se coloca generalmente contra el hueso a medida que se inserta la hoja delgada entre el quiste y la pared ósea. Hay que tener cuidado para evitar el desgarramiento del saco quístico y permitir el escape de su contenido líquido, siempre que sea posible. La buena iluminación y la visión directa son fundamentales, de manera que pueda determinarse que todo el saco quístico haya sido removido del hueso. Frecuentemente, en los grandes quistes puede usarse la punta de un aspirador para disecar el quiste liberándolo de su lecho óseo. En los grandes defectos, los nervios y los vasos generalmente están empujados hacia un lado, y no deben ser traumatizados indebidamente.

Los bordes óseos del defecto deben aplanarse y alisarse antes de que los tejidos blandos vuelvan a aproximarse con suturas y se cierre la herida. Esto puede hacerse con una pinza o gubia, una fresa para seno o una lima para hueso. Puede ayudar a la cicatrización de la herida un tratamiento con antibióticos locales, empolvando ligeramente las paredes con drogas tópicas. Se aconseja la medicación antibiótica sistémica en presencia de inflamación e infección. Cualquier uso local de una droga antibiótica debería ser aumentado por el tratamiento sistémico.

El tamaño y la ubicación del quiste por lo general hacen que se intente el cierre primario o se empaquete en la cavidad resultante gasa, Gelfoam, trozos de hueso u otros sustitutos para obliterar el defecto. Hay una marcada tendencia hacia el cierre primario, siendo el hueso de banco el material de elección para colocar en el defecto. Los apósitos de cualquier tipo tienden a contraer la hemorragia, impedir la formación del hematoma y controlar el drenaje séptico y, al mismo tiempo, promueven la cicatrización.

Van Doorn comenta los resultados y los problemas encontrados en el cierre primario de los quistes óseos grandes. El quiste más pequeño, de hasta 15 o 20 mm de diámetro, generalmente cicatriza por primera intención sin complicaciones. Se forma en la cavidad un coágulo sanguíneo organizado, que lleva a la proliferación de tejido conectivo joven y, en definitiva, a la formación de nuevo hueso. En la cavidad más grande de la herida cicatriza por segunda intención, con aposición gradual de tejido que va obliterando el defecto. Si el método de elección es el cierre primario, debe controlarse bien la hemorragia, y la herida debe estar libre de infección.

Los bordes óseos deben estar bien aplanados para permitir que los colgajos mucoperiostícos se colapsen en la cavidad. El uso de un sistema continuo y cerrado de succión es útil para controlar la formación del hematoma. Puede usarse tanto el Hemovac o el sistema de Jackson Pratt.

Generalmente, en los grandes quistes se han utilizado apósitos sustitutos, como gasas, productos de la celulosa reabsorbibles tales como el Gelfoam y Surgysel, trozos de hueso, yeso París y otros sustitutos anorgánicos.

Cuando se emplea un apósito de gasa, resulta satisfactorio un trozo dobladillado de 12 a 24 mm con iodoformo o gasa común con una medicación tal como el bálsamo del Perú incorporada en ella. Esta gasa se coloca bien en la cavidad, de manera que ejerza presión contra los puntos que puedan mostrar alguna tendencia a la hemorragia, y por lo general se retira, sea total o parcialmente, entre el quinto y el séptimo día postoperatorio. Si se encuentra una hemorragia importante en el momento de la cirugía, por lo general es mejor alojar gradualmente el apósito y retirarlo por partes durante un período de 10 a 12 días. El defecto puede ser cuidadosamente irrigado, retirándose el apósito; en estas zonas se cambian los apósitos por lo general dos veces por semana, hasta que se produce la cicatrización sobre las paredes óseas donde ha sido eliminado el quiste. Este intervalo de tiempo generalmente toma entre 15 a 20 días.

En la zona quística grande pueden empaquetarse también trozos de hueso obtenidos de un banco de huesos. El hueso desecado y congelado en pequeños fragmentos, preparado en forma adecuada a partir del hueso esponjoso o cortical, puede empaquetarse en la cripta ósea. Se prefiere el hueso esponjoso.

Los antibióticos o las sulfas pueden agregarse a la masa antes de reemplazar el colgajo de tejido blando y suturar cuidadosamente la herida cerrándola. Ocasionalmente, algunos de los pequeños trozos pueden actuar como cuerpos extraños y expulsarse. Sin embargo, la gran mayoría de los trocitos va a permanecer de manera de servir como estructura de soporte para el coágulo sanguíneo. También parece producir cierta estimulación de tejido conectivo joven, aumentando la actividad fibroblástica y osteoblástica y, además, aumentando la velocidad de la cicatrización.

El Servicio de Cirugía Bucal del Hospital Monte Sinaí en Detroit había estado utilizando hueso esponjoso de banco, tomado de la cabeza del fémur, como andamiaje sobre el cual pudiera realizarse la remodelación del proceso de reparación del defecto. Se tomaba médula con cucharilla para hueso y pinzas gubias del fémur, y se colocaba en una solución que contenía 5 millones de unidades de penicilina y aproximadamente 30 ml de solución salina. Se irrigaba la herida completamente con solución de penicilina antes de empaquetar el defecto con tanto hueso de banco como fuera posible. Se hizo un intento de obtener un cierre hermético de la mucosa empleando una sutura de colchonero horizontal continua y superponiendo una sutura de pelota de baseball.

Se han utilizado varios sustitutos del hueso para obliterar las cavidades quísticas después de la remoción del tejido patológico. Ninguno de ellos ha demostrado ser tan satisfactorio como el hueso secado y congelado o el hueso de banco preservado. Por ejemplo, el hueso procesado heterogéneo ha recibido muchos ensayos. El yeso París ha sido, utilizado para obliterar cavidades óseas.

Bahn ha publicado una revisión de la literatura e informó de muchos casos clínicos en los que los resultados habían sido favorables.

Siguen las investigaciones en busca de un sustituto adecuado del hueso que pueda utilizarse para rellenar grandes cavidades quísticas en el hueso, de manera que los tejidos de recubrimiento puedan suturarse firmemente sin necesidad de empaquetar y remover tiras de gasa. El sustituto ideal debería hacerse con tejido de especies inferiores que resultaran disponibles comercialmente. Debe ser tratado de manera tal que la reacción inmune no produzca el rechazo del injerto, y no obstante debería ser capaz de estimular la actividad osteoblástica y osteoblástica del huésped.

La técnica de la marsupialización, como se describiera previamente para el tratamiento quirúrgico de la ránula, también es aplicable a los quistes óseos. Se elimina el techo del quiste y se sutura el mucoperiostio que lo rodea a los márgenes de la pared quística, o se mantiene en su sitio con apósitos. Esto, en efecto, hace que la pared quística se continúe con la cavidad bucal.

Después de levantar el colgajo mucoperiostio bucal, el hueso que recubre el quiste es cuidadosamente eliminado, teniendo cuidado de no penetrar en la cavidad. Cuando se ha alcanzado su periferia, puede utilizarse una tijera afilada para recortar la pared membranosa expuesta. Este tejido se envía al laboratorio para su examen histológico. Una vez que se han evacuado los contenidos del quiste, se deja que el mucoperiostio se doble en el interior del defecto y se lo sutura a la cubierta quística. Se mantiene la posición con presión, utilizando apósitos de gasa.

Si se utiliza este tipo de apósitos, pueden sacarse en 7 a 10 días, aunque puede ser necesario cambiarlos en el inter.

Si se ha hecho una abertura grande en la marsupialización del quiste, generalmente no es necesario nada más a medida que avanza la cicatrización. Si sólo se hace una pequeña ventana para lograr el acceso a la cavidad quística, a veces es necesario construir un tapón de acrílico que pueda tallarse y ahuecarse para mantener el drenaje en la zona, y también para mantener permeable la abertura a medida que avanza la cicatrización. La herida puede mantener irrigada y limpia a través de esta abertura.

Con la liberación de la presión del líquido en el hueso, se produce la regeneración por debajo del defecto, y se transforma el recubrimiento epitelial del quiste en mucosa normal por envaginación de las áreas adyacentes. La técnica del tubo de drenaje para el tratamiento de grandes quistes es abogada por Thomas y consiste en una modificación del método de Partsch. Se hace una pequeña abertura en el efecto, y se inserta un tubo de metal blando o de polietileno, que se mantiene en su sitio ligándolo a los dientes adyacentes para mantener el drenaje. Cualquiera de ambos tubos se adapta fácilmente a la abertura quística. Esto alivia la presión del interior del quiste y se produce así la obliteración gradual de la cavidad por aposición de tejido blando y duro para cerrar el defecto. La irrigación periódica de la cavidad se realiza a través del tubo. Este puede acortarse a medida que avanza la cicatrización.

Las indicaciones de la marsupialización de un quiste incluyen aquellos casos en que las estructuras vitales adyacentes, tales como los dientes, puedan verse comprometidas si el contenido quístico es enucleado por completo, existe peligro de entrar en los senos paranasales adyacentes o se quiere evitar un marcado defecto óseo. La posible aparición de una parestesia como consecuencia del trauma quirúrgico o la sección de un nervio, también se elimina.

Esta técnica es aplicable a una gran cantidad de quistes que aparecen en la cavidad bucal. Sin embargo, debe utilizarse con ciertas reservas en aquellas lesiones quísticas que tienen el potencial de transformarse en tumores. En estos casos, la exposición adecuada debe hacerse de manera que el recubrimiento quístico pueda ser totalmente examinado desde el punto de vista clínico, y en muchos casos debe tomarse una biopsia de cualquier parte sospechosa. Este tipo de lesión debe seguirse muy cerca en el postoperatorio, con exámenes clínicos y radiológicos.

Archer durante mucho tiempo ha apoyado la técnica de la marsupialización para el tratamiento de los grandes quistes de los maxilares para prevenir la pérdida de los dientes comprometidos y otras complicaciones que traen como resultados y otras complicaciones que traen como resultado el llamado mutilamiento dental. Ofrece estadísticas que apoyan su posición de que son pocos los tumores benignos o malignos que aparecen en las membranas quísticas conservadoras. Olson y Col, han informado del tratamiento exitoso de un gran queratoquiste odontogénico por la operación de Partsch y la enucleación demorada. En cuatro años de observación no hubo evidencia de recidiva. Algunos operadores eliminan la cubierta quística o epitelizada en una superficie aposición ósea después de la liberación de la presión de la lesión quística. Esto elimina el peligro que se encuentra a veces en la enucleación primaria pero somete al paciente a una segunda intervención quirúrgica y no afecta materialmente el resultado final del tratamiento.

En la operación de Parsch el relleno real de un defecto óseo puede tomar un período de tiempo más prolongado.

Sin embargo, en la mayoría de los casos no existen contraindicaciones para no proseguir con cualquier restauración protésica que pudiera resultar necesaria. El mantenimiento de una buena higiene bucal y el cuidado de mantener la zona limpia debería ser todo lo necesario después que se ha producido la epitelización normal del defecto.

CIRUGÍA BUCAL BÁSICA

Incisión

El empleo eficiente de un bisturí requiere un conocimiento básico de los puntos del fulcrum ya enseñados al cirujano dental durante su instrucción en el uso de los instrumentos rotatorios dentro de la boca. El bisturí se toma firmemente, aunque con suavidad, con cualquiera de las distintas tomas. La presión no debe ser demasiado rígida o de manera tal que produzca temblores digitales e influya, por lo demás, en el movimiento irrestricto que se requiere para la producción de una incisión limpia y/o atraumática.

Las dos tomas que se emplean más comúnmente con el bisturí en cirugía bucal son las que se ilustran con el bisturí en cirugía bucal. La "toma de lapicera", en la que el mango de la hoja se sostiene entre el pulgar y el índice y el mayor, es preferida por los movimientos breves y delicados que se requieren frecuentemente en la cirugía intrabucal.

La piel es más difícil de incidir que el tejido mucoso, y la presión firme requerida para tal corte puede obtenerse mejor tomando el bisturí a manera de "cuchillo de mesa".

La elección entre una y otra del bisturí es una cuestión de preferencia individual. Es más importante desarrollar una técnica atraumática para las maniobras de incisión y excisión, de manera que el bisturí filoso pueda emplearse de modo seguro y eficiente. Es mucho más seguro emplear un punto de fulcrum durante la incisión quirúrgica de manera que el bisturí pueda ser reforzado por los dedos que se apoyan sobre el hueso o en la estructura dentaria, de manera conveniente cerca de la línea de incisión. La clara visualización de la zona que se está por incidir es imperativa. Las incisiones intraorales que comprenden el levantamiento del mucoperiostio para la exposición del hueso de las estructuras dentarias son incisiones directas, rectas, o curvilíneas que toman la menor distancia a través de los tejidos blandos.

Materiales para sutura

Actualmente, en cirugía bucal parece haber preferencia por los materiales para sutura no reabsorbibles en las proximidades cutáneas, mucosas y de capas más profundas. Sin embargo, los materiales para suturas reabsorbibles siguen utilizándose ampliamente en los cierres subsuperficiales de las suturas reabsorbibles, el catgut es el que se emplea comúnmente. En realidad, el catgut es una mala denominación, porque el material se hace de la capa serosa del intestino de la oveja. Es provisto por los fabricantes en forma simple y teñida (crómica), en un rango adecuadamente amplio de tamaños

De los materiales para sutura no reabsorbibles, la seda negra es la más ampliamente utilizada.

Tiene una resistencia traccional adecuada, produce una mínima reacción tisular, y puede ser vista con facilidad para su conveniente retiro. Es corriente en cirugía bucal el N° 4-0. Si se la compra en carretes, resulta económica. El hilo para coser de algodón corriente, N° 40, tiene las ventajas de la seda y es menos costoso.

Las suturas de tipo atraumático, tanto con materiales reabsorbibles como no reabsorbibles, son provistas por distintos fabricantes en ampollas selladas que contienen un medio de esterilización en frío. El rasgo atraumático comprende una aguja semicircular o de 3/8 de círculo, fina, en uno de cuyos extremos está tomando el material de sutura.

3.8 MANEJO CLÍNICO DE MEMBRANAS O BARRERAS

El procedimiento clínico consta de tres fases:

1. Prequirúrgica ó fase I (preparación)
2. Quirúrgica
3. Posquirúrgica o de mantenimiento.

Tiene una resistencia traccional adecuada, produce una mínima reacción tisular, y puede ser vista con facilidad para su conveniente retiro. Es corriente en cirugía bucal el N° 4-0. Si se la compra en carretes, resulta económica. El hilo para coser de algodón corriente, N° 40, tiene las ventajas de la seda y es menos costoso.

Las suturas de tipo atraumático, tanto con materiales reabsorbibles como no reabsorbibles, son provistas por distintos fabricantes en ampollas selladas que contienen un medio de esterilización en frío. El rasgo atraumático comprende una aguja semicircular o de 3/8 de círculo, fina, en uno de cuyos extremos está tomando el material de sutura.

3.8 MANEJO CLÍNICO DE MEMBRANAS O BARRERAS

El procedimiento clínico consta de tres fases:

1. Prequirúrgica ó fase I (preparación)
2. Quirúrgica
3. Posquirúrgica o de mantenimiento.

Tiene una resistencia traccional adecuada, produce una mínima reacción tisular, y puede ser vista con facilidad para su conveniente retiro. Es corriente en cirugía bucal el N° 4-0. Si se la compra en carretes, resulta económica. El hilo para coser de algodón corriente, N° 40, tiene las ventajas de la seda y es menos costoso.

Las suturas de tipo atraumático, tanto con materiales reabsorbibles como no reabsorbibles, son provistas por distintos fabricantes en ampollas selladas que contienen un medio de esterilización en frío. El rasgo atraumático comprende una aguja semicircular o de 3/8 de círculo, fina, en uno de cuyos extremos está tomando el material de sutura.

3.8 MANEJO CLÍNICO DE MEMBRANAS O BARRERAS

El procedimiento clínico consta de tres fases:

1. Prequirúrgica ó fase I (preparación)
2. Quirúrgica
3. Posquirúrgica o de mantenimiento.

Tiene una resistencia traccional adecuada, produce una mínima reacción tisular, y puede ser vista con facilidad para su conveniente retiro. Es corriente en cirugía bucal el N° 4-0. Si se la compra en carretes, resulta económica. El hilo para coser de algodón corriente, N° 40, tiene las ventajas de la seda y es menos costoso.

Las suturas de tipo atraumático, tanto con materiales reabsorbibles como no reabsorbibles, son provistas por distintos fabricantes en ampollas selladas que contienen un medio de esterilización en frío. El rasgo atraumático comprende una aguja semicircular o de 3/8 de círculo, fina, en uno de cuyos extremos está tomando el material de sutura.

3.8 MANEJO CLÍNICO DE MEMBRANAS O BARRERAS

El procedimiento clínico consta de tres fases:

1. Prequirúrgica ó fase I (preparación)
2. Quirúrgica
3. Posquirúrgica o de mantenimiento.

Fase prequirúrgica.

Para la selección de los casos en los que se pueden utilizar los procedimientos de R.T.G. debe de considerarse que los defectos óseos deben de tener una profundidad mínima de 5 mm, también debe valorarse la cantidad de encía insertada; el grosor del tejido y el nivel al que se encuentra el ligamento periodontal y además tener el estudio radiográfico completo y lo más exacto posible para poder valorar la cantidad de tejido óseo remanente.

(64)

La preparación del paciente es llevada a cabo igual que en la terapia convencional, el primer paso es establecer el programa de higiene para obtener un control de personal de placa (C.P.P.), posteriormente se procederá al raspado y alisado radicular.

Fase Quirúrgica

1. Preparación del colgajo.

La incisión debe realizarse en el surco o ligeramente submarginal, con este tipo de incisión se logrará la eliminación del epitelio de la bolsa, se debe tratar de conservar la mayor cantidad de tejido queratinizado, por lo que los colgajos serán mucoperiosticos y se deben extender hasta la unión mucogingival; la incisión deberá ser llevada a cabo tanto en vestibular como lingual o palatino, tratando de conservar la integridad de las papilas; se realizaran incisiones verticales o liberatrices en el lado mesial del diente a tratar, por lo menos dos papilas por delante de donde se va a colocar la membrana y si la lesión es distal a un diente terminal, el colgajo distal debe de retener el componente gingival completo, esto se logra haciendo una incisión ligeramente lingual al cojín retromolar y debe ser extendida a una adecuada distancia. (64)

2. Preparación de la zona del defecto

Primeramente se realizará la eliminación del tejido granulomatoso, dejando la superficie radicular al descubierto para realizar el raspado y alisado de la superficie; esto se puede llevar a cabo con curetas, limpiadores ultrasónicos, limas o instrumentos rotatorios; si se trata de lesiones que se encuentren en la furca debemos eliminar cualquier proyección del esmalte que se encuentre en la zona y finalmente se realiza el lavado del área tratada.

3. Colocación de la membrana.

El primer paso será la selección de la membrana de acuerdo con el tipo, tamaño y zona del defecto óseo, para conseguir la perfecta adaptación de la membrana posiblemente será necesario recortarla, lo que se hará con tijeras quirúrgicas perfectamente afiladas, hay que recordar que la membrana debe cubrir por completo el defecto extendiéndose 3 o 4 mm por debajo del mismo, esto incrementa la estabilidad de la membrana y el coágulo subyacente.

En sus bordes apicales y laterales el corte deberá ser redondeado, porque se ha demostrado que esquinas agudas producen perforaciones; la membrana deberá quedar sin pliegues ni arrugas y coronal a la cresta alveolar. Inmediatamente después deberá suturarse en forma de 8, la sutura inicial deberá pasar justo por debajo de la microestructura abierta.

Sutura del colgajo.

Sé reposiciona el colgajo evitando que la membrana se doble, previamente se elimina el epitelio interno de la bolsa, cuidando de no dejarlo demasiado delgado, se suturan primero las incisiones interproximales tratando de que la membrana quede cubierta totalmente, la presión ejercida sobre las zonas interproximales no deberá exagerarse pues puede rasgarse el colgajo; finalmente se cierran las incisiones laterales, se recomienda que la sutura se realice con el hilo elaborado de e-PTFE. (64)

Fase posquirúrgica

1. Indicaciones y medicación del paciente.

Se medica al paciente con antibióticos, generalmente con tetraciclina, esta puede prescribirse dos días antes y 72 hrs. Después de la cirugía, aunque algunos autores lo recomiendan hasta por 10 días.

En cuanto al cepillado algunos autores señalan que deberá realizarse con un cepillo de cerdas de consistencia blanda y otros que deberá suspenderse durante cuatro semanas, en ambos casos se recomiendan los enjuagues con gluconato de clorhexidina al 0.12% y contraindican el huso de hilo dental en la zona tratada quirúrgicamente.

Se cita al paciente 10 días después y se retiran las suturas de las incisiones verticales, y revisando la herida, a las dos semanas de la cirugía se revisa y se realiza un lavado con agua esterilizada y si es necesario se pulen las superficies coronarias, para esto se contraindica el uso de pastas para profilaxis que contengan piedra pómez; las visitas se realizarán cada dos semanas hasta la fecha de retiro de las membranas.

2. Retiro de las membranas.

Después de 4 a 6 semanas de la colocación de las membranas se procede a retirarlas se anestesia la zona, se retiran las suturas de la porción coronal, la disección de cualquier tejido que esté adherido a la membrana se llevará a cabo suavemente; con el explorador se localiza la sutura de la membrana, se mueve cuidadosamente hacia la porción coronal y se corta, la membrana puede ser retirada, con una cureta se procede a adelgazar la porción interna del colgajo y se sutura con seda en la forma convencional, esta sutura se retira en siete días. El punto más importante en este paso es que los tejidos neoformados no deben de ser alterados, por lo que el sondeo queda contraindicado. (64)

Mantenimiento.

Deberá establecerse un programa de mantenimiento en el cual se revisará al paciente cada cuatro semanas y se realizará un raspado cuidadoso; ocho a nueve meses después de la cirugía se realizará un estudio radiográfico y clínico, también se ha mencionado el pulido coronario cada cuatro semanas. (64)

APÉNDICES

APÉNDICE I

PROTESIS TOTALES

Guía para el examen físico y planeación del tratamiento

1. Padecimiento o deseo principal.
2. Antecedentes odontológicos y protéticos.
3. Estado de salud actual, datos importantes de la historia clínica y situación socioeconómica
4. Cara:
 - Forma, complexión, piel, comisuras labiales, perfil y altura facial.
 - Aspecto y tipo de la prótesis.
5. Oclusión de las prótesis actuales:
 - Dimensiones verticales.
 - Materiales y uso de los dientes.
 - Contacto inicial en la relación céntrica.
 - Valoración por el paciente de la eficacia masticatoria.
 - Relación al apretar.
 - Contacto en las exclusiones lateral y de protrusión.
6. Examen de las prótesis actuales:
 - Retención y extensión de las bases - bordes vestibulares y lingual, frenillos, reborde milohioideo, almohadillas retromolares, paladar posterior, escotadura hamular. Estabilidad y ajuste. Relación con

los labios, carrillos y lengua (zona neutral). Evaluación de la dimensión vertical y de la posición del diente anterior durante el habla.

7. Examen intrabucal:

Inflamación de la mucosa o lesiones.

Saliva y humedad de la mucosa.

Aspectos de la lengua.

Zonas protéticas de soporte - paladar y línea vibrátil, piso de la boca, rebordes milohioideo, tuberosidades, almohadillas retromolares.

Tamaño, forma consistencia y relaciones de los rebordes alveolares.

Carrillos y labios, incluyendo tono muscular y actividad.

8. Información complementaria:

Radiografías.

Cultivos microbiológicos.

Biometría hemática.

9. Personalidad y expectativas del paciente.

10. Plan de tratamiento:

Revestimiento para acondicionar las prótesis actuales.

Tratamiento de la estomatitis por prótesis.

Corrección de la oclusión de las prótesis actuales

¿Copia de las prótesis actuales?

Portaimpresiones y materiales de impresión.

Registro de la zona neutral.

¿Es la misma dimensión vertical o ha cambiado?.

¿Es la misma selección y posición (anterior y posterior) de los dientes o ha cambiado?.

Indicaciones sobre el uso e higiene de la prótesis; limitaciones y nutrición.

11. Pronóstico del tratamiento protético con respecto a:

Padecimientos o deseo principal.

Dificultades anatómicas o fisiológicas de la cavidad bucal.

Aspecto y función.

APÉNDICE II

INDICE DE PLACA (Green y Vermillion)

Placa bacteriana teñida con eritrocina, Índices de placa:

- 0 - Sin placa visible.
- 1 - < un tercio de la superficie dentaria cubierto por placa.
- 2 - > mitad, < dos tercios de la superficie dentaria cubiertas por placa.
- 3 - > dos tercios de la superficie dentaria cubiertos por placa.

Seleccione seis superficies de cuatro dientes posteriores y dos anteriores.

Sume el puntaje y divida entre seis. Dientes que se prefieren:

Primeros molares superiores, cara vestibular.

Primeros molares inferiores, cara lingual.

Incisivos central superior derecho, cara vestibular.

Incisivo central inferior izquierdo, cara vestibular.

Cuando no existen estos dientes, se requiere se sustitución.

MOVILIDAD DENTARIA

Medición subjetiva al mover un diente entre el dedo y el mando de un instrumento.

- 0 - Sin movimiento
- 1 - < 1mm, movimiento vestibulolingual.
- 2 - < 2mm y > 1mm, movimiento vestibulolingual.
- 3 - > 2mm y movimiento axil también.

INDICE GINGIVAL (Løe y Silness)

Se dividen los tejidos gingivales en cuatro áreas (vestibular, distal, lingual, mesial) asignándoles a cada una un valor de 0 a 3.

- 0 - Encías normales.
- 1 - Inflamación leve, ligero cambio de coloración, ligero edema. No hay hemorragia cuando se toca con una sonda.
- 2 - Inflamación moderada, hiperemia, edema y brillantez. Al tocar con una sonda se produce hemorragia.
- 3 - Inflamación grave, marcadamente hiperémica y edematosa, ulceración y tendencia a la hemorragia espontánea.

Suma la calificación de todos los dientes y divídala entre cuatro. Se puede calificar y promediar por separado los dientes o segmentos de las arcadas.

INDICE PERIODONTAL DE RUSSELL (IP)

Se califica cada diente y se obtiene el total, se divide entre los dientes que se usaron. El valor promedio debe ser de 0 a 8.

0 - Negativo: No hay inflamación en los tejidos examinados ni pérdida de la función por destrucción de los tejidos de soporte.

1 - Gingivitis leve: Hay un área de notoria inflamación en el borde libre gingival, pero ésta no circunda al diente.

2 - Gingivitis: La inflamación circunscribe por completo al diente, pero en apariencia no hay solución de continuidad en la inserción gingival.

6 - Gingivitis con formación de una bolsa: La inserción gingival se ha perdido (no sólo se ha profundizado el surco gingival por inflamación de la encía libre). No interfiere con la función masticatoria normal, los dientes se encuentran firmes en su alvéolo, no están inclinados, la pérdida ósea horizontal es menor de la mitad de la longitud de la raíz.

8 - Destrucción avanzada con pérdida de la función masticatoria; Los dientes pueden haberse perdido, estar inclinados, sonar apagados a la percusión con un instrumento metálico y deprimirse en su alvéolo. La pérdida ósea ha avanzado a más de la mitad de la raíz dentaria, con una bolsa infraósea definida y engrosamiento de la membrana periodontal.(65)

CONCLUSIONES

La mayoría de los investigadores coinciden en que el hueso iliaco es el indicado en los procedimientos de injertos óseos. Esto es resultado, aparentemente, del hecho de que los grandes espacios que están dentro de la sustancia del hueso iliaco esponjoso van a permitir una rápida revascularización precoz con supervivencia de muchas de las células injertadas. Con injertos de hueso iliaco se encontró a los diez días del procedimiento neoformación de trabéculas óseas. Comparándolo con el hueso cortical de la tibia se observa bajo poder osteogénico debido a la necesidad de reabsorción y reemplazo de la mayor cantidad de hueso denso que no sobrevive. Lo mismo sucede para los injertos de costillas aunque no en tan gran magnitud, y los injertos de costillas divididas se comparan más favorablemente con los injertos iliacos debido a los espacios abiertos que se presentan a la revascularización. Además el hueso iliaco parece ser mucho más resistente en presencia de infección.

En cuanto a los injertos aloplásticos; el uso de implantes inertes (aloplastos) en cirugía sigue siendo un tema de gran controversia, y se manifiestan en contra del uso de estos reemplazos hechos con cuerpos extraños, ya que, con un ligero traumatismo, los trasplantes aloplásticos pueden infectarse, reabsorberse o extruirse, y por lo tanto sugiero el uso de tejido autólogo para los trasplantes siempre que sea posible.

A pesar de algunas objeciones aparentes, parece haber un creciente aumento del uso de tales materiales, particularmente del Vitallium y el tantalio entre los metales, el metacrilato de metilo, el polietileno, el Ivalón y el teflón entre las resinas sintéticas y, más recientemente el caucho de siliconas.

Hace ya mucho tiempo que se inicio la búsqueda de implantes realizados con sustancias extrañas al organismo y se hizo con placas de oro para la reparación de defectos del paladar fisurado. Desde entonces se han ensayado muchos materiales y algunos, tales como el marfil y la parafina, fueron destacados debido a resultados malos y a veces dañinos.

A pesar de las ventajas del cartilago y del hueso como material de relleno, estos, sin embargo, poseen ciertas desventajas, tales como: reabsorción; distorsión; dificultad de conformación, y necesidad de cirugía adicional. Por esta razón, los injertos aloplásticos siguen utilizándose con fines reconstrucción de contornos.

El caucho de siliconas (Silastic), en el momento actual está difundándose mucho y puede resultar uno de los materiales más útiles que se hayan desarrollado hasta ahora para la corrección de los contornos. Tiene varias ventajas sobresaliente, ya que viene en diferentes formas y se contornean fácilmente, puede ser esterilizado en autoclave y es aparentemente poco irritante. De particular interés es una forma inyectable, que está siendo utilizada en la actualidad de modo experimental para la eliminación de arrugas, así como para la corrección de deformidades de contornos.

Indudablemente, el uso de materiales aloplásticos debe considerarse aún en proceso experimental. Sin embargo, se ha sugerido que uno de los materiales plásticos puede eventualmente tomar el lugar de todos los injertos no autólogos. La tendencia actual es la inserción intrabucaal de implantes aloplásticos. Aparentemente, con el mejoramiento en la técnica estéril, la técnica quirúrgica y el uso de antibióticos, el margen de seguridad ha aumentado notablemente en lo que se refiere a procedimientos intrabucales.

Recientemente el Proplast, un material microporoso para implantes que consta de un compuesto de polietrafluoroetileno (teflón) y grafito pirolítico, ha sido investigado como material de implante y como interfase estabilizadora para prótesis metálicas. Sus cualidades sobresalientes son que permite que las células de los tejidos blandos crezcan en el interior de su sustancia, permitiendo una mayor estabilización, y que se biocompatible. Hasta este momento se lo ha utilizado extensamente en las correcciones de los contornos faciales, particularmente en implantes de mentón.

Obviamente, sería ventajoso para paciente y terapeuta que se pudiera utilizar un sustituto adecuado para los injertos que ofreciera un potencial de reparación similar sin exigir la obtención quirúrgica adicional del material donador. Sin embargo, tanto los aloinjertos como los xenoinjertos son extraños al organismo y, por tanto, poseen el potencial de producir una reacción inmune. El principal componente antigénico de estos injertos parece estar en la médula roja, aunque también se observó que el hueso carente de médula ejerce efecto antigénico. Se ha tratado de suprimir el potencial antigénico de los aloinjertos y xenoinjertos mediante radiación, congelamiento o tratamiento químico.

La hidroxiapatita fue descubierta como material de implante, no es tóxico, no alérgico y es disponible en cantidades limitadas. Ésta ocupa hasta un 60 a 70 % del componente mineral del hueso, es una biocerámica de fosfato de calcio, considerada como no biorreabsorbible y por lo tanto útil para la conservación del hueso alveolar e ideal para el aumento del reborde alveolar induce la formación de tejido fibroso, interpuesto entre el implante y el hueso, lo que hace que sea biocompatible.

Muchos autores han reportado el llenado de defectos óseos con materiales aloplásticos. Estos implantes de alguna, muestran la desventaja de que aparte de que el fosfato tricálcico no es substituido por hueso. Aun meses después, estos implantes todavía están alojados en el hueso y están generalmente rodeados por tejido conectivo. Solamente el fosfato tricálcico es reabsorbido y reemplazado por hueso alrededor de 1 año después.

Teniendo en cuenta los materiales de implantación, heterólogos, la colágena parece ser el más apropiado pero fallas reportadas después de la implantación de colágena y neogénesis encontrada consistió en tejido conectivo solo después de 8 semanas.

También me ha permitido darme cuenta de que aún nos hace falta investigar mucho en este ámbito ya que no hemos logrado reunir en un solo material el requerimiento indispensable para catalogarlo como el idóneo para el tratamiento exitoso de defectos y pérdida ósea.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) J.F. Bates, D. Adams, G.D. Stafford, "Tratamiento odontológico del paciente geriátrico" Manual Moderno. 1986
- 2) Cirugía Bucomaxilofacial Gustavo O. Kruger. 5ª Edición Editorial médica panamericana México 1983.
- 3) Terapéutica regenerativa en Periodoncia. Genco J. Robert A. "Periodoncia" Ed Interamericana 1ª edición, México, D.F. 1993 págs. 623-642.
- 5) Periodontología Clínica de Glickman Quinta Edición, Dr. FERMIN A. CARRANZA. Nueva Editorial Interamericana S.A de C.V. México, D.F. 1983
- 7) Schallhorn, R. G.: Osseous grafts in the treatment of periodontal osseous defect. Periodontal Surgery, S. Sigmund Stahl (Ed.) Springfield, Illinois: Charles C. Thomas, 1976.
- 8) Tratado de histología 8ª edición Dr. Arthur W. Ham y Dr. David H. Cormack, Editorial Interamericana México, D.F. 1984
- 9) Morris, N. P., Fessler, L. I. Weinstock, A., and Fessler, J. H.: Procollagen assembly and secretion in embryonic chick bone. J. Biol. Chem., 250:5719, 1975.

10) Weinstock, A., Bibb, C., Burgeson, R. E., Fessler, L. I., and Fessler, J. H.: Intracellular transport and secretion of procollagen in chick bone as shown by E. M. Radioautography and biochemical analysis. In Slavkin, H. C., and Greulich, R. C. (eds): Extracellular Matrix Influence on Gene Expression. New York, Academic Press, 1975, P. 101.

11) Weinstock, A., and Burgeson, R. E.: Identification of procollagen in isolated chick embryo calvarial osteoblasts after incubation in vitro, with proline- H. Anast. Rec. (Proc), 178:485 1974.

12) Weinmann, J. P.: Bone changes in the jaw caused by renal hyperparathyroidism. J. Periodontol., 16:94, 1945.

13) Robinson, R. E.: Osseous cuagulum for bone induction. J. Periodontol., 40:503, 1969

14) Froum, S. J.: Comparison of different autograft material for obtaining bone fill in human periodontal defects. J. Periodontol., 45:240, 1974.

15) Froum, S. J., Thaler, R., Scoop, I. W., and Sttahl, S. S.: Osseous autograft II. Histologic responses to osseous coagulum - bone blend grafts. J. Periodontol., 46:656, 1979.

16) Meffert, R.M., M. S., Kent, J. N.: What es osseointegration? Int J Perio Restorative Dent, 4:9-21, 1987.

17) Linkow, L. I., Cherchevé, R.: Theories and Techniques of Oral Implantology. St. Louis: C. V. Mosby, 1970.

18) James, R. A.: The support system and the pergingival defense mechanism of oral implants. *Oral Implantol*, 6:270-285, 1975

19) Weiss, C. M.: Tissue integration of dental endosseous implant: Description and comparative analysis of the fibro-osseous integration and osseous integration systems. *J Oral Implant*, 12:169-214, 1986.

20) Branemark, P.-I., Breine, U., Adell, R., Hansson, B.-O., Lindstrom, J., Ohlsson, A.: Intraosseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg*, 3:81-100, 1969.

21) Branemark, O.-I., Albrektsson, T.: Titanium implants permanently penetrating human skin *Scand J Plasr Reconstr Surg*, 16:17-21, 1982

Branemark, P.-I.: Osseointegration and its experimental background. *J Prosthet Dent*, 50:399-410, 1983

22) Branemark, P.-I., Adell, R., Albrektsson, T., Lekholm, U., Lindstrom, S., Rockler, B.: Osseointegrated titanium fixtures in the treatment of edentulousness. *Biomaterials*, 4:25-28, 1983.

23) Branemark, P.-I., Adell, R., Albrektsson, T., Lekholm, U., Lindstrom, J., Rockler, B.: An experimental and clinical study of osseointegrated implants penetrating the nasal cavity and the maxillary sinus. *J Oral Maxillofacial Surg*, 42:497-505, 1984.

24) Branemark P.-I., Zarb, G. A., Albrektsson, T. (editores): *Tissue.integrates Prosthesis. Osseointegration in clinical dentistry*. Chicago: Quintessence Publishing Co., Inc. 1994.

25) Lavelle, C., Wedgwood, D., Love, W. B.: Some advances in endosseous implants, *J Oral Rehab*, 8:319-331, 1981

26) Ichida, E. Caputo, A. A.: Stress-induced by endodontic stabilizars. *J Prosthet Dent*, 55:168-175, 1986.

27) Haraldson, T.: Comparisons of chweing patterns with bridges supported on osseointegrated implants and subjects with natural dentitions. *Anta Onontol Scand*, 41:203-208, 1983.

28) Haraldson, T.: A photoelastic study of some biomechanical factors affecting the anchorages of osseointegrated implants in the jaw. *Scand Raonstr Surg*, 14:209-214, 1980

29) Haraldson, T., Carlsson, G. E.: Bite force and oral function in patients with osseointegrated oral implants. *Scand J Dent Res*. 85:200-208, 1987.

- 30) Brunski, J. B., Moccia, A. F., Pollack, S. R., Korostoff, E., Trachtenberg, D. I.: The influence of functional use of endosseous dental implants on the tissue - implant interface. I. Histological Aspects. J Dent Res, 58: 1953 - 1969, 1979.
- 31) Brunski, J. B., Moccia, A. F., Pollack, S. R., Korostoff, E., Trachtenberg, D. I.: The influence of functional use of endosseous dental implants on the tissue - implant interface. II. Clinical Aspects. J Dent Res, 58: 1953 - 1969, 1979
- 32) Kinni, M. E., Hokama, S. M., Caputo, A. A.: Force transfer by osseointegration implant devices. Int J Oral & Maxillofac Imp, 2:11-14, 1987.
- 33) Kasemo, B.: Biocompatibility of titanium implants: Surface science aspects. J Prosthet Dent, 49:832-837, 1983.
- 34) Kasemo, B., Lauusmaa, J.: Metal selection and surface characteristics. En Branemark, P-I., Carl, G. A., Albrektsson, T. (editores): Tissue- integrated Prostheses. Chicago: Quintessence Publishing Co., Inc., pgs. 99-116, 1985.
- 35) Hidroxyapatita for alveolar ridge aumentation: Indications and problems. Ronald P. Desjardins, D. M. D., M. S. D. September 1985 Vol. 54 No. 3 J.P.D.
- 36) Evaluation of collagen / Hidroxyapatite for augmenting deficient alveolar Ridges. J. O. M. S. 1987 Donald R. Mehlisch, md. Dds. And Terry D. Taylor., D. D. S., Ms.

- 37) The combined use of, Hydroxylapatite segments and granules of alveolar Ridges Reconstruction. Arnold B. Schaffer, DDS. J. Oral Maxillofacial Surgeons 1993.
- 38) Evaluation of porous block Hydroxylapatite for augmentation of alveolar ridges. Thomas Rooney, DMD, Stanley Baerman, DDS. And A. Thomas Indresano, DMD. J.O.M.S. 1994
- 39) The effect of aging on the healing of Hydroxylapatite implants. Shirota Tatsuo, DDS, PAD and Ohno Kohsuke, DDS, PHD. J. O. M. S 1993
- 40) Hydroxylapatite alveolar ridge reconstruction: Clinical experience, complications, and technical modifications. Jhon N. Kent, DDS, Israel M. Finger, BDS, James H. Quinn and Luis R. Guerra, DDS.
- 41) Long-term follow-up of the use of nonporous Hydroxylapatite augmentation of the alveolar ridge. Mohamed el Deeb, BDS. MS. Paul C. Tompach, DDS. BS. A. T. Morstad, DDS. MS, and Paul Know, DDS. PHDS. J. O. M. S. 1991
- 42) Mandibular augmentation with Hydroxylapatite O. R. Beime, DMD. PhD, T. A. Curtis DDS., and J. S. Greenspan, BDS. Ph. D., FRC. Path. March 1986 Vol. 55 No. 3.

43) New Hydroxyapatite ceramic materials: Potential use for bone induction and alveolar ridge aumentation. Garth R. Griffiths, MS., DDS. J. Of prosthetic Dentistry January 1985 Vol. 53 No. 1

44) Influencia de la colágena liofilizada en regeneración ósea. JOOS Ulrich, OCHS Gertrud. RIES, Peter E. Biomateriales 1980, Vol. 1 January.

45) Liofilizado de colágena como biomaterial para defectos mandibulares. JOOS U., VOGEL D., RIES P. Mechanical Propierties of Biomaterials; Ed. G.W. Hastings & D. E. Williams 1980, pags. 515-518.

46) Becker William and Becker E. Burton, "Clinical applications of G.T.R., surgical considerations" Periodontology 2000, Vol. 1 p. 46-53, 1993.