



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**

**“FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA”**

***CIERRE DE FISURA  
ALVEOLOPALATINA BILATERAL CON  
PLASMA RICO EN FACTORES DE  
CRECIMIENTO Y TRANSPLANTE  
DENTAL AUTÓLOGO.***

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN DURANTE EL SERVICIO  
SOCIAL QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE CIRUJANA  
DENTISTA P R E S E N T A : MARISOL RODRÍGUEZ VERONA.**

***DIRECTOR:*** C.M.F. SERGIO SOTO GÓNGORA



**MÉXICO, D.F.**

**NOVIEMBRE DEL 2005**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## ***INDICE***

	Pàg.
1.- Introducció.....	3
2.- Justificació.....	4
3.- Planteamiento del problema.....	5
4.- Marco teórico.....	6
5.- Objetivos (General y específico).....	
6.- Diseño de la investigación y método.....	
a) Tipo de estudio	
b) Presentación del caso clínico	
• Ficha de identificación	
• Antecedentes hereditarios y familiares	
• Antecedentes personales no patológicos	
• Antecedentes personales patológicos	
• Interrogatorio por aparatos y sistemas	
• Padecimiento actual	
• Exploración física	
• Exámenes de gabinete y/o laboratorio	
• Diagnóstico	
• Pronóstico	
• Tratamiento	
7.- Seguimiento clínico y resultados.....	
8.- Conclusiones.....	
9.- Recursos.....	
10- Referencias bibliogràficas.....	

## ***INTRODUCCIÓN***

En la presente investigación se comenzará por describir la fisura palatina, explicando su etiología, clasificación, frecuencia, manifestaciones clínicas, tratamiento y manejo odontológico, haciéndose énfasis en la fisura alveolopalatina bilateral, la cual es de nuestro interés. Así mismo se describirá la técnica para la obtención de plasma rico en factores de crecimiento (PRFC) como propuesta reconstructiva estomatológica.

Por otro lado, se explicará qué es un transplante de un órgano dentario autólogo y su técnica quirúrgica de aplicación. Además se mencionarán los diferentes biomateriales o injertos existentes para crear regeneración ósea, de los cuales se describirá su clasificación de acuerdo a su origen y sus características más relevantes.

Posteriormente se procederá a la descripción de un caso clínico de un paciente con fisura alveolopalatina bilateral y al cual se le realizó la reconstrucción alveolopalatina mediante injertos autólogos y biomaterial compatible, mencionando los resultados obtenidos y grandes beneficios que obtuvo dicho paciente al ser sometido a tal tratamiento, comentando las conclusiones a las que se llegó a realizar dicha investigación.

Por último, se explicarán los recursos con los que contamos para realizar esta investigación y se mencionarán las referencias bibliográficas para que el lector pueda consultar más sobre el tema si a si lo desea.

## ***JUSTIFICACIÓN***

Teóricamente se menciona que el labio y paladar fisurado “es una alteración que sólo afecta a uno de cada ochenta nacimientos”<sup>1</sup>, su importancia radica en que la persona que la padece presenta características deformantes, con repercusiones, estéticas y psicológicas que requiere un enfoque interdisciplinario para su rehabilitación integral y su incorporación a la sociedad. Y por tanto, el motivo de seleccionar este tema es el saber la conducta odontológica a seguir a nivel privado y qué especialistas forman parte de dicho equipo interdisciplinario para poder remitir a la persona que así lo requiera.

## ***PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA***

¿Se puede rehabilitar al paciente con fisura alveolopalatina bilateral mediante la utilización de PRFC y al mismo tiempo realizar un transplante dental autólogo?

# ***FISURAS ALVEOLOPALATINAS***

## **Fisura oral y/o facial:**

Una fisura oral y/o facial es una abertura estructural en la zona de la boca y la cara. Las fisuras pueden ocurrir en el labio, en el paladar duro (el techo de la boca) o en el paladar blando (el tejido de la parte posterior de la boca). Existen dos tipos principales de fisura orales y faciales. En una de ellas, el bebé presenta un labio fisurado (llamado labio leporino), que generalmente está acompañado de una fisura palatina. En el otro tipo, la fisura del paladar ocurre por sí sola y se llama fisura palatina, sin estar acompañado del labio leporino.. los dos tipos de fisuras orales y faciales se consideran defectos de nacimiento independientes<sup>2</sup>.

Las fisuras faciales se pueden producir en cualquier plano de la cara donde normalmente se unen y fusionan los procesos embrionarios. Dichos procesos embrionarios que dan origen a la cara son<sup>3</sup>:

- 1.- Proceso nasal medio
- 2.- Proceso nasal lateral
- 3.- Proceso maxilar superior
- 4.- Proceso maxilar inferior

Así mismo, se menciona que al agujero incisivo u orificio anterior del conducto palatino anterior debe considerarse el detalle anatómico entre las deformidades anteriores y posteriores. Las situadas por delante de dicho agujero se deben a: defectos de la penetración mesodérmica propiamente dicha en los surcos, o sea que el mesodermo no rompe el ectodermo, lo cual provoca la ausencia del tejido que separa los procesos nasomediano y maxilar, incluyen: labio leporino, maxilar superior hendido y hendidura entre paladar primario y secundario. Los defectos situados por detrás del agujero incisivo se deben a que no se fusionan las crestas palatinas e incluyen: paladar hendido secundario y úvula hendida<sup>3</sup>.

## **ETIOLOGÍA:**

La etiología de las fisuras se clasifica en factores hereditarios y factores ambientales<sup>1</sup>.

### **Factores hereditarios:**

La tendencia hereditaria, como lo evidencia la presencia de algún miembro de la familia afectado, se ha encontrado en un 25 al 30% de la mayoría de las series publicadas en todo el mundo. Otros factores causales deben contribuir evidentemente a la producción de las anomalías fisuradas. Una gran variación se observa en manifestaciones dominantes y recesivas de una tendencia genética que no logra adaptarse a sus leyes comunes. Aunque

el niño con fisura bucal tiene 20 veces más probabilidades de tener otra anomalía congénita que un niño normal, o se evidencia correlación alguna con zonas anatómicas específicas de compromiso anómalo adicional. Aparte de la aparición de algunos síndromes de anomalías congénitas múltiples, las fisuras bucales están relacionadas genéticamente sólo con fosas labiales congénitas que aparecen como depresiones en el labio inferior asociadas con glándulas salivales accesorias. El defecto genético del labio fisurado y del paladar fisurado se manifiesta como una falta de potencial de proliferación mesodérmica de la línea de fusión, después que los bordes de las partes componentes se han puesto en contacto. Un hallazgo clínico bastante común de bandas atróficas de epitelio a través de las zonas fisuradas y la ausencia de desarrollo muscular en las zonas de las fisuras es evidencia de la hipoplasia mesodérmica<sup>1</sup>.

Otra teoría de la producción de la fisura describe un error en un cambio transicional del suministro sanguíneo embrionario. El aumento de la edad de la madre también parece contribuir a la vulnerabilidad embrionaria a la producción de la fisura. El descubrimiento de anomalías cromosómicas como causa de una malformación congénita múltiple ha dirigido la atención a los antecedentes genéticos del labio y paladar fisurados. Parecería haber perturbaciones genéticas separadas para las fisuras del tipo habitual que comprenden el labio o el paladar o ambos y aquellas que toman el paladar en forma aislada (paladar secundario). Varios síndromes de trisomía autosómica incluyen fisuras bucales junto con otras anomalías congénitas<sup>1</sup>.

### **Factores ambientales:**

Los factores ambientales desempeñan un papel contribuyente en el momento crítico de la fusión de las partes del labio y del paladar. Los estudios en animales han dirigido la atención hacia la deficiencia nutricional como elemento que aumentaría la incidencia de las fisuras bucales. Se ha demostrado que la energía radiante, la inyección de esteroides, la hipoxia, la aspirina y muchas otras drogas, la alteración del líquido amniótico y otros factores ambientales, aumentan la incidencia de fisuras bucales. Sin embargo, estos factores aumentan la incidencia de fisuras cuando se emplean cepas de animales susceptibles con tendencias genéticas conocidas a la fisura. La trasposición de la malnutrición materna y otras teorías ambientales para explicar la aparición de las fisuras bucales humanas no ha producido una correlación constante. Sin embargo, puede sacarse una conclusión: la intensidad, duración y tiempo de acción parecen ser de mayor importancia que el tipo específico de factor ambiental<sup>1</sup>.

La fisura labiopalatina y la fisura palatina aislada son dos entidades diferenciadas en su etiología, herencia y frecuencia (más casos genéticos y síndromes en las fisuras palatinas)<sup>4</sup>.

Existe controversia sobre las causas de las fisuras labio palatinas, las más aceptadas admiten que se trata de una malformación de etiología

multifactorial en la que a la participación de múltiples factores mutantes menores se añaden otros medioambientales, tales como las deficiencias de folatos, trastornos del metabolismo del ácido fólico, factores nutricionales, exposición a tóxicos, teratógenos y drogas<sup>4</sup>.

También hay que tener en cuenta como causa de la fisura agentes teratogénicos tales como drogas anticonvulsivantes, medicaciones contra el acné, drogas psicoactivas, alcohol, tabaco, cocaína, virus, etc<sup>4</sup>.

Otras causas que han sido mencionadas son: factores tróficos regionales debido al pobre desarrollo de los vasos sanguíneos, causas mecánicas como la lengua, la cual podría ejercer una presión hacia arriba en los huesos del proceso palatino obstaculizando la unión<sup>3</sup>.

El papel posible de una lengua obstructiva se sugiere en la embriología de las partes. Cierta desarrollo asincrónico de la posición fetal puede provocar la retención de la lengua y de la zona nasal entre los procesos palatinos. El paladar fisurado aislado, que aparece más esporádicamente y a menudo con menos predisposición genética, sugiere esta influencia mecánica contribuyente de la lengua al desarrollo de las estructuras bucales. La adhesión de un margen del paladar fisurado a la mucosa del piso de boca, ha sido comunicada como resultado de fusión cuando en proceso palatino es bloqueado por la lengua<sup>3</sup>.

La etiología de esta anomalía es de carácter multifactorial y en su aparición juegan un papel importante los factores genéticos y ambientales<sup>5</sup>.

## **EMBRIOLOGÍA:**

Embriológicamente la fisura labio palatina es el resultado de la no unión entre el proceso fronto-nasal y los procesos maxilares, el labio superior se fusiona entre la sexta y octava semana postgestación en la que se forma el labio y el paladar anterior y primario<sup>4</sup>.

El paladar secundario (duro y blando) se une la octava y décima semana, cualquier interferencia en esta fase da lugar a la fisura palatina, donde el descenso de la lengua juega un papel importante<sup>4</sup>.

Para comprender la producción de estos defectos congénitos es necesario conocer la embriología normal de la cara. El centro topográfico del desarrollo facial es el estomoideo o boca primitiva, alrededor de la cual se forman prominencias y surcos que al crecer y diferenciarse dan lugar a las diversas estructuras que forman la cara<sup>6</sup>.

La función de los procesos palatinos comienza en la porción anterior y se dirige hacia atrás, finalizando al término de la semana dieciséis de la gestación. Dicha fusión puede verse interrumpida en cualquier momento, lo que explica los diferentes tipos de paladar fisurado<sup>6</sup>.

Se han postulado dos teorías que tratan de explicar la formación de las fisuras faciales; la primera, considerada como clásica, es aquella que propone la existencia de una falla en la fusión de los extremos libres de los procesos que forman la cara, sugiriendo como mecanismos patogénicos, un retardo o restricción de sus movimientos evitando así que estos procesos se pongan en contacto, o un desequilibrio entre la producción y la muerte celular. Waarbick<sup>7</sup> sugirió que las células epiteliales deben desaparecer y si esto no ocurre, aunque los extremos de dos procesos se unan, el mesodermo subyacente no puede fusionarse ocasionando una fisura; interrupciones parciales darán lugar a fisuras incompletas. Este mecanismo ha sido aceptado como causante del paladar fisurado<sup>6</sup>.

La segunda teoría de la penetración mesodérmica fue propuesta inicialmente por Waarbick, Stara y Ehrmann<sup>8</sup> quienes sugirieron que no existen extremos libres en los procesos faciales, sino que el centro de la cara está formado por una capa bilaminar de ectodermo-endodermo por el interior de la cual migra el mesodermo y que si esta migración no ocurre, la débil pared ectodérmica se rompe dando lugar a una hendidura. Así, cualquier factor que altera la proliferación, tanto del mesénquima como de las células neuroectodérmicas de la cresta neural, podrán causar una hendidura facial<sup>6</sup>.

El problema de la fisura bucal se produce entre la sexta y la décima semana de la vida embrionaria. Una combinación de falla en la unión normal y desarrollo inadecuado, puede afectar los tejidos blandos y los componentes óseos del labio superior, el reborde alveolar y los paladares duro y blando. La cara del feto sufre rápidos y extensos cambios durante el segundo y tercer mes del desarrollo (fig.1). La formación embrionaria del labio, a partir de los procesos frontal y lateral del maxilar superior, indican la íntima relación con las estructuras nasales<sup>1</sup>.

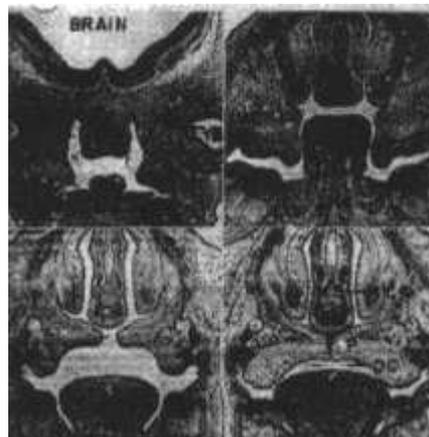


**FIG.1** Estadios en el desarrollo embrionológico de la cara. Nótese que el ancho entre las narinas es relativamente constante mientras que el resto de la cara se expande durante el desarrollo.  
Kruger G. Cirugía bucomaxilar. 5ª ed, Editorial Panamericana, México 1986; 400-445.

Durante la sexta y la séptima semanas, los procesos maxilares del primer arco branquial crecen delante para unirse con los procesos nasales laterales y seguir para unirse con los procesos nasales medios, formando el labio superior, el piso de las fosas nasales, y el paladar primario. Todas las estructuras se desarrollan rápidamente, y la lengua está adelantada en tamaño y diferenciación, creciendo verticalmente para rellenar la cavidad estomodeal primitiva (fig.2). Los procesos palatinos se expanden hacia la línea media y, a medida que la cara se ensancha y se alarga, la lengua desciende. Durante la octava o novena semana, los procesos palatinos se extienden aun más en sentido medial hasta contactar en la línea media y fundirse desde adelante

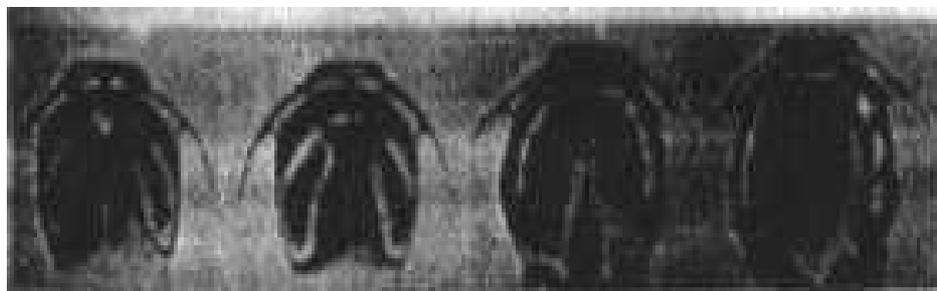
hacia tras para crear la separación palatina entre las cavidades nasal y bucal (fig.3). el punto de fusión del futuro paladar duro con el tabique es el sitio de osificación del futuro vómer. El desarrollo facial normal depende de un crecimiento armonioso de las partes que están sufriendo cambios dinámicos durante este período crucial. El desarrollo asincrónico y la falta de proliferación mesodérmica para formar uniones de tejido conectivo a través de las líneas de fusión, se citan como variantes embriológicas involucradas en la formación de la fisura. Sin una unión mesodérmica, los componentes del labio se separan. Las bandas epiteliales residuales no han sido penetradas por el mesodermo y quedan dividiendo algunas fisuras del labio y del reborde alveolar<sup>1</sup>.

En una variedad de fisuras del paladar, incompletas o completas, y unilaterales o bilaterales (fig.4) se observa el efecto de las influencias teratogénicas. Otras fisuras anormales pueden interesar otras zonas de la cara<sup>1</sup>.



**FIG.2** Cortes frontales del paladar en desarrollo (perpendiculares al plano sagital). A, 6 semanas: NC, cavidad nasal; NS, Tabique nasal; OC, cavidad bucal; T, lengua. B, 7 semanas: PS, proceso palatino. C, 8 semanas. D, 9 semanas: P, paladar.

íbidem. 403.



**FIG. 3** Diagramas del desarrollo palatino. Nótese la fusión de las partes y la progresiva unión posterior en estadios hacia la derecha. A, estructuras nasales. B, ptolabium. D, unión palatna primaria. E, reborde alveolar. F, proceso palatino.

Ínidem 403.



**FIG. 4** A, úvula bífida que puede o no estar asociada con una fisura oculta o submucosa. B, fisura que comprende sólo el paladar blando. C, fisura unilateral completa que comprende el labio, el reborde alveolar, el paladar duro y el paladar blando. D, fisura bilateral completa del labio y el paladar. E, compromiso de estructuras en la fisura bilateral del labio.

Íbidem 404.

Las deficiencias centrales progresivas de la premaxila y el prolabium se ven en las fisuras bilaterales. En la arrinencefalia se observan disminuciones de la distancia interorbital en grados progresivos hasta la ciclopi. Estas últimas son incompatibles con la vida, dado que los defectos del sistema nervioso central en la línea media y sus deficiencias forman parte de este cuadro. Aunque las fisuras bilaterales graves del labio y del paladar primario incluyen deficiencias en la estructura de la línea media y disminución de la distancia interorbital, lo opuesto parece ser cierto en algunas fisuras aisladas del paladar secundario, aquí el espacio interorbital está aumentado en grados variables de hipertelorismo con o sin pliegues epicánticos<sup>1</sup>.

## **CLASIFICACIÓN Y NOMENCLATURA:**

Existen múltiples clasificaciones de las fisuras labiopalatinas, las más aceptadas se basan en criterios embriológicos en las cuales se considera un paladar primario y uno secundario. El paladar primario incluye el labio, el suelo nasal, el alvéolo y el paladar anterior hasta el orificio palatino anterior. El paladar secundario abarca desde el orificio palatino anterior hacia atrás hasta la úvula, a su vez es dividido en paladar óseo y velo del paladar. El grado de afectación (expresividad) es variable con formas completas, parciales e incluso vestigiales. La clasificación propuesta por Harkins es la siguiente<sup>4</sup>:

- 1.- Fisura de paladar primario:
  - Fisura labial (unilateral, bilateral, media).
  - Fisura del alvéolo dental.
  
- 2.- Fisura de paladar secundario:
  - Duro.
  - Blando.

La variadísima morfología a que pueden dar lugar las fisuras labio-alveolopalatinas por implicar la deformidad de cuatro estructuras diferentes: el labio, el proceso alveolar, el paladar duro y el paladar blando, unido a la posibilidad de que la alteración sea unilateral o bilateral, ha sido siempre un desafío para que se adoptara universalmente una clasificación única; y si a

esto se añade la moderna idea de que la clasificación debe estar basada no en los hechos anatómicos del feto a término, sino en los datos embriológicos que han dado lugar a la deformidad, resulta que prácticamente cada estudioso de este problema ha hecho su clasificación propia<sup>9</sup>.

Con el objetivo de unificar criterios acerca de cómo referirnos a estos defectos presentamos una nomenclatura que toma en cuenta la región anatómica que afectan<sup>3</sup>:

- Queilosquisis: labio leporino simple.
- Estafiloquisis: hendidura de paladar blando.
- Uranosquisis: hendidura de paladar duro.
- Uranoestafiloquisis: hendidura que afecta labio y los paladares duro y blando.

Hasta 1922 no existía en la práctica una clasificación aceptada para describir las hendiduras labio palatinas. En ese año Davis y Ritchie, propusieron una clasificación basada en la suposición de que la apófisis alveolar constituía un fundamento para agrupar estas hendiduras<sup>10</sup>:

1.- Hendidura prealveolar: Labio hendido unilateral, bilateral o media, completa e incompleta.

2.- Hendidura postalveolar: Paladar hendido con apófisis alveolar normal.

3.- Hendidura alveolar: Fisura alveolar unilateral, bilateral o mediana.

Posteriormente Kemahan y Stark en 1958, sometieron una nueva clasificación basada en sus estudios que indicaban una penetración mesodérmica durante la formación del labio y paladar anterior, dividieron las hendiduras según interesen los paladares primarios o secundarios o bien ambos, proponiendo así tres clases<sup>10</sup>:

1.- Hendiduras del primer paladar: Hendiduras situadas delante del agujero incisivo.

2.- Hendiduras del segundo paladar: Hendiduras situadas por detrás del agujero incisivo, debido a la falta de fusión de los dos procesos palatinos.

3.- Hendiduras del primer y segundo paladares.

Cada una de las categorías anteriores según sea total o subtotal; unilateral o bilateral y en clase 2, si es una hendidura submucosa<sup>10</sup>.

Otra clasificación es la siguiente:

Existen 2 formas de hendidura palatina: completa e incompleta<sup>11</sup>.

La forma completa es una hendidura que pasa a través de todos los sectores del paladar, la apófisis alveolar del maxilar superior y se combina con el labio leporino. En este grupo son posibles las hendiduras uni y bilaterales<sup>11</sup>.

Las hendiduras que se extienden en el paladar duro y blando se llaman incompletas y existen las siguientes formas<sup>11</sup>:

1.- Hendidura del paladar duro y blando, que terminan en el agujero incisivo.

2.- Hendidura del paladar blando y parcialmente duro, que termina sin llegar al agujero incisivo.

3.- Hendidura del paladar blando.

4.- Hendidura oculta, submucosa, que se caracteriza por la corta edad del paladar blando y la fisura ósea oculta.

Con el paladar lupino se advierten una serie de cambios anatómicos de los tejidos blandos y del esqueleto maxilar superior, que tienen su expresión más acusada en las formas completas. Las características del paladar lupino es el desarrollo insuficiente del esqueleto del maxilar superior, el déficit de tejido óseo de las apófisis palatinas del maxilar superior, el desarrollo incompleto de la musculatura del paladar blando y, por ello, dilatación de la parte medial de la laringe, la falta de las zonas de inserción de los músculos del paladar blando se expresa no solo en la existencia de su hendidura, sino también en el acortamiento del paladar<sup>11</sup>.

Otra clasificación es la de Veau la cual se divide en 4 tipos<sup>3</sup>:

Tipo I: Fisura simple de paladar blando y de úvula.

Tipo II: Fisura palatina del paladar duro y blando extendiéndole hacia delante, no más allá del foramen incisivo. El arco alveolar está intacto no hay fisura labial.

Tipo III: Fisura completa unilateral. Ambos paladares blando y duro están envueltos en toda su extensión. El proceso alveolar está fisurado y no hay labio leporino.

Tipo IV: Fisura bilateral completa del paladar y del labio, el vómer no está adherido a ningún lado de la fisura, sino suspendido en la línea media. La fisura pasa a través del proceso alveolar creando la premaxila y el prolabium.

## **FRECUENCIA:**

En uno de cada 80 nacimientos vivos se produce algún tipo de fisura labial o palatina, las fisuras combinadas del labio del paladar son más frecuentes que los compromisos aislados de ambas regiones<sup>1</sup>.

Ligeramente un poco más del 50% son fisuras combinadas del labio y del paladar. Aproximadamente la cuarta parte de ellas es bilateral. Las fisuras del labio son más frecuentes en los varones, mientras que las fisuras aisladas del paladar son más comunes en las mujeres. El compromiso del labio fisurado es más frecuente de lado izquierdo que el derecho<sup>1</sup>.

La incidencia global de fisuras labiopalatinas y palatinas es aproximadamente uno por cada 600 nacimientos vivos<sup>4</sup>.

La fisura palatina con labio leporino ocurre con más frecuencia entre los asiáticos (alrededor de 1,7 por cada 1.000 nacimientos) y en ciertos grupos de indios norteamericanos (más de 3,6 por cada 1.000 nacimientos) que entre blancos. Ocurre con menos frecuencia entre los afro-americanos (1 de cada 2.500 nacimientos). Este defecto aparece con más frecuencia entre hombres que entre mujeres<sup>2</sup>.

### **MANIFESTACIONES CLÍNICAS:**

Las hendiduras del paladar blando, e incluso las submucosas, se asocian a menudo con incompetencia velopalatina, por lo que es frecuente observar complicaciones como otitis media o deficiencias auditivas; la incompetencia palatofaríngea se debe a incapacidad del paladar blando y de la pared faríngea para contraerse al deglutir y al hablar, por lo que no se produce el sellado muscular entre cavidad nasal y bucofaringe; el lenguaje se caracteriza por la emisión de aire desde la nariz y tiene resonancia hipernasal<sup>12</sup>.

La incidencia de anomalías dentales asociadas con hendiduras del labio y paladar son muy importantes. Se describen anormalidades en número, tamaño, morfología, clasificación y erupción dental; pueden afectar dientes temporales y permanentes; el diente afectado con mayor frecuencia es el incisivo lateral vecino a la hendidura, pero los dientes ubicados fuera de la región defectuosa muestran alteraciones embrionarias en mayor grado que las observadas en pacientes normales<sup>12</sup>.

Las alteraciones dentales van a depender del tipo y grado e la lesión, pero principalmente de la extensión del defecto sobre el proceso alveolar. De acuerdo al grado de compromiso pueden presentarse los siguientes cambios<sup>13</sup>:

- 1.- Dientes ectópicos (erupción vestibular, palatina o en la fisura).
- 2.- Ausencia congénita de dientes (agenesias).
- 3.- Supernumerarios.
- 4.- Dientes natales o neonatales.
- 5.- Alteraciones de la morfología dental.
- 6.- Cambios en la forma y patrón de mineralización dental.
- 7.- Desarrollo asimétrico de los dientes contralaterales.

8.- Anomalías oclusales como mordidas cruzadas anteriores por inclinaciones palatinas del segmento incisivo anterior, mordidas cruzadas posteriores y apiñamiento dental.

La incidencia de falta congénita de dientes es alta en especial de los incisivos laterales superiores temporales o permanentes, adyacentes a la hendidura alveolar; la incidencia de anodoncia parcial aumenta en proporción directa a la gravedad de la hendidura; las hendiduras alveolares completas o incompletas suelen asociarse con dientes supernumerarios, por lo general, los incisivos laterales superiores. A menudo se retarda el desarrollo dental, y se observa hipoplasia del esmalte, microdoncia o macrodoncia y fusión de dientes<sup>14</sup>.

### **Efectos de las fisuras sobre el complejo craneofacial y las estructuras dentales:**

El compromiso en el crecimiento craneal y facial dependen del tipo y grado de la fisura. Por esta razón se observa una amplia variabilidad en el desarrollo final de cada paciente<sup>13</sup>.

Las características generales de crecimiento en fisuras labiales no parecen ser afectadas. Sin embargo, algunos estudios muestran un crecimiento leve del ancho interorbital<sup>13</sup>.

Si en las fisuras palatinas hay cambios en el crecimiento en la base del cráneo, maxilar superior y maxilar inferior que llevan finalmente a un retrognatismo maxilar. Esta limitación en el crecimiento maxilar se ve muy incrementada por los efectos del procedimiento quirúrgico y del proceso de cicatrización posterior<sup>13</sup>.

El efecto de las fisuras orofaciales pueden crear diferentes efectos como crecimiento no coordinado de los segmentos, inestabilidad oclusal y del complejo maxilar y mayor susceptibilidad a fuerzas funcionales externas<sup>13</sup>.

Se considera que los cambios en el crecimiento a mayores distancias son predominantemente producidos por la misma fisura y los cambios más cercanos al sitio de la fisura son dados por la misma cirugía<sup>13</sup>.

Debido a este cambio del patrón de crecimiento los resultados finales llevan al paciente a presentar retrognatismo del maxilar superior, disminución del ancho maxilar, retroinclinación del segmento dentoalveolar y posterorotación mandibular<sup>13</sup>.

### **TRATAMIENTO:**

El tratamiento tiene una secuencia cronológica y requiere de un equipo médico multidisciplinario, por la extensión de los problemas y su impacto en el niño y la familia. El equipo craneofacial o de especialistas en hendiduras del

paladar lo forman cirujanos dentistas, médicos, cirujanos especialistas y otros profesionales relacionados con la salud y los servicios sociales y de desarrollo infantil, así como por terapeutas de lenguaje y audición<sup>1</sup>.

## **Tratamiento de ortopedia y ortodoncia.**

### **Atención del neonato:**

En algunos centros se realiza ortopedia prequirúrgica con el objetivo de lograr una redirección de los segmentos, la cual permite su aproximación y un estímulo de crecimiento en la dirección apropiada para facilitar el cierre de la fisura por el cirujano. Este procedimiento se realiza habitualmente mediante "obturadores". Este tipo de placas acrílicas también es empleado como facilitador del proceso de alimentación del paciente en diferentes funciones neurovegetativas<sup>15</sup>.

El abordaje en cada caso es diferente porque se presentan características individuales que no permite una intervención única o estandarizada para todos los pacientes<sup>15</sup>.

De esta manera, para el tratamiento se desarrollan estrategias y objetivos específicos para cada periodo definido de tiempo<sup>15</sup>.

### **Dentición temprana y dentición mixta:**

En esta etapa se definen procedimientos encaminados a la adecuación del arco maxilar en sentido transversal y anteroposterior mediante la estimulación de su crecimiento. De igual manera se logra una corrección de la alineación y nivelación dental<sup>15</sup>.

Son numerosos los aparatos que pueden utilizarse para las diferentes correcciones. Adicionalmente, dependiendo del caso estos aparatos básicos permiten modificaciones que los hacen versátiles en el logro de objetivos puntuales. Pueden mencionarse para el estímulo o corrección de problemas transversales entre otros aparatos como placas acrílicas con tornillos y/o resortes, aparatos tipo hyrax y cuad helix. En la estimulación ortopédica de crecimiento anteroposterior del maxilar superior se utilizan principalmente máscaras faciales tipo Pétit o Delaire. Estas últimas pueden utilizarse concomitantemente con cirugía maxilofacial para permitir un crecimiento óseo maxilar potenciado mediante principios de distracción osteogénica<sup>15</sup>.

En este periodo también es de vital importancia el manejo del espacio de la fisura a nivel alveolar para lograr un injerto óseo que permita la erupción en esta zona de los dientes próximos a la fisura. En el caso de presentarse agenesias realizar injertos en esta zona facilita el proceso de rehabilitación dental ya sea mediante implantes dentales osteointegrados, prótesis fija o prótesis removible<sup>15</sup>.

## **Dentición permanente:**

Esta etapa de la dentición se encuentra prácticamente establecida hacia los 13 años. Los objetivos son la alineación, nivelación dental y recuperación de una relación oclusal favorable que permita la realización de las funciones orales<sup>15</sup>.

Al llegar al final del crecimiento y dependiendo del grado de compromiso de desarrollo del maxilar se puede plantear la necesidad de adecuación de las relaciones dentales como etapa previa para la cirugía ortognática llevada a cabo por el cirujano maxilofacial. En esta cirugía se llevan a cabo movimientos en bloque de los maxilares, ya sea superior o inferior, para lograr un adecuado acople anatómico y funcional de las arcadas dentarias<sup>15</sup>.

Dada la existencia de este problema, se requiere de un tratamiento integral donde intervienen múltiples del área de la salud, como son<sup>15</sup>:

- **El pediatra- neonatólogo:** Es el primero en detectar la patología, es quien hace la primera inspección clínica del niño al nacer. A partir de entonces se hará la consulta posterior con los demás especialistas, quienes confirmarán el diagnóstico y establecerán las pautas de manejo y alimentación del niño fisurado.

- **El psicólogo:** Es uno de los primeros que deben consultarse para que disminuya la angustia de la familia y rompa los complejos de culpabilidad que a veces surgen entre los padres y pueden llevar al rompimiento del núcleo familiar. También brindará información acerca de las operaciones, proponiendo psicoprofilaxis prequirúrgica y posquirúrgica tanto al niño como a la familia, asesorándolos e incorporándolos, en lo posible (si existe) al club de padres, un lugar donde puede ser contenidos por otros padres con hijos que tienen el mismo problema.

- **El odontopediatra:** Debe ser consultado en los primeros ocho días de vida, para que evalúe al niño, le tome la impresión de su paladar y coloque el obturador o la placa ortodóntica que le ayudará a separar su cavidad bucal de la nasal, mejorando su alimentación y respiración, disminuyendo las infecciones respiratorias. Esta placa obturadora, ayudará a remodelar el arco dentario y disminuir el tamaño de la fisura palatina, facilitando más adelante la cirugía del paladar.

- **La trabajadora social:** Es parte esencial del equipo, porque es la persona que sabrá orientar y apoyar a las familias en el manejo de su situación brindándole información sobre métodos de pago, vinculaciones con empresas prestadoras de servicios de salud para que pueda ser atendido sin dificultad.

- **El anestesiólogo:** Examina al niño antes de cada cirugía, da las orientaciones pertinentes a la familia para que el niño pueda ser operado sin

ninguna complicación, revisa los exámenes y controla al niño durante y después de la cirugía.

- **El cirujano plástico o el cirujano maxilofacial:** Tiene un papel muy importante en la atención integral del paciente, él es quien debe evaluarlo, escoger las técnicas y programar las cirugías de acuerdo con la edad y los hallazgos clínicos.

- **El otorrinolaringólogo:** Revisa al niño con hendidura palatina, ya que estos niños suelen tener infecciones de las vías respiratorias, otitis, disfunción tubarica y un gran porcentaje de ellos presentan hipoacusias de tipo conductivo de grado variable y le corresponde, en cirugía, colocar los tubos en el oído, que le ayudarán al paciente a oír mejor y facilitar su rehabilitación foniatría.

- **El genetista:** Estudia al niño y su familia, realiza los exámenes pertinentes para dar un buen consejo a los padres y evitar en lo posible que se presenten más hijos en la familia afectados con ese defecto.

- **La educadora:** Orienta y ayuda al niño en sus dificultades escolares, servirá de mediadora entre la clínica y las escuelas para que el paciente pueda aprovechar al máximo la educación escolar formal.

- **El fonoaudiólogo:** Una de las áreas fundamentales para que el individuo con labio y paladar fisurado tenga un adecuado desarrollo social, físico y psicológico es el lenguaje, el cual se ve afectado por los trastornos anatomofisiológicos, que intervienen directamente en la funcionalidad de los mecanismos y órganos involucrados directamente en la producción de los sonidos del habla como también los procesos respiratorios, fonatorios y articulatorios.

El profesional en fonoaudiología se encarga entonces de “enseñar al niño a pronunciar normalmente”, transformando la conversación, de un proceso de estricto control voluntario, en otro en cierta medida automático, es decir no sea capaz de hablar normalmente sin prestar una atención excesiva al modo de hacerlo. Luego la tarea conjunta del especialista, los padres y la maestra reside en resolver el problema de sustituir viejos hábitos por otros nuevos y lograr que estos echen raíces firmes dentro de la conducta general del niño, al igual que estimular los aspectos cognoscitivos lingüísticos y preceptuales necesarios para un adecuado desarrollo integral del niño.

El plan de trabajo fonoaudiológico abarca las áreas del lenguaje y habla (articulación, reducción de órganos fono articuladores, respiración, resonancia y funciones prelingüísticas)<sup>15</sup>.

Por lo tanto, el equipo intervendrá, como vemos, en la atención integral del niño desde el comienzo y acompañando el desarrollo y crecimiento del niño hasta lograr una óptima recuperación de sus funciones. Es un grupo amplio que debe trabajar unido para que los resultados sean satisfactorios, logrando

finalmente una familia feliz y un niño integrado perfectamente a la sociedad en la que vive.

En general, la reconstrucción de labio hendido, debe realizarse durante las etapas tempranas de la infancia, cuando el niño es estable con un peso mínimo de 4.5 kg y una cifra de hemoglobina de 10 mg/dl; a menudo se requiere queiloplastía. Se recomienda que el cierre de los defectos del paladar blando con deslizamiento o caída faríngea, para promover el desarrollo normal del lenguaje; con frecuencia se fabrican obturadores palatinos para niños con hendiduras del paladar, que presentan dificultad para alimentarse o que regurgitan alimentos o líquidos por la cavidad nasal. También se recomienda una valoración temprana, audiológica y de lenguaje; en niños con hendidura palatina que presentan otitis media, se indican audifonos para prevenir problemas de aprendizaje<sup>16</sup>.

Por otro lado, casi todos los autores se inclinan por operar la fisura labial después del nacimiento, en el transcurso del primer mes de vida o en el momento en que las condiciones orgánicas del niño lo permiten, esto es, apenas tenga su peso normal y no haya impedimento de otra índole para la cirugía, la recuperación del defecto palatino se retrasa un poco hasta aproximadamente los dos primeros años de vida o cuando hayan hecho erupción los segundos molares primarios. Otros sugieren que la cirugía del paladar duro no deberá hacerse jamás, ya que esto impide el crecimiento al actuar la brida cicatrizal como un obstáculo para la expansión y el desplazamiento normales del crecimiento; otro factor que apoya este hecho lo es el que un alto porcentaje de cirugías de paladar duro tiende a fracasar, en un corto periodo de tiempo. Por lo tanto, los tejidos duros no se deben operar, cuando menos en edad temprana porque existe la posibilidad de dañar los centros de crecimiento<sup>13</sup>.

### **Corrección quirúrgica de la fisura palatina:**

Aunque no existe un concepto de tratamiento universal, la clasificación reconocida internacionalmente referente a la edad es la más aceptada y se clasifica en<sup>17</sup>:

1.- Osteoplastía primaria para el injerto óseo precoz en la lactancia, antes de la erupción de la dentición temporal.

2.- Osteoplastía secundaria para los injertos óseos en la edad de recambio dentario, antes de la erupción de los caninos.

3.- Osteoplastía terciaria para los injertos óseos tras haber terminado la dentición definitiva y finalizado en su mayor parte el crecimiento.

Los objetivos del cierre de la fisura son<sup>17</sup>:

- Proporcionar estabilidad ósea.

- Lograr un contorno alveolar adecuado.
- Crear condiciones funcionales adecuadas para un correcto desarrollo del lenguaje.

La osteoplastía terciaria esta indicada en pacientes con fisuras en las que no se ha aplicado ningún tratamiento, o bien cuando este no pudo finalizarse, o presenta zonas alveolares incapaces de alojar una prótesis adecuada<sup>17</sup>.

El procedimiento quirúrgico correcto es determinado en gran parte por el crecimiento craneofacial. Esto concierne sobre todo a las propias causas que guían el crecimiento de los pacientes con fisuras por el camino correcto o tienen como consecuencia un desarrollo defectuoso. El crecimiento de la base del cráneo es un procedimiento extremadamente complejo que sucede en un espacio tridimensional, se toman en consideración procesos de aposición y reabsorción de las zonas óseas recubiertas de periostio, la sindesmosis y sincondrosis. Este mecanismo de reorganización se efectúa especialmente en el complicado proceso de crecimiento del maxilar superior<sup>17</sup>.

La toma de decisión del momento quirúrgico para realizar la osteoplastía es de acuerdo a las características especiales de cada paciente tomando en cuenta aspectos funcionales, estéticos y psicológicos del paciente<sup>17</sup>.

En opinión a Jackson, la reconstrucción del esqueleto debe hacerse durante la fase de dentición mixta o durante la etapa de dentición secundaria, ya terminada la erupción. Sin embargo, el momento oportuno de hacer el injerto puede determinarse por el tiempo en que se ha hecho referencia del paciente<sup>18</sup>.

De la gran cantidad de materiales disponibles para injerto y reconstrucción del esqueleto facial, el hueso autógeno se considera el más fidedigno. Para el injerto óseo en las hendiduras alveolares, el hueso trabecular se considera el material de Implante más importante. Para aumentar volumen, el hueso iliaco y costal son las primeras selecciones para injertos de aposición o interposición. Las experiencias previas con cartílago irradiado de tipo homólogo reveló que no era confiable como injerto óseo, debido al alto grado de absorción<sup>18</sup>.

Los elementos empleados con más frecuencia como transplantes para osteoplastía son los bloques de esponjosa y hueso compacto con superficies corticales perforadas procedentes de cresta iliaca, tibia, las costillas y la región del mentón. En épocas recientes los implantes óseos aloplásticos también son empleados con éxito<sup>17</sup>.

El hueso esponjoso posee una estructura y propiedades biológicas ideales; tiene la propiedad de ser revascularizado, regenerar y producir una mixtura de hueso cortical y en ciertas circunstancias crecer con el paciente. Otro sustituto óseo usado con resultados pobres fue el hueso animal. Después compuestos orgánicos como el yeso paris que tenía propiedades de reabsorción e infección. Recientemente se ha estudiado una combinación de

materiales biológicamente inertes con propiedades de osteoinductor y osteoconductor a la vez. Este incluye la propiedad de ser vascularizado y de que las células osteoblásticas migren a través del implante formando hueso. Uno de estos materiales es el HTR que es un material biológicamente compatible y que promueve el crecimiento de hueso, este material se presenta en microporos de 180 a 350 micrones de centímetro y esta formado por polimetilmetacrilato e histoxietilmetacrilato, ha sido usado en prótesis de femoral, como auxiliar en los implantes osteointegrados, postextracción para evitar reabsorción ósea, así como en el aumento de rebordes alveolares. Estudios toxicológicos muestran que no produce inflamación o respuesta inmunológica al contacto prolongado con hueso o tejidos blandos y no es citotóxicos<sup>17</sup>.

La hipoplasia congénita y la inhibición del crecimiento maxilar después de reparar labio y paladar hendidos puede causar algún grado de retrusión maxilar. Esta puede corregirse con la sola sobreposición de un injerto de hueso o un procedimiento Le Fort I y II, total o segmentada<sup>18</sup>.

Salzer desarrolló una técnica para la sobreposición de hueso injertado usando costilla. La costilla ha resultado ser el mejor material para el injerto por sobreposición de hueso en pacientes con hendidura. Si el injerto sobrepuesto se combina con osteotomía, la piel bicoronal es el método de elección. Con el fin de aumentar el maxilar superior, los injertos por sobreposición de hueso pueden también ser introducidos por una incisión a través de la pared lateral bucal. El injerto de hueso se coloca en el frente del maxilar después de elevar el periostio. Los injertos por sobreposición de láminas longitudinales de costilla se usan para se usan para aumentar el maxilar superior por arriba de la abertura piriforme. El injerto de costilla se adapta para ajustarse al defecto y se modela con la presión producida por los dedos hasta que se haya conseguido una aproximación del contorno necesario. Para este tipo de injertos no se necesita la fijación interósea, ya que la fijación necesaria se obtiene con el cierre del periostio y del tejido blando que sostienen el injerto en el sitio<sup>18</sup>.

La colocación del injerto de costilla por debajo del periostio disminuye la resorción del mismo. Esta resorción es una variable impredecible y, por lo mismo, Salzer prefiere hacer una sobrecorrección de 20 a 30% cuando usa injerto de costilla para hacer el contorno facial. En algunos casos, el injerto sobrepuesto en el maxilar puede ser substituido por la osteotomía maxilar. Por la resorción impredecible de los injertos de hueso, en algunos casos pueden necesitarse procedimientos secundarios<sup>18</sup>.

### ***Injerto de hueso durante la fase de dentición mixta.***

La primera reconstrucción que se explicará incluye a la hendidura del hueso. Es importante que el cirujano entienda las razones por las que se recurre a este procedimiento. Es característico que haya una fístula alveolar nasolabial. Esta debe ser cerrada y el alveolo reconstituido. En esta situación, un injerto de hueso estabiliza el diente en el margen de la hendidura, permite

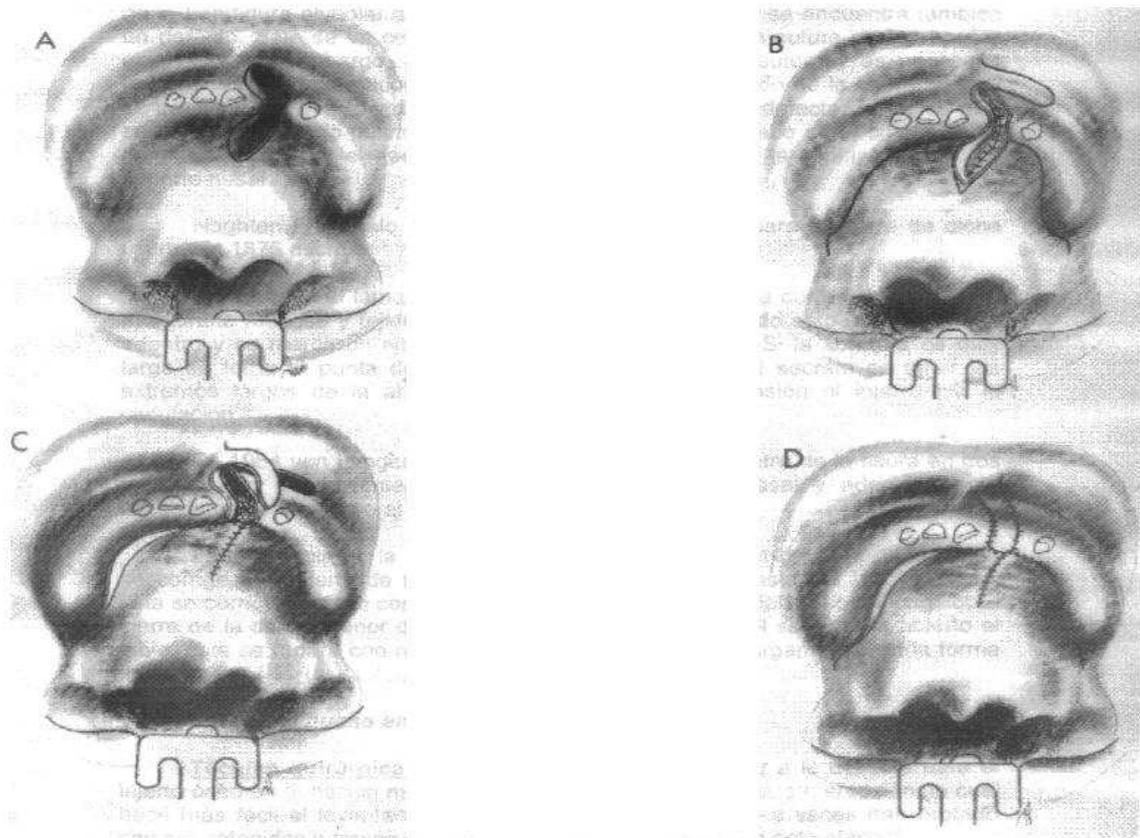
que los dientes que no hayan brotado lo hagan, y facilita la rehabilitación por ortodoncia y la rehabilitación protésica. El injerto de hueso del maxilar superior corrige la hipoplasia y da las bases para que pueda llevarse a cabo una reconstrucción nasal más satisfactoria. En los casos bilaterales, la premaxila se estabiliza. Este procedimiento lo describieron por primera vez Boyne y Sands<sup>18</sup>.

El principal objetivo de esta etapa es reconstituir el alveolo para que el canino se estabilice y migre hacia el injerto. El momento oportuno en que se va a efectuar el procedimiento se ajusta para que coincida con la erupción de las piezas caninas. Si el arco superior no es perfecto (es decir, tiene mordida cruzada), la maloclusión se corrige por ortodoncia, ortopedia o cirugía ortognática. El colapso se maneja con la expansión rápida o lenta y alineamiento subsecuente de los dientes<sup>18</sup>.

**Técnica quirúrgica.** Se espera que la fístula nasolabial sea pequeña o falte. Si es larga, su atención puede hacer necesaria una solución de tejido blando más extendida. Si el labio requiere revisión, se abre de forma que tenga buena exposición del defecto óseo. En algunos casos, el piso de la nariz no ha sido reconstituido o, si lo ha sido, no se encuentra en el nivel correcto; es decir, más abajo que el lado no afectado<sup>18</sup>.

Se hace una incisión a lo largo de los bordes de la fístula en la pared lateral bucal sobre la cara anterior del alveolo a nivel de la cresta alveolar y a lo largo de los bordes de la extensión de la fístula. La disección subperióstica, comenzando desde la boca en dirección al piso de la nariz, permite tomar colgajos laterales y mediales de la fístula. La mucosa hipertrófica se recorta de los bordes y los colgajos se suturan para formar el piso nasal al mismo nivel que en el lado opuesto a la lesión. Debe tenerse cuidado en no traumatizar piezas dentales que no hayan brotado. Las láminas de hueso que cubren las raíces dentales también se deben dejar intactas (fig.5)<sup>18</sup>.

Si hay un defecto importante en el paladar, se hacen uno o dos colgajos de Veau lo suficientemente amplios para que se cierre con comodidad en la línea media. En este punto, el defecto óseo está bien definido y delineado por la reparación nasal que se hizo arriba, la reparación palatina por debajo y los bordes de la hendidura alveolar a los lados y adentro. Por delante se encuentra también un defecto. Este se va cerrando, espacio por espacio, con sutura de los bordes gingivales; sin embargo, no siempre se puede hacer la sutura y es necesario levantar un colgajo mucoperióstico de base superior tomado de la encía, el cual se traspone por dentro y debajo para asegurar el cierre del defecto. Antes de ello, se rellena el defecto palato-alveolar con hueso poroso tomado de la cresta iliaca. Se intenta construir el hueso que falta en las regiones de la espina nasal y del soporte nasal<sup>18</sup>.



**FIG. 5** A, fistula nasolabial y oronasal. Todas las fístulas se cierran en dos capas. El diseño de la incisión rodea la fístula para producir colgajos que se doblen a fin de tener material de cierre de las capas internas. B, los colgajos de mucoperiostio volteados se unen por sutura. Se delinean colgajos labiales y palatinos. C, los colgajos de mucoperiostio se levantan y se aproximan en la línea media para producir una segunda capa de cierre para la fístula oronasal. La hendidura alveolar se llena con injerto de hueso poroso. D, ambas fístulas se cierran en dos capas y la hendidura alveolar se llena con hueso trabecular.

Bardach J. y Salyer KE. Técnicas quirúrgicas en labio ya paladar hendido, 1ª ed., Editorial MEDILIBROS, Madrid, 1989;245.

Naghten Fitzgerald diseñó un severo movimiento para el cierre de dicha fisura. En 1875 escribe:

De acuerdo al tamaño de la fisura, se toma una pieza correspondiente a la membrana mucosa y tejido por abajo del hueso; por un lado esto se disecta por adentro y se marca un eje en el margen de la abertura... Si la abertura es muy larga se toma la punta de cada lado y la del centro... El secreto es tener los extremos largos de la abertura para no aumentar la tensión ni interrumpir la circulación<sup>19</sup>.

En 1964 von Langenbeck describió un sofisticado cierre de la fisura en dos tiempos con un movimiento en bisagra para el lado nasal y además hacía incisiones Laterales para el cierre del lado oral<sup>19</sup>.

La hipoplasia de la parte anterior del maxilar superior del lado de la lesión se corrige con injerto de superposición. Si hubiera hipoplasia del lado opuesto, ésta se corrige también con injerto a través de una incisión del surco del carrillo. El cierre de la cara anterior del alveolo se habrá terminado. Si se hubiera abierto el labio, éste se repara con reconstrucción muscular o con alargamiento en la forma indicada<sup>18</sup>.

### ***Injerto de hueso en una etapa tardía.***

**Técnica quirúrgica.** La técnica es la realidad similar a la descrita para el injerto óseo en dentición mixta. Es inusitado encontrar dientes sin erupción, lo cual hace más fácil el levantamiento de colgajos. Sin embargo, a veces han brotado caninos retenidos a través de injertos de hueso colocados en esta etapa<sup>18</sup>.

Cuando el defecto de la cresta alveolar en su posición anterior es ancho, quizá no sea posible cubrirlo con encía. Una mejor elección es el injerto de carrillo diseñado por Jackson en 1972. El colgajo bucal se basa en el labio en la punta del surco bucal. El colgajo tiene de 1.0 a 1.5 cm de ancho y se levanta desde la punta más craneal del labio hasta la unión del labio con el alveolo en forma paralela. La base del colgajo se sutura a nivel alto en el surco bucal para formar un alveolo razonablemente normal. Si esto se logra, el surco de los carrillos no se oblitera, lo cual es una importante consideración para la rehabilitación protésica. El defecto del colgajo se cierra de manera directa<sup>18</sup>.

Este método tiene dos desventajas. En primer lugar, los dientes no brotan a través de la pared lateral bucal y, por lo mismo, no se debe hacer en casos de dentición mixta. En segundo término, la pared lateral bucal es mucho más móvil en el área injertada que en la encía, lo cual causa problemas de rehabilitación protésica. En algunos casos puede ser necesario extirpar el colgajo bucal y reemplazarlo en fecha posterior con un injerto gingival<sup>18</sup>.

Con el alveolo reconstituido, en ocasiones hay brote de piezas dentales. Si hay defecto dental, los dientes se desplazan en el injerto de modo ortodóncico. Por lo general se usa la rehabilitación protésica. Esta es mucho más fácil y segura si el alveolo se encuentra intacto<sup>18</sup>.

***Complicaciones.*** En ocasiones, aunque contadas, se descubre un injerto de hueso. La exposición del tejido puede presentarse en la nariz o en la boca. A menudo, la primera indicación es un olor extremadamente desagradable. Si el área descubierta es pequeña, se utiliza un método conservador. El hueso al descubierto se deja que se aisle, y como por lo general hay hueso vascularizado por debajo, la curación se verifica de inmediato. Si hay necrosis de colgajo y queda al descubierto una gran área de hueso, es mejor desbridar la región. Parte del injerto puede sobrevivir, o quizá se pierda todo. Se permite que el área se asiente aproximadamente durante seis a nueve meses, antes de intentar otro injerto<sup>18</sup>.

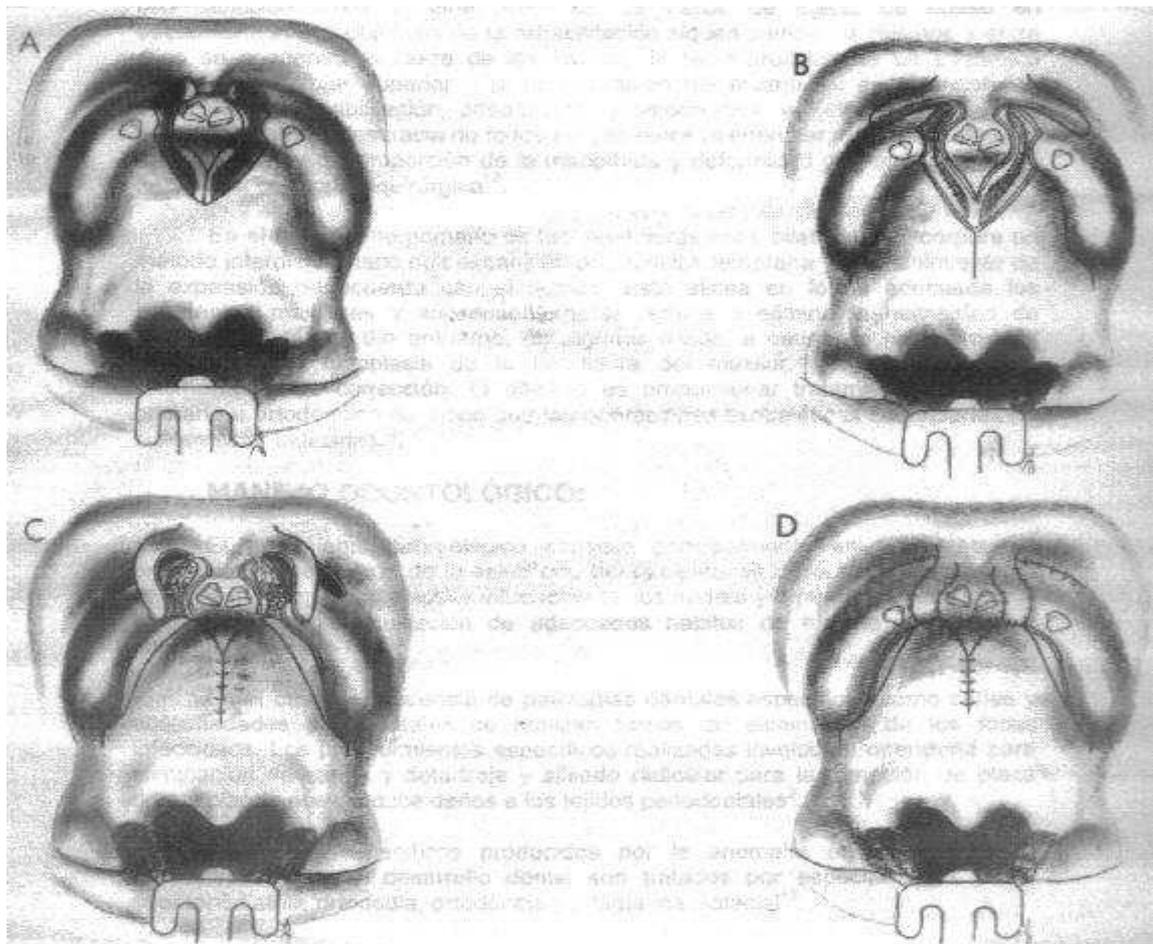
Sin duda aparece resorción ósea, pero en un menor grado, lo cual hace pensar en el pasado debido a la creación de abolsamientos más satisfactorios con buena reconstrucción de periostio. El uso de hueso poroso también puede asegurar una mejor sobrevivencia. Se excede un poco la aplicación de injerto, pero esto debe hacerse con mucho cuidado. En ocasiones, la resorción es mucho menor que la esperada y es necesario hacer otro procedimiento que atienda el contorno. Si hay resorción del injerto de reposición en el maxilar superior, puede ser necesario otro injerto, según el contorno del injerto<sup>18</sup>.

### ***Injerto óseo en las hendidura bilaterales.***

Las hendiduras bilaterales se manejan en forma parecida a los casos unilaterales; sin embargo, el procedimiento quirúrgico técnicamente requiere más atención. Se necesitan colgajos mediales y laterales para reconstruir el piso nasal y éstos, a su vez, necesitan tejido, en especial de la premaxila si es que el defecto se extiende hasta esa área. Si tal es el caso, con frecuencia es necesario usar, en modo bilateral, colgajos de la pared lateral bucal. Tales colgajos están sujetos a los problemas aludidos anteriormente. La rehabilitación protética es necesaria para estabilizar la premaxila móvil. El uso de un colgajo de carrillo en ambos lados significa un pequeño riesgo para alcanzar el objetivo (fig.6)<sup>18</sup>.

En la medida que mejora el tratamiento multidisciplinario y crece la supervisión de los pacientes con hendidura, habrá aumentado el injerto de hueso con dentición mixta y serán menores los casos de injerto de hueso en adolescentes. Los objetivos de la rehabilitación siguen siendo los mismos y entre ellos se encuentra el cierre de las fístulas, la reconstrucción de un esqueleto normal del maxilar superior y la estabilización del mismo. Si se alcanzan los objetivos, la rehabilitación ortodóncica, prostodóncica y estética serán más satisfactorias. Por desgracia no todos los pacientes pueden ser manejados de esta manera. Si hay desproporción de la mandíbula y deformidad de hendidura, debe hacerse la corrección quirúrgica<sup>18</sup>.

En el tratamiento primario de las hendiduras uni y bilateral se incorpora un método interdisciplinario con expansión ortodóncica temprana y mantenimiento de la expansión de acuerdo con el tiempo. Esto alinea en forma adecuada los segmentos maxilares y subsecuentemente reduce o elimina la necesidad de cirugía ortognática. Sin embargo, en algunos casos, a causa de la deformidad inherente o la hipoplasia de la hendidura del maxilar, se necesita cirugía ortomórfica para corrección. El objetivo es proporcionar tratamiento quirúrgico primario u ortodóncico de modo que las operaciones esqueléticas secundarias no suelen estar indicadas<sup>18</sup>.



**FIG:** 6 A, fístulas oronasal y nasolabial después de la reparación bilateral de hendidura bilateral de labio y paladar. Ambas fístulas rodean a la premaxila. El diseño de la incisión para cierre en dos capas de las fístulas con injerto simultáneo de hueso. B, colgajos gingivales en ambos lados. C, los colgajos de mucoperiostio se toman del paladar y se elevan para trasponerlos en la línea media y producir la segunda capa de cierre para la fístula oronasal. La hendidura alveolar se cierra en ambos lados con hueso poroso. Los colgajos labiales se delimitan y se desplazan hacia la fístula nasolabial. D, se termina el cierre en dos capas de la fístula con injerto de hueso poroso en la hendidura alveolar.

Íbidem 249.

## MANEJO ODONTOLÓGICO:

El tratamiento odontológico consiste principalmente en una labor de promoción y prevención de la salud bucal del paciente. El logro de estos objetivos se logra mediante una efectiva educación de los padres y/o personas allegadas al paciente hasta la inculcación de adecuados hábitos de higiene oral para el paciente<sup>3</sup>.

En el caso de presencia de patologías dentales específicas como caries y enfermedades periodontales se realizan tareas de eliminación de los focos infecciosos. Los procedimientos específicos realizados involucran operatoria

para eliminación de caries y detartraje y alisado radicular para la remoción de placa dura y blanda que produce daños a los tejidos periodontales<sup>3</sup>.

Problemas específicos producidos por la anomalía en el crecimiento craneofacial y en el desarrollo dental son tratados por especialistas como odontopediatría, ortopedia, ortodoncia y cirugía maxilofacial<sup>13</sup>.

Por rutina hay que efectuar continuas aplicaciones de flúor ya que las condiciones son propicias para el asentamiento de lesiones cariosas, en estos pacientes es indispensable mantener una higiene rigurosa por lo que el control de placa bacteriana es imprescindible. Habrá necesidad de enseñarles a estos pacientes como utilizar adecuadamente la seda dental y su uso será enfatizado debido a la frecuencia de malposiciones dentarias. En ocasiones es posible observar la existencia de dientes incluidos y más a menudo la presencia de dientes retenidos, en cada caso hay que eliminarlos<sup>13</sup>.

Los dientes sanos son fundamentales para el desarrollo de las apófisis alveolares que son deficientes en la zona de la fisura. Estos dientes son fundamentales para la corrección ortodóncica de la posición de los segmentos del maxilar, que muestran tendencia a colapsarse y a desarrollarse poco. Por lo tanto, todos los dentistas deben tener presente la urgente necesidad de la preservación y la restauración de la dentición de los niños con paladar fisurado<sup>1</sup>.

## OBTENCIÓN DE PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO

A finales del año 1995 Anitua describe la técnica de extracción y uso del P.R.G.F., lo que actualmente parece ser el futuro de la regeneración<sup>20</sup>.

La estrategia se basa en la utilización de las plaquetas por varias razones. Por un lado funcionan como vehículo portador de factores de crecimiento y de otras proteínas que desempeñan un papel importante en la biología ósea. Las plaquetas controlan la liberación de estas proteínas contenidas en los gránulos anfa de las propias plaquetas, favoreciendo el proceso de regeneración. Para una mejor comprensión de la técnica nos detendremos en explicar algunas de las características más señaladas de las plaquetas y demás elementos<sup>20</sup>.

Las plaquetas son porciones citoplasmáticas de los megacariocitos de la médula ósea. No tienen núcleos para replicarse y morirán en 7-9 días. Antes de conocerse su papel en los procesos de cicatrización se pensaba que únicamente contribuían a los procesos de hemostasia iniciando la cascada de la coagulación<sup>20</sup>.

Hoy en día se conoce que también participan activamente mediante los factores de crecimiento (FC) en la iniciación de los procesos de cicatrización (fig.7). dichos factores de crecimiento, también conocidos como “citoquinas” son proteínas. Se almacenan en los gránulos alfa de las plaquetas. En respuesta a la agregación plaquetaria o al contacto de las plaquetas con el tejido conectivo, tal y como ocurre en las intervenciones quirúrgicas, las membranas celulares de las plaquetas son activadas para liberar gránulos alfa. Los gránulos alfa liberan dichos factores de crecimiento por la extrusión activa a través de la membrana celular. Los FC completos no se liberan si existe ruptura o fragmentación plaquetaria<sup>20</sup>.



FIG: 7. Hoy en día se conoce que también participan activamente mediante los factores de crecimiento (FC) en la iniciación de los procesos de cicatrización.

<http://www.Dentinator.net/Especialidades/implants/articulos/artimplant5PRGF.htm>.

Los FC son un tipo de mediadores biológicos naturales que regulan procesos celulares fundamentales para la regeneración tisular, incluyendo la profilaxis celular, la quimiotaxis, la diferenciación y la síntesis de la matriz, uniéndose a unos receptores específicos de la superficie celular. Los factores de crecimiento tienen efectos pleiotrópicos sobre la cicatrización de las heridas y son unos potentes moduladores de las células que forman el periodonto<sup>21</sup>.

Algunos de los factores de crecimiento que se encuentran en el tejido óseo y en aquellos tejidos implicados en la regeneración son<sup>21</sup>:

**PDGF:** Factor de crecimiento derivado de plaquetas (platelet derived growth factor).

**VEGF:** Factor de crecimiento vascular endotelial (vascula endotelial growth factor).

**TGF-B:** Factor de crecimiento transformador tipo B (transformed growth factor).

**AFGF y bFGF:** Factor de crecimiento fibroblástico ácido y básico (acidic and basic fibroblastic growth factor).

**IGF-I y IGF-II:** Factores de crecimiento insulínico tipo I y II (insulin like growth factors).

**EGF:** Factor de crecimiento epidérmico (epidermal growth factor).

Todos estos FC obtenidos del propio individuo, serán autólogos, no tóxicos, no inmunológicos, y poseen gran capacidad regenerativa<sup>21</sup>.

El objetivo de la técnica de Anitua es la obtención de un coágulo rico en FC mediante un método sencillo y de fácil utilización por los profesionales en consulta ambulatoria. Por ello, era necesario adaptar dicha técnica a pequeños volúmenes de sangre<sup>20</sup>.

#### **Protocolo de obtención del P.R.G.F.:**

1.- Se realiza la extracción de sangre al paciente unos minutos antes de comenzar la cirugía. La cantidad dependerá del defecto a tratar (fig.8)<sup>20</sup>.



**FIG. 8.** Se realiza la extracción de sangre al paciente.  
Íbidem.

2.- Se utilizan tubos estériles con citrato sódico al 3.8% como anticoagulante<sup>20</sup>.

3.- Se centrifuga el plasma con un equipo digital que nos garantiza que los parámetros tiempo y velocidad son los adecuados (modelo P.R.G.F.- Gac Medicafe- España). El tiempo será de siete minutos, a una velocidad de centrifugación de 280<sup>0</sup> a temperatura ambiente (fig. 9)<sup>20</sup>.

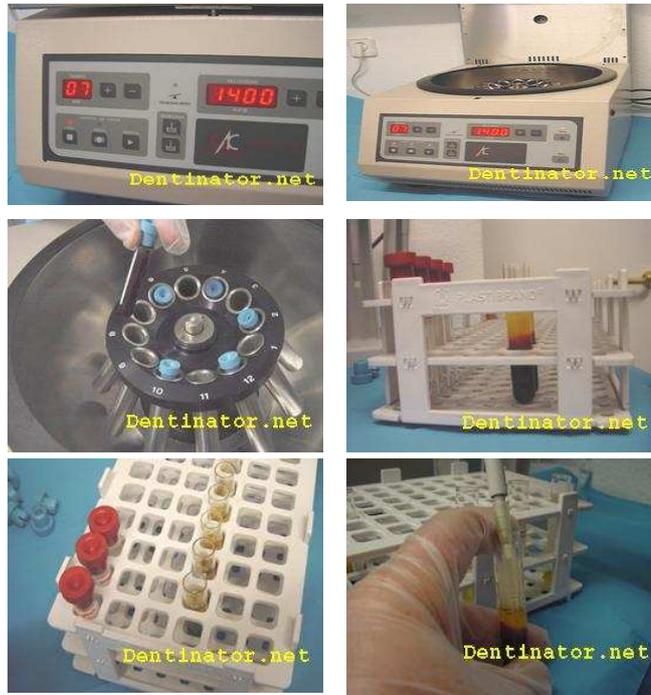


FIG. 9. Centrifugación de la sangre.  
Íbidem.

4.- El plasma se separa en fracciones mediante pipeteado muy meticuloso para no crear turbulencias en las fracciones obtenidas (fig.10)<sup>20</sup>.

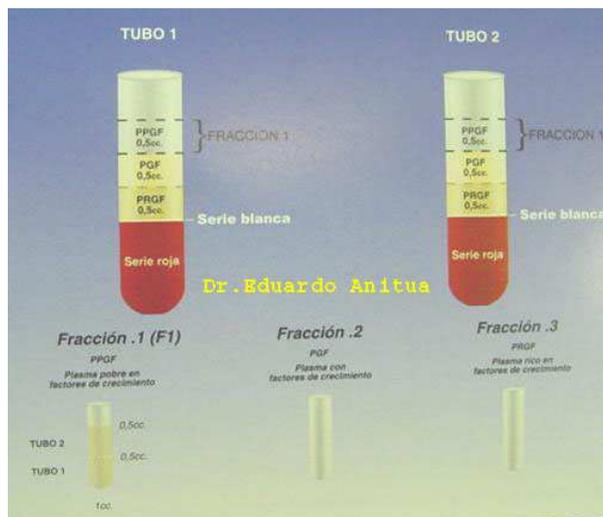


FIG. 10. Separación del plasma.  
Íbidem.

Los resultados obtenidos se van a leer de la siguiente manera<sup>20</sup>:

- Los primeros 0.5 cc (fracción 1), es un plasma pobre en plaquetas y por lo tanto pobre en FC.
- Los siguientes 0.5 cc (fracción 2) corresponderán a un plasma con un número de plaquetas similar al que tiene la sangre periférica.
- La fracción de plasma más rico en plaquetas y rico en FC (P.R.G.F.) son los 0.5 cc inmediatamente encima de la sangre roja (fracción 3).

El volumen de plasma que se obtiene tras la centrifugación varía ligeramente de unos individuos a otros. Debemos saber que siempre contaremos de la serie roja hacia arriba y por lo tanto si obtenemos más plasma este será plasma pobre en factores de crecimiento y su volumen puede variar entre 1 y 2 cc<sup>20</sup>.

Hay diferentes métodos para obtener factores ricos en plaquetas, una de ellas es la anterior técnica descrita por el Dr. Anitua; otros dos métodos son: Curasan-Type PRP Kit y el PRP System. En el segundo se obtienen mayor proporción de factores ricos en plaquetas sin embargo no hay diferencias biológicas significativas en los resultados finales<sup>20</sup>.

Si después de centrifugar observamos un tubo en el que el plasma esta turbio con hematíes, este tubo lo desecharemos, ya que esa pequeña hemólisis se debe a un defecto a la hora de extraer la sangre. Hemos provocado una lesión algo mayor de lo habitual en el vaso, se ha liberado una mayor cantidad de tromboplastina tisular y esto provoca que dentro del tubo se produzca la coloración rojiza del plasma y alteraciones en la formación del coágulo e incluso pequeños microcoágulos<sup>20</sup>.

Una vez en este punto necesitamos activar y agregar estas plaquetas, que se consigue mediante la formación de un coágulo. Existen diferentes protocolos para provocar la formación del coágulo, que vamos a enumerar<sup>20</sup>.

1.- Añadiremos 0.05 cc de cloruro cálcico al 10% por cada cc de P.R.G.F. (fracción 3). Entre 5 y 8 minutos se nos formará el coágulo. El tiempo variará en relación inversa al número de plaquetas. Por lo tanto, a mayor número de plaquetas menor será el tiempo de formación del agregado. Este dato tiene importancia ya que siempre hay una variabilidad personal del número de plaquetas que puede oscilar dentro de los límites fisiológicos entre 150.000 y 400.000. si a este plasma, antes de activarlo equilibramos su temperatura con la temperatura corporal (37°) conseguiremos una formación del coágulo en 2 ó 3 minutos.

2.- Si vamos a mezclar el plasma con cualquier material de injerto primero añadiremos el cloruro de calcio y seguidamente lo mezclaremos con el injerto. Entre 2 y 5 minutos más tarde se formará un agregado que contendrá el injerto, con una consistencia gomosa muy fácil de manipular y muy cómoda de

compactar. De nuevo a 37° este tiempo se acordará a 2-3 minutos. Si el injerto es de hueso autólogo el coágulo englobando el injerto se formará en menos tiempo (fig.11).



FIG. 11. Mexcla del plasma con cualquier otro material de injerto.  
Íbidem.

Estos dos protocolos son los que recomienda el autor, aunque existen tres modalidades más que comentamos brevemente<sup>20</sup>.

1.- Si queremos conseguir efecto barrera lo podremos mezclar con sulfato cálcico y además del efecto barrera tendrá un efecto osteoconductor, y será totalmente reabsorbible en un plazo de 3 a 4 meses. Esta operación también se puede realizar con fosfato tricálcico.

2.- Podemos mezclar el plasma con trombina bovina o con trombina humano. La agregación será inmediata. Este protocolo suele desecharse por los posibles problemas de crear anticuerpos.

3.- También se han ensayado sustitutos de la trombina como la hemocoagulasa liofilizada o la batroxobina. Hoy en día no tiene sentido ni utilizar la trombina bovina, ni ninguno de los sustitutos, porque como hemos descrito con los dos primeros protocolos el resultado va a ser excelente y es mejor evitar cualquier problema antigénico de estos productos. Esta técnica también nos permite conseguir fibrina autóloga, un material gomoso que se puede casi suturar, por lo tanto tendrá múltiples aplicaciones clínicas, como por ejemplo: como material de cierre en una extracción para proteger el coágulo de P.R.G.F. de ser aspirado o movilizado con la lengua, como membrana biológica que sirva para cubrir un injerto compactado con P.R.G.F.

Su modo de obtención consiste en acelerar la retracción del coágulo, esto lo podemos hacer introduciendo el plasma ya activado en un bloque térmico a 37°C. De esta forma obtendremos una fibrina bien organizada, lo único que hacemos es acelerar la cinética del coágulo en su última fase de retracción (fig.12). lógicamente, si es un P.R.G.F., este plasma tendrá más fibrinógeno y por lo tanto la malla de fibrina que obtendremos tendrá un volumen mayor. Pero también con las fracciones menos concentradas podemos obtener fibrina aunque ea un volumen menor. Por esta razón, en la técnica de obtención guardamos todas las fracciones de plasma obtenidas, para poder ser utilizadas en cualquier de estas aplicaciones<sup>20</sup>.



FIG 12. Obtención del plasma rico en factores de crecimiento.  
Íbidem.

### Aplicaciones clínicas del P.R.G.F.:

1.- **Preparación de áreas futuras, zonas post-extracción.** Vamos a utilizar el plasma con dos consistencias diferentes: dentro del alvéolo pondremos un coágulo de P.R.G.F. y para contener el coágulo utilizaremos un tapón de fibrina. Con ello vamos a obtener una regeneración ósea de forma más completa en menor tiempo, las posibilidades de infección o de una alveolitis seca van a desaparecer, por estas razones, es una técnica que se recomienda sobretodo a diabéticos y fumadores<sup>20</sup>.

2.- **Tratamiento de caninos incluidos y terceros molares.** Tras la extracción de piezas incluidas vamos a rellenar la cavidad con un gran coágulo de P.R.G.F. o con dos o tres coágulos hasta completar todo el defecto. En algunos casos podemos cubrir el alvéolo y el relleno de P.R.G.F. con fibrina autóloga a modo de membrana, para retener el coágulo<sup>20</sup>.

3.- **Apicectomias, tratamiento de defectos óseos periapicales.** El tratamiento de los defectos óseos por quistes periapicales es otra de las indicaciones del P.R.G.F., los mezclaremos con un biomaterial o con hueso autólogo, en el caso de que la ventana sea muy grande y haya riesgo de colapso. Si la ventana es pequeña sólo pondremos P.R.G.F.<sup>20</sup>.

4.- **Regeneración alrededor de implantes.** El P.R.G.F. nos permite estabilizar nuestros injertos y estimular la quimiotaxis, diferenciación y proliferación de las células osteogénicas, consiguiendo regeneración ósea alrededor de los implantes con una gran predictibilidad<sup>20</sup>.

5.- **Injertos en bloque.** Utilizaremos el P.R.G.F. en todos los casos de injertos en bloque con una doble finalidad: rellenar con un biomaterial (o sin él) la zona donante para estimular su regeneración y para cubrir y ayudar a remodelar el bloque que vayamos a colocar. De esta forma todos los bordes a las zonas limítrofes del bloque los compactaremos con P.R.G.F. y hueso particulado para evitar escalones<sup>20</sup>.

6.- **Elevación de seno.** Las diferentes técnicas de injertos sub-antrales han supuesto un gran avance en el tratamiento de maxilar superior atrófico. La utilización del P.R.G.F. para compactar los injertos particulados es sin duda un

gran avance, va a simplificar la técnica y a permitir impactar los injertos de forma más rápida y predecible<sup>20</sup>.

7.- **Expansión de cresta.** Podemos utilizar fibrina autóloga para compactar los injertos que se utilizan para cubrir las exposiciones de los implantes y las microfracturas provocadas<sup>20</sup>.

8.- **Tratamiento de defectos periodontales.** La superficie de la raíz no es osteoconductiva y hay que regenerar no sólo tejido óseo sino también el ligamento periodontal, además el injerto va a estar más expuesto a una posible contaminación<sup>20</sup>.

## **BIOMATERIALES O INJERTOS DE REGENERACIÓN ÓSEA**

El término “injerto” abarca tanto la definición de “trasplante (traslado quirúrgico de tejido vivo que debe sobrevivir en el lecho en que ha sido trasplantado), como a la definición de “implante” (traslado quirúrgico de material inerte)<sup>22</sup>.

El empleo de injertos óseos como alternativa de reconstrucción de defectos óseos, ya sean congénitos u ocasionados como traumatismos; secuelas congénitas e infecciones, tienen como finalidad restablecer la integridad anatómica y funcional de una estructura alterada. Durante décadas los investigadores se han dado a la tarea de encontrar en los injertos ciertas características que respondan a cada una de las necesidades de reconstrucción, este hecho a llevado a estudiar y comparar los beneficios de algunas estructuras óseas potencialmente donadoras, que incrementen las posibilidades de éxito del tratamiento y disminuyan considerablemente los posibles riesgos y complicaciones durante la toma de injerto. De igual manera se han estudiado diversos materiales implantológicos, sin embargo estos poseen la capacidad natural de inducir el proceso de regeneración ósea, haciendo de ellos materiales inertes biocompatibles de “relleno” que no sustituyan las características de los injertos; pero utilizados conjuntamente si así se requiere<sup>23</sup>.

Existen tres requisitos previos básicos que debe cumplir todo tejido para lograr la regeneración ósea<sup>22</sup>:

1.- **Aporte de células osteoformadoras u osteoprogenitoras** que tienen capacidad para diferenciarse en células osteoformadoras u osteoblastos formadores de hueso. Estas células se encuentran presentes en el estroma de la médula ósea, endosito y periostio y en la vecindad de los vasos sanguíneos próximos a la superficie del hueso (LINDHE 1999).

Según TRUETA, existen varios posibles originales de las células osteoprogenitoras en los injertos: bien descendientes de células ya existentes en el lecho y que aparecen por algún estímulo inducido por el injerto, bien descendientes de las células mesenquimales primitivas del injerto y del lecho, o bien provenientes de vasos sanguíneos anastomosados entre el tejido receptor y el injerto que transporta esas células precursoras.

2.- **Presencia de estímulos osteoinductores** que activan la diferenciación de las células mesenquimáticas en osteoblastos. Dichos estímulos provienen de las “células precursoras de osteogénesis inducible” y a los denominados “factores de crecimiento”.

Células precursoras de osteogénesis inducible:

- DBM. Matriz ósea descalcificada.
- BMP. Proteínas óseas morfogenéticas.

Factores de crecimiento es un término que denota una clase de hormonas polipeptídicas que estimulan fenómenos celulares como proliferación, quimiotaxis, diferenciación y producción de proteínas de matriz celular, según TERRANOVA y WIKESJO (1987).

El PRP es un producto de origen autólogo que se obtiene a partir de la sangre mediante un proceso de centrifugado por gradiente de densidad. Debido a que contiene una alta concentración de factores de crecimiento tipo PDGF, TGF beta 1, TGF beta 2 e IGF, así como fibrina, se le supone la capacidad de regenerar entre otros tejidos, el tejido óseo. En el caso de injertos para regeneración ósea, no se suele usar solo sino combinado con otro tipo de materiales para facilitar su labor.

3.- **Presencia de un medio osteoconductor** que cree el andamiaje sobre el que pueda proliferar el tejido óseo en neoformación.

A menudo los tres procesos osteoformadores participan juntos en la regeneración ya que casi nunca sobreviven al trasplante de células del injerto de esponjosa, por ejemplo, por lo que el material sirve como andamiaje para las células invasoras del huésped en donde los osteocitos y osteoblastos carecen de capacidad mitótica y migratoria, así que el trasplante será invadido por células mesenquimatosas no comprometidas e inducidas a diferenciarse en osteoblastos por agentes inductores provenientes del injerto.

Según lo expresado anteriormente, cualquier tipo de injerto debe ser clasificado en<sup>22</sup>:

A) **Injerto osteoinductor.** Injerto compuesto por material no vital que sirve como andamiaje para la penetración de osteoblastos precursores en el defecto provenientes del hueso adyacente del huésped. Dicho material puede ser reabsorbible o no reabsorbible y por tanto permanente.

B) **Injerto osteoinductor y osteogénico.** Injerto que posee la capacidad de liberar ciertas sustancias o agentes inductores que actúan sobre células pluripotenciales osteoinducibles (existentes tanto en el lecho como en el propio injerto, si sobreviven) determinando en ellos la diferenciación a células formadoras de hueso.

Hasta el momento se han tipificado varias moléculas responsables del proceso osteoinductor, que se conocen genéticamente como BMP (proteínas óseas morfogenéticas). De todas ellas, las BMP 2, 3 y 7 median la neoformación ósea endocondral. Las restantes inducen sólo la formación de

cartílago, aunque se duda de si las BMP 4, 5 Y 6 son capaces de inducir alguna formación del hueso<sup>22</sup>.

### Clasificación de injertos (según su origen):

1.- **Injerto autólogo o autógeno.** Son los injertos con mayor aceptación de uso y éxito clínico, ya que al provenir del hueso del mismo individuo, poseen la estructura ósea necesaria para permitir una correcta osteogénesis<sup>22</sup>.

El hueso humano tiene unos valores aproximados de 50 a 90 m<sup>2</sup>/g de superficie interna, un 60% de porosidad (incluyendo espacios intercrystalinos), un tamaño de cristal de 10 a 60 nm y un índice calcio/fósforo de 2<sup>o</sup>03<sup>22</sup>.

El injerto óseo autólogo puede ser de esponjosa o de cortical, pero a la hora de elegir, hay que tener en cuenta sus características diferenciales<sup>22</sup>:

	<b>CORTICAL</b>	<b>ESPONJOSA</b>
Revascularización y cicatrización.	Lenta	Más rápida (3 semanas).
Reabsorción	Pequeña	Grande 60% reabsorción en un año
Superficie de contacto	Mínima	Grande por porosidad 50-90 m <sup>2</sup> /g.
Celularidad	Eminentemente mineralizado	Existen células vivas.
Reparación de injerto	Reparación incompleta con mezcla de hueso visible y necrótico. Los osteoclastos reparan los fragmentos.	Reparación completa. Hay una primera fase de necrosis y una segunda fase de sustitución dinámica donde se revascularizan los osteoblastos van sustituyendo el hueso injertado.

Los injertos se pueden usar en bloques o particulados (1 mm<sup>2</sup> de partícula), según el uso que se le pretenda dar. Si el lecho es pequeño o bajo membrana, se suele preferir el particulado mezclado con coágulo sanguíneo; y si el defecto es muy grande, se suelen usar bloques "onlay". En este último caso BUSSEY y col. introdujeron el uso quirúrgico de bloques de injertos óseos autólogos con microtornillos de fijación que le inmovilicen facilitando la revascularización<sup>22</sup>.

Los injertos autólogos se pueden clasificar en función de la zona donante<sup>22</sup>:

#### 1.1.- Extrabucal.

1.1.1.- Cresta iliaca. Eminentemente medular. El 60% se reabsorbe entre el sexto mes al primer año.

1.1.2.- Calota. Hueso cortical de escasa reabsorción que facilita la fijación e implantación inmediata de implantes dentales.

1.1.3.- Tibia.

1.2.- **Intrabucal.** De fácil acceso por la proximidad al lecho a injertar. Permite su extracción y posterior colocación con anestesia local y cirugía ambulatoria en la inmensa mayoría de los casos<sup>22</sup>.

Su inconveniente es la poca cantidad de hueso disponible. Si sólo se desea un tratamiento con injerto autólogo, la elección entre intrabucal o extrabucal depende del tamaño del defecto óseo que se pretenda regenerar<sup>22</sup>.

1.2.1.- Zonas edéntulas sin interés protésico implantológico. Injerto particulado obtenido generalmente con gubias o pequeñasw trefina. La cantidad disponible es mínima<sup>22</sup>.

1.2.2.- Mentón. Es un hueso mitad medular, mitad cortical y por tanto con las ventajas de ambos (osteogénico y de baja reabsorbilidad), con lo que su uso es muy frecuente; su principal desventaja es el dolor en la zona donante<sup>22</sup>.

Se obtiene mediante perforaciones y osteotomos o mediante trefinas, según se desee un injerto "onlay" o particulado respectivamente. El espesor máximo es de 5 mm, para no crear yatrogenia neurosensorial, dental o estética<sup>22</sup>.

1.2.3.- Rama ascendente. Permite injertos "onlay" o particulados por triturado. Es un hueso compacto que mantiene su volumen en el periodo postoperatorio. Si bien el volumen óseo que es posible obtener es limitado, la gran ventaja es la ausencia de cicatriz externa y la proximidad entre la zona donante y receptora. Se podría aprovechar la extracción de cordales incluidos, si los hubiese, para obtener el injerto en esa zona<sup>22</sup>.

1.2.4.- Tuberosidad. Eminentemente medular, usado en bloques o particulado. También se puede aprovechar la extracción de cordales incluidos<sup>22</sup>.

2.- **Aloinjerto.** Procedente de individuos de la misma especie (generalmente de cadáveres), con distintas formas de presentación existentes en bancos de hueso<sup>22</sup>.

2.1.- Hueso esponjoso y medula de cresta iliaca congelada<sup>22</sup>.

2.2.- Hueso desecado congelado mineralizado (FDBA)<sup>22</sup>.

2.3.- Hueso desecado congelado descalcificado (DFDBA), MELLONING y col. (1981) indican su potencial osteoinductor, al exponer las BMP que tienen capacidad de inducir a las células de huésped para que se diferencien en osteoblastos<sup>22</sup>.

3.- **Xenoinjerto o heteroinjerto.** Originarios de seres de otra especie como la bovina. Tiene principalmente propiedades osteoinductoras. Participa en el proceso de remodelación natural de hueso y es reabsorbido lentamente por los osteoclastos. Tal reabsorción lenta permite que el hueso regenerado tenga tiempo de alcanzar un mayor grado de estabilidad y evita la reabsorción del hueso neoformado de una manera más predecible incluso que un injerto autólogo medular<sup>22</sup>.

Una vez injertado este tipo de material, se aconseja esperar un mínimo de 4 a 5 meses antes de colocar un implante dental<sup>22</sup>.

Los xenoinjertos más conocidos son Bio-Oss y Kielbone. Bio-Oss es uno de los materiales más usados como alternativa frente al hueso autólogo o combinado con él, ya que posee unas características muy similares al hueso humano en cuanto a superficie interna ( $97\text{m}^2/\text{g}$ ), porosidad (60%), tamaño del cristal (10 a 60 mm) e índice calcio/fósforo ( $2\text{ }03$ )<sup>22</sup>.

Procede generalmente de la extremidades bovinas, es desproteinizado y liberado de todo componente orgánico y patógeno (para eliminar el riesgo de eventuales enfermedades por patógenos o reacciones inmunológicas) mediante la combinación de un tratamiento térmico (altas temperaturas durante más de 15 horas) y agresivos métodos químicos (tratamiento alcalino de varias horas que deja el material libre de posibles priones, incluida la encefalopatía espongiiforme bovina), por lo que no es necesario ni debe esterilizarse<sup>22</sup>.

Es un tipo de injerto de reabsorción lenta y debido a su gran porosidad permite una buena revascularización y osteointegración gracias a su buena función guía en donde el hueso neoformado se une a la matriz trabecular del injerto<sup>22</sup>.

#### 4.- **Materiales de injerto aloplásticos.**

***Inorgánicos.*** Los más usados son los materiales biocerámicos como el fosfato cálcico en dos formas: como hidroxiapatita (HA) no reabsorbible y como fosfato tricálcico (FTC) biorreabsorbible<sup>22</sup>.

Además de éstos, hay quien ha propuesto y experimentado el uso de materiales cerámicos tipo composite (cristal cerámico, GB 14 N, alúmina, carbón vítreo, fosfato alfa tricálcico, ploi LDL lactide (PLA)...) poco recomendables pues crean graves reacciones inflamatorias y osteolíticas y que por tanto no deben tener aplicaciones clínicas por su incompatibilidad biológica<sup>22</sup>.

a) **Hidroxiapatita (HA).** La de uso más común. Es fosfato cálcico no reabsorbible fabricado en bloques o particulado, siendo este último el más usado en implantología con diferentes diámetros según convenga<sup>22</sup>.

La HA en bloques se presenta en forma sólida o porosa. La forma porosa es más fácil de cortar y más estable porque permite el crecimiento adentro del tejido a través de sus partículas<sup>22</sup>.

La HA en bloques puede dar complicaciones como deshiscencias de la sutura e infección por exposición del material<sup>21</sup>.

La HA particulada es más usada y el tamaño de sus gránulos varía según la marca, pero en general, las características de uso más habitual son una superficie interna de 3 m<sup>2</sup>/g, una porosidad de 3 a 30%, un tamaño de grano cristalino de 500 a 100.000 nm, y un índice cálcico 3 fósforo de 1`62<sup>22</sup>.

Las marcas más conocidas de HA y sus respectivas superficies de contacto son: Algipore (14`6 m/g), Interpore200 (2`64 m/g), Ceros 80 (1`8 m/g), Cerasorb (1`2 m/g), Biobase (0`7 m/g), Endobone (0`7 m/g), Perioglas (0`6 m/g), Biogram (0`2 m/g), Allotropat (0`2 m/g), Alveograf, Calcicite, Osprovit<sup>22</sup>.

b) **Fosfato tricálcico (FTC).** Material reabsorbible particulado y de buena tolerancia, cuyo tamaño de gránulo y porosidad es variable. En general, el tamaño del grano oscila entre fino (0`2 a 0`5 mm), medio (0`6 a 1`4 mm) y grueso (1`5 a 2`8 mm). Algunas marcas de FTC son: Ceros 82, Syntograft<sup>22</sup>.

## **REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA (ROG) MEDIANTE EL USO DE MEMBRANAS**

Su uso se extendió a partir de los buenos resultados obtenidos en periodoncia con la regeneración tisular guiada (RTG)<sup>22</sup>.

Consiste en crear una barrera física mediante membranas que cree un espacio interno donde quede excluida la invasión y crecimiento de tejido fibroso indeseable del área circundante y sólo permite la proliferación de células óseas provenientes del lecho, por lo general, y con capacidad de regenerar el defecto<sup>22</sup>.

El uso de membranas requiere una cicatrización de 6 a 7 meses para lograr una regeneración y maduración ósea completa<sup>22</sup>.

Según JAN LINDHE, las características de la membrana ideal son: biocompatibilidad, creación de espacio, capacidad de integración tisular e inhibición epitelial, oclusividad celular y manejabilidad clínica<sup>22</sup>.

Existen tres grandes factores que influyen en el resultado (éxito/fracaso) de las técnicas de regeneración ósea guiada con membranas<sup>22</sup>.

1.- **Factores dependientes del paciente.** La selección del tipo de paciente y su colaboración es fundamental para lograr el éxito. Influyen principalmente:

- Control de placa bacteriana.
- Consumo de tabaco.
- Nivel de infección periodontal residual.

2.- **Factores que dependen de las características del defecto a regenerar.** Principalmente influye la morfología del defecto óseo:

- Profundidad y anchura del defecto: mejor cuando más profundo y estrecho sea el defecto.
- Cantidad de paredes óseas residuales: mejor cuanto mayor número de paredes.

Clasificación de los materiales usados en regeneración ósea guiada con membranas:

La elección del tipo de membrana en función de su composición puede afectar tanto a la técnica terapéutica como a que la curación sea más o menos lenta.

1.- **Materiales no reabsorbibles.** Su ventaja es que crean menos reacción inflamatoria que los reabsorbibles y que permiten por su estabilidad que el hueso en neoformación madure bajo ella sin riesgo a que se reabsorba y pierda antes de tiempo<sup>22</sup>.

Su principal inconveniente es la necesidad de un segundo tiempo quirúrgico para retirar la membrana meses después, una vez regenerado y maduro el defecto, lo cual es un factor negativo tanto desde el punto de vista del costo/beneficio, como por el adicional trauma quirúrgico al que sometemos al tejido óseo bajo la misma<sup>22</sup>.

1.1.- **Filtros bacterianos de etilcelulosa o acetato de celulosa. (Millipore philter).** Fueron los primeros en emplearse para ROG, pero su uso ha sido abandonado debido a su toxicidad, facilidad para colapsarse y crear invaginación epitelial, además de tener mala integración tisular<sup>22</sup>.

1.2.- **Politetrafluoretileno expandido (PTFEe). (Gore Tex).** Son los más usados. Presentan un diseño específico para favorecer la integración tisular. Tienen una parte coronal con microestructura abierta, más porosa para permitir la integración del tejido conectivo, mientras la otra parte de la membrana presenta un tejido de estructura parcialmente oclusiva que evita que las células del epitelio y el conectivo gingival alcancen la superficie a regenerar e interfieran su curación, también permite la difusión de nutrientes hacia el exterior, lo que favorece la supervivencia del tejido que la cubre<sup>22</sup>.

Numerosos estudios demuestran la eficacia del tratamiento regenerativo usando este tipo de membranas, de forma aislada o asociada a injertos óseos o a otro tipo de tratamientos, con un período de seguimiento de seis a doce meses<sup>22</sup>.

Pero cuando intentamos evaluar los resultados a largo plazo, la literatura no es tan profusa, aunque parece existir cierta evidencia de que la regeneración obtenida se mantiene con éxito al menos a medio y largo plazo (3 a 5 años), estando éste relacionado con un buen control de la placa del paciente<sup>22</sup>.

**2.- Materiales reabsorbibles.** Su gran inconveniente es que todo proceso de reabsorción siempre va asociado a una respuesta celular inflamatoria de los tejidos circundantes; dicha inflamación debe ser mínima, reversible y no interferir con el proceso de regeneración. La ventaja es que se evita la segunda cirugía para retirarla, pero es un problema cuando la membrana sufre reacciones adversas o se infecta y hay que retirarla. Otro problema es la frecuente reabsorción precoz (antes de que madure el hueso en neoformación)<sup>22</sup>.

Las subclasificaciones según su mecanismo reabsortivo es<sup>22</sup>:

### **2.1.- *Materiales reabsorbibles por degradación enzimática:***

**2.1.1.- Membrana de colágeno.** Proveniente de distintas especies animales, principalmente bovina (Bio Mend y tissue Guide) o porcino (Bio Gide) y distintas localizaciones anatómicas<sup>22</sup>.

La membrana se compone de colágeno tipo III y I. Se presenta con dos capas, una compacta y otra porosa. La capa compacta presenta una superficie lisa orientada hacia el tejido blando y hace de barrera impidiendo la penetración del tejido conjuntivo. La otra capa presenta una estructura ligera y porosa que permite la colonización celular. Se orienta hacia el defecto óseo, con lo que se optimiza la integración de las células osteogénicas y se estabiliza el coágulo sanguíneo<sup>22</sup>.

La disposición de las fibras del colágeno confiere una gran resistencia a la tracción y al desgarro. Por eso la membrana se puede mantener en su sitio mediante suturas y pins<sup>22</sup>.

La reabsorción de las membranas de colágeno se realiza por la acción de las colagenazas, que dividen el colágeno por puntos específicos; las largas cadenas resultantes se hacen sensibles a la acción de la temperatura y se desnaturalizan a 37 °C en gelatina. A continuación, las gelatinazas y las proteinazas son las responsables de la degradación en péptidos y en aminoácidos naturales<sup>22</sup>.

## **2.2.- Materiales reabsorbibles por hidrólisis:**

2.2.1.- **Membranas de Ac. Poliglicólico/AC. Polilactico (Vicryl).**  
Compuestos en un 90% poliésteres alifáticos de poliglicólico y en un 10% por poliláctico. Una vez colocadas se reabsorben aproximadamente en 30 ó 90 días<sup>22</sup>.

2.2.2.- **Membranas de AC. Poliláctico/Ester de AC. Cítrico (Guider).**  
Compuestas de una mezcla de ac. poliláctico y ésteres de ac. cítrico. Una vez colocada, se reabsorbe aproximadamente en 6 ó 12 meses, aunque su estabilidad dimensional y funcional sólo permanece las primeras 6 semanas<sup>22</sup>.

La membrana tiene dos capas y poros de distintos tamaños que facilita la integración tisular y nutrición del colgajo<sup>22</sup>.

2.2.3.- **Membranas de AC. láctico( Ac. Glicocólico (Resolut).**  
Compuestos de polímeros puros de poliláctico y poliglicólico. Se reabsorbe por hidrólisis convirtiéndose en ac. láctico y glicocólico (ambos se produce de forma natural en el organismo humano) y se elimina en forma de dióxido de carbono y agua, a través del ciclo de Krebs. La membrana mantiene su integridad las primeras 4 semanas y desaparece clínicamente a las 6 semanas<sup>22</sup>.

**3.- Membranas de periostio autólogo.** Hoy en día las investigaciones van encaminadas por esta vía, ya que se evitan todos o gran parte de los inconvenientes anteriormente expuestos. Su límite es la cantidad de material disponible y la morbilidad de la zona donante, principalmente tibia o bien zona retromolar aprovechando la extracción de cordales si fuese necesario<sup>22</sup>.

Su uso es lógico si se piensa que con frecuencia, tras colocar implantes que quedan parcialmente sumergidos o con pequeñas dehiscencias, aunque no se coloque ningún injerto óseo o membrana, estos defectos regeneran sólo espontáneamente; tanto es así, que a veces incluso el hueso ha crecido sobre la cabeza del implante y hay que retirarlo para poder rehabilitar el caso. La causa se encuentra en la capacidad osteogénica natural de la capa interna del periostio que va a cubrir el defecto al reposicionar el colgajo; por tanto, cabe pensar en la posibilidad de colocar injertos de periostio autólogo en zonas con defectos óseos para tal fin<sup>22</sup>.

Indicaciones de ROG con membrana en implantología dental<sup>22</sup>:

- Implantes con defectos del tipo fenestración/dehiscencia.
- Tratamiento de defectos periimplantarios.
- Aumentos de cresta ósea previo a la colocación de implantes.
- Implantes en alvéolos postextracción o defectos alveolares residuales.

# ***TRANSPLANTE DENTAL AUTÓLOGO***

Los nuevos biomateriales (membranas de regeneración tisular guiada, hueso artificial, etc.) nos permiten hoy en día buscar opciones terapéuticas más conservadoras reutilizando estructuras orales deterioradas anatómica o funcionalmente<sup>24</sup>.

El transplante de dientes autólogos es el traslado de una posición a otra en la misma boca. Este procedimiento fue descrito por Apfel (1948-1960) y Miller (1951-1956)<sup>24</sup>.

En la actualidad se realizan autotransplantes con la mayoría de los dientes de la boca. A diferencia de los reimplantes, el autotransplante sólo está fuera de su ambiente natural por unos segundos, de modo que la regeneración periodontal es la regla y no la excepción<sup>24</sup>.

El mantenimiento del ligamento periodontal y el cemento de la superficie es crucial y exige una manipulación mínima. En la resinserción normal, el diente autotransplantado puede durar tanto como un diente normal<sup>24</sup>.

## **Biología del autotransplante:**

Se debe tener en cuenta, el ápice en desarrollo del diente dador inmaduro y el ligamento periodontal, en la reinserción y regeneración del hueso alveolar<sup>24</sup>.

El pronóstico es mucho mejor cuando el diente dador es inmaduro y tiene su ápice abierto, ya que favorece la revascularización pulpar. Además la papila dentaria embrionaria es muy resistente a la infección y sobrevive mejor el período extrabucal: La raíz inmadura, a medida que se desarrolla se asocia con la formación de un periodonto nuevo. Esto fue demostrado por Hoffman (1960) con sus ingeniosos transplantes de dientes a sitios subcutáneos en animales. En el tercio apical neoformado del transplante inmaduro no se produjo reabsorción radicular. La base primordial del pronóstico favorable del autotransplante inmaduro es el estadio de la erupción y no en el desarrollo del diente<sup>24</sup>.

Andreassen (1976) agregó que el ligamento periodontal de un diente joven erupcionado es muy grueso y carnoso; y tiende más a contribuir a la reinserción normal que el ligamento más fino y desgarrado del diente erupcionado funcional que ha sido extraído. Se debe advertir al paciente, que puede sobrevenir necrosis pulpar y que es probable que con posterioridad, pueda hacerse un tratamiento de conducto<sup>24</sup>.

Los requisitos físicos para un transplante dentario autólogo eficaz son: una cavidad de extracción fresca o un sitio desdentado con buen espacio para el

elemento receptor y buen hueso alveolar. Se debe mantener la lámina vestibular intacta. No se debe hacer en presencia de inflamación aguda; la inflamación crónica en el sitio receptor en particular la apical, no contraindica el procedimiento ni influye sobre su sitio<sup>24</sup>.

El trasplante debe hacerse inmediatamente o poco después de la extracción, antes de que el remodelamiento del alvéolo a las seis u ocho semanas ocasione un ancho vestíbulo lingual disminuido que no tiene suficiente espacio para incluir el trasplante<sup>24</sup>.

Toda la superficie cementaria, debe colocarse dentro del hueso y que el elemento transplantado quede en infraoclusión<sup>24</sup>.

El trasplante debe ajustarse, pero no se debe acuñar la raíz en su posición, como se hace con el reimplante, está contraindicado porque el acuñamiento puede aplastar el tejido periodontal y producir anquilosis. En la inserción normal del ligamento periodontal el diente se habrá de estabilizar en tres o cuatro semanas<sup>24</sup>.

#### **Indicaciones y contraindicaciones:**

En la actualidad los dientes cuyo trasplante tiene vigencia son: el canino incluido (de su zona de inclusión a su situación normal en la arcada) y el cordal incluido (de su zona de inclusión a la situación del primer molar). Esta última posibilidad está indicada cuando deba hacerse la extracción del primer molar. El tercer molar superior suele ser muy apropiado por su forma y tamaño para reemplazar el segundo molar temporal en caso de agenesia del segundo premolar permanente. Laskin recomienda reemplazar un incisivo superior avulsionado que ha estado mucho tiempo fuera de la boca, y cuyo reimplante por lo tanto tendrá mal pronóstico, por un autotrasplante de un premolar que deba extraerse por motivos ortodóncicos (falta de espacio en la arcada). Los premolares del maxilar superior transplantados a la mandíbula deben colocarse con la cúspide palatina en el lado vestibular por motivos oclusales<sup>25</sup>.

En la práctica diaria, no obstante, las indicaciones del trasplante dentario son muy raras, y no se disponen de estadísticas suficientemente amplias sobre sus resultados a largo plazo. Hay casos aislados descritos de permanencia de diez a veinte años en la nueva localización. Así pues esta técnica en el momento actual no es fiable. En todo caso, si la realizamos nos permite ganar unos años antes de efectuar una solución protésica, o puede ser una última oportunidad para conservar dientes en pacientes que no aceptan los tratamientos ortodóncicos-quirúrgicos. En ambos casos el trasplante nos permite conservar el hueso alveolar que posteriormente nos será útil para poder colocar un implante dentario<sup>25</sup>.

Para practicar un trasplante dentario hay que llevar a cabo previamente la extracción "no traumática" del diente a transplantar, y con posterioridad crear el nuevo alvéolo (fresado del hueso para configurar el receptáculo al diente). Tras

el trasplante del diente es preciso proceder a la contención del mismo en el alvéolo neoformado. El diente a transplantar debe tener un tamaño mesiodistal adecuado y un desarrollo radicular de 3 a 5 mm; si el trasplante se hiciera con un diente con la raíz ya formada, debería realizarse la endodoncia en el mismo acto o con posterioridad. Puede afirmarse, de acuerdo con Andreasen, que los mejores resultados se obtienen con un desarrollo radicular medio (2/3 a 1/3 de raíz), es decir, ni con la raíz ya completamente formada, ni cuando sólo existe un pequeño esbozo radicular. En estos casos normalmente el paquete vasculo-nervioso se "reconecta" y el diente recupera su vitalidad pulpar al cabo de unas semanas de la intervención<sup>25</sup>.

No puede indicarse el trasplante dentario ante la presencia de infección local activa, germen o diente a transplantar y nuevo alvéolo traumatizado, o en pacientes con mala salud bucal y cuidados higiénicos deficientes<sup>25</sup>.

El diente a transplantar una vez extraído conservado durante unos minutos en una solución compuesta por: suero fisiológico (10cc), penicilina G (2 millones U.I.) y metronidazol (2 g)<sup>25</sup>.

En cuanto a la preparación del lecho óseo donde se va a colocar el diente, debemos considerar los siguientes puntos<sup>25</sup>:

1.- Efectuar primero la extracción del diente a reemplazar y posteriormente haremos la extracción del diente a transplantar. Por este motivo en aquellos casos en los que la posición del canino es extremadamente desfavorable y se baraja la posibilidad de un trasplante, el canino temporal debe mantenerse para preservar el contorno alveolar hasta este momento.

2.- Medir adecuadamente el área de inserción. El lecho del trasplante debe estar compuesto de esponjosa con buena irrigación sanguínea y permitir la formación de un alvéolo. En todos los casos no deben lesionarse estructuras adyacentes como el nervio dentario inferior. En el maxilar superior no se puede perforar el suelo del seno maxilar.

3.- Conservar al máximo el hueso alveolar.

4.- Realizar una mínima resección del septo interradicular.

5.- Lavar previamente el lecho óseo con suero fisiológico estéril.

6.- La infección periapical, según algunos autores, no se considera contraindicación para el trasplante. No obstante, puede ser oportuno efectuar el procedimiento en dos tiempos. Si en la zona receptora hay una inflamación periapical crónica hacemos la extracción y dejamos que cicatrice el alvéolo durante cuatro semanas, tiempo suficiente para obtener la curación. Posteriormente hacemos la extracción del diente a transplantar y lo colocamos en el alvéolo receptor preparado convenientemente.

El diente transplantado se puede colocar en su nuevo alvéolo de distintos modos<sup>25</sup>:

- Técnica de Hale. Lo colocamos erupcionado, en su posición normal pero sin contacto oclusal.
- Técnica de Apfel. Lo colocamos debajo del colgajo mucogingival, y esperamos su erupción a medida que el germen vaya desarrollando su raíz.

La inserción del diente a transplantar deberá cumplir los siguientes requisitos<sup>25</sup>:

- El diente a transplantar será insertado en el alvéolo conservando su saco pericoronario.
- Se evitará forzar el contacto con el hueso alveolar, sin realizar maniobras bruscas como intentos de impactación en el alvéolo. El diente transplantado deberá “flotar” en el lecho óseo, pero con una fijación suficiente. Es admisible que exista una ligera movilidad en un rango fisiológico, ya que la inmovilización completa favorece la anquilosis y la posterior reabsorción radicular.
- La infra o suboclusión franca del diente transplantado deberá ser la regla tanto en la técnica de Hale como en la de Apfel.
- Deberá colocarse algún aditamento (cemento quirúrgico protector de resina, etc.) para mantener el diente transplantado en una posición correcta y conservando el espacio necesario entre los dientes vecinos. Este aditamento se mantendrá durante tres semanas en boca.
- Se efectuará un control radiológico de la evolución radicular cada tres meses y posteriormente cada año. Deben comprobarse la vitalidad y la movilidad dentaria y medir las posibles bolsas periodontales. Si queremos efectuar movimientos ortodóncicos, éstos pueden empezar tres meses después.

En el grupo dentario anterior estas técnicas de trasplante sólo se indican cuando fracasan o no es posible realizar los procedimientos quirúrgicos-ortodóncicos. Globalmente, las técnicas de trasplante tienen una indicación excepcional. El éxito de las mismas depende del estado del ligamento periodontal. Al practicar estas técnicas es difícil que se produzca la curación con el periodonto intacto; es muy frecuente que éste pierda vitalidad y se produzca la curación por anquilosis con posterior reabsorción de la raíz por sustitución<sup>25</sup>.

La indicación de hacer un trasplante dentario es siempre una decisión delicada, que no deberá realizarse sin un estudio previo, preciso y minucioso<sup>25</sup>.

Desgraciadamente, a pesar de todos los progresos realizados en este campo los resultados a largo plazo son decepcionantes; así Hauteville remarca que lo rizolisis es la regla general en un plazo medio de 5 a 7 años y muy raramente permanecen más de 10 años en la arcada dentaria<sup>25</sup>.

Así tras el transplante puede producirse:

**Curación con periodonto normal.** Existe una reabsorción superficial. Para poder conseguir esto es preciso no raspar, ni lesionar el cemento del diente a transplantar. Se recomienda ser muy cuidadoso con estos tejidos (cemento y fibras periodontales) llegando algunos autores a recomendar el transplante del diente junto con el hueso alveolar evitando así la lesión del ligamento periodontal<sup>26</sup>.

**Reabsorción por anquilosis.** La anquilosis esta causada por la destrucción del ligamento periodontal, con lo que se produce la reabsorción anquilótica con obstrucción de la raíz y su sustitución simultánea por hueso. Hay una aposición directa del hueso en el cemento o la dentina reabsorbidos, sin interposición de tejido periodontal<sup>26</sup>.

La evaluación radiográfica nos dará el diagnóstico. No se evidencia espacio periodontal en el lugar de la reabsorción. Los márgenes del defecto son irregulares<sup>26</sup>.

**Reabsorción inflamatoria.** La reabsorción de la raíz es una respuesta directa al proceso inflamatorio. Se asocia a patología pulpar por lo que es esencial efectuar terapia endodóncica para reducir el proceso. Este proceso es mucho más rápido que la reabsorción radicular<sup>26</sup>.

En la evaluación radiográfica veremos una radiotransparencia adyacente a la reabsorción radicular<sup>26</sup>.

Los fracasos de los autotransplantes dentarios suelen deberse al estado del diente transplantado, ya sea por estar demasiado evolucionado (ápice cerrado), por inserción incorrecta, o porque el diente ha sido traumatizado en el curso de la intervención. También pueden ser debidos a problemas en el lecho o alvéolo, como sería el caso de haber efectuado una preparación ósea inapropiada o por dejar el alvéolo demasiado grande en correspondencia con el diente a transplantar<sup>26</sup>.

### **Ventajas:**

El transplante autólogo en algunas ocasiones puede ser un recurso valioso para el tratamiento de diferentes situaciones patológicas en la región anterior. Así, en casos en los cuales un quiste u otra patología (por ejemplo, fisura del paladar) haya causado desplazamiento o retención de un diente permanente, en transplante dental autólogo puede corregir la situación<sup>27</sup>.

### **Medidas preoperatorias:**

Primeramente se debe valorar al paciente tomando en cuenta sus condiciones de salud tanto generales como locales, para lo cual todo tratamiento médico debe estar precedido por la realización de un examen médico, en el cual se debe indagar primordialmente la actitud del paciente ante el tratamiento, pues se requiere de su estricta colaboración para lograr el éxito del procedimiento, debemos informarle detalladamente lo que se va a hacer y explicarle que es un tratamiento de seguimiento<sup>29</sup>.

Posteriormente se debe examinar la zona a intervenir, en cuanto al estudio roentgenográfico se deben solicitar los tipos de radiografías necesarias para determinar las condiciones de la región quirúrgica y tomar en cuenta las relaciones anatómicas (seno maxilar, nervio dentario inferior, raíces y órganos dentarios adyacentes, etc.)<sup>29</sup>.

### **Técnica quirúrgica:**

Hale y otros, han descrito una técnica quirúrgica detallada para el trasplante de terceros molares en desarrollo a la posición del primer molar en grupos etáricos jóvenes. Se considera que es sumamente importante la correcta selección del paciente. Una vez que se ha elegido el diente a transplantar, el sitio receptor se prepara quirúrgicamente eliminando hueso interseptal con fresa o gubia, y reseca el hueso en la cresta del reborde para producir un tamaño adecuado en el alvéolo que va a recibir el trasplante (fig.15)<sup>28</sup>.



**FIG. 15.** Preparación del sitio receptor con brocas quirúrgicas e irrigación simultánea con suero fisiológico.  
<http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado-29.htm>

Se retira el trasplante del sitio dador por medio de elevadores y pinzas. En una técnica puede reseca la porción del folículo dentario que rodea al trasplante. Sin embargo, debe evitarse dañar el tejido blando del saco radicular. El diente se coloca en el sitio receptor inmediatamente por debajo del nivel de oclusión y se estabiliza con ligaduras de alambre de acero inoxidable cruzadas sobre la superficie oclusal de la corona transplantada (fig.16 y 17)<sup>28</sup>.

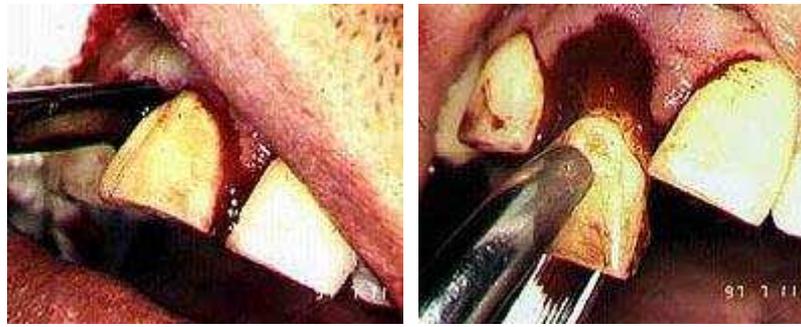


FIG. 16. Extracción de la pieza del sitio receptor, con cuidado de no lesionar los tabiques óseos que separan los dientes adyacentes.  
Íbidem.

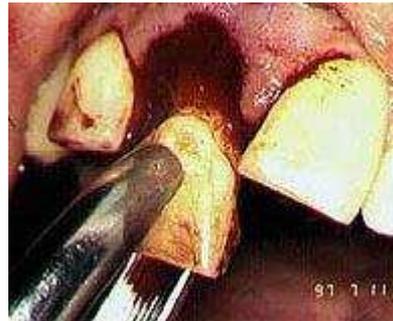


FIG. 17. Colocación del transplante en el sitio receptor.  
Íbidem.

Se empaqueta cemento quirúrgico alrededor del transplante y las ligaduras de alambre cruzadas. Algunos cirujanos prefieren utilizar una férula deacrílico para la estabilización. La férula de cemento quirúrgico se deja permanecer por lo general en su sitio durante 14 días; las férulas deacrílico pueden emplearse durante períodos más prolongados (fig.18)<sup>28</sup>.

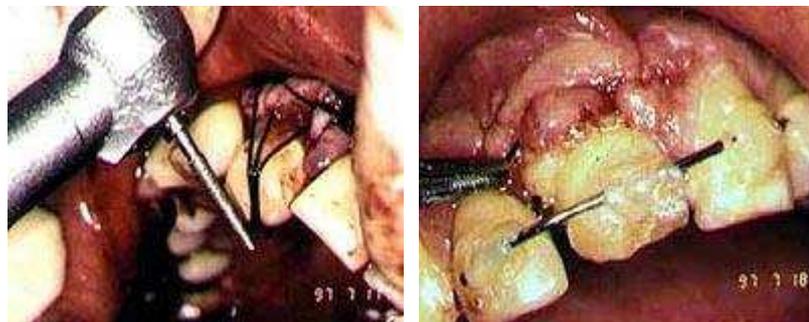


FIG. 18. Sutura, ajuste oclusal y ferulización con alambre.  
Íbidem.

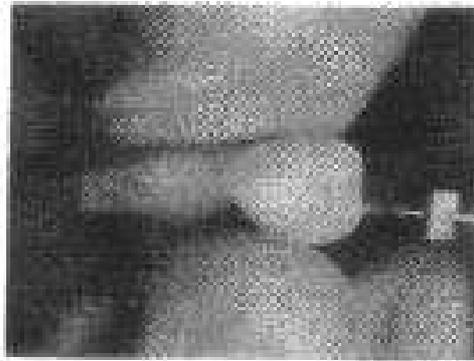
En la otra técnica, la raíz del tercer molar en desarrollo es retirada con el opérculo, el gobernáculo y el folículo intactos, y se la transplanta al sitio receptor correspondiente al primero o segundo molar, por debajo de un colgajo gingival. Se construye también una férula deacrílico en esta técnica para mantener el espacio intercoronario e impedir la migración oclusal del diente que está por mesial y distal del transplante. A medida que el transplante erupciona en su posición, se alivia la férula para permitir un movimiento dentario adecuado<sup>28</sup>.

Otra técnica es la siguiente:

Como en todo tratamiento quirúrgico se deben tomar en cuenta las medidas preoperatorias antes mencionadas<sup>29</sup>.

Se realiza la odontectomía del órgano a transplantar y corroborando que esté íntegro y sano, es decir, sin tejido infeccioso, se procede al manejo neurovascular utilizando una de las siguientes dos técnicas<sup>29</sup>:

1.- Manejo neurovascular con abordaje coronal. Mediante este procedimiento se realiza la extirpación neurovascular del órgano dentario accediendo a la cámara pulpar por la cámara oclusal del diente como comúnmente se realiza, después se obturan los conductos radiculares con gutapercha, asegurándonos de un perfecto sellado apical y oclusal (fig.13).



**FIG. 13.** Manejo neurovascular con abordaje coronal.

Soto GS, Olarte VE y Cruz SC. Alternativas en el manejo contemporáneo del replante dental. Facultad de estudios superiores zaragoza UNAM, 2005.

Cabe mencionar que este tratamiento puede ser realizado antes, durante o después del acto quirúrgico, en nuestro caso en particular se ha venido realizando durante la cirugía, lo cual ofrece la ventaja de un mejor acceso y visibilidad, pero la desventaja de que si el manejo neurovascular se prolonga en tiempo aumenta en riesgo de fracaso del trasplante dental.

2.- Manejo neurovascular con abordaje apical. Esta técnica posee una ventaja sobre la anterior, ya que si el órgano dentario está prácticamente sano, es decir, sin caries dental o ésta aún no alcanza el paquete neurovascular dental, el acceso a los conductos radiculares puede hacerse a través del foramen apical y de esta forma se evita la destrucción dental innecesaria, aunque existe la desventaja de que si la extirpación vasculonerviosa no es completa (que ocurre frecuentemente al dejar residuos en la cámara pulpar debido a su difícil acceso) el órgano dentario puede hiper o hipocromarse (fig.14).

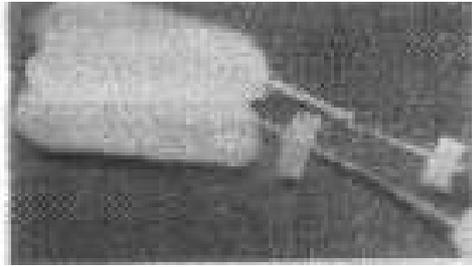


FIG. 14. Manejo neurovascular con abordaje apical.  
Íbidem.

Dentro del acto quirúrgico se supervisan las condiciones del alvéolo y si las condiciones requieren de la colocación de hidroxiapatita previa al replante se hace, para posteriormente sólo cubrir imperfecciones y fijar en las zonas donde se necesite<sup>29</sup>.

Es un procedimiento que nos brinda dos ventajas en un procedimiento quirúrgico: La reconstrucción del soporte óseo y la oportunidad de mantener el órgano dentario en boca con buena salud<sup>29</sup>.

# ***OBJETIVOS***

## **General:**

1.- Describir las técnicas quirúrgicas empleadas para rehabilitar al paciente con fisura alveolopalatina bilateral, así como métodos de obtención del PRFC (Plasma rico en factores de crecimiento) y materiales empleados para realizar injertos, haciendo énfasis en el trasplante autólogo.

## **Específicos:**

1.- Describir los beneficios que se obtienen al utilizar PRFC como propuesta reconstructiva estomatológica.

2.- Describir técnicas utilizadas para el cierre de fisuras alveolopalatinas.

3.- Describir técnicas utilizadas para realizar un trasplante dental autólogo, así como los diferentes materiales para realizar un injerto.

# ***DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN Y MÉTODO***

## **Tipo de estudio:**

El tipo de estudio es descriptivo modalidad caso clínico (N.1).

## ***Presentación del caso clínico:***

### **a) Ficha de identificación:**

- Nombre del paciente: Esteva Martínez armando.
- Domicilio: Xalcotac, M.14, L.34, Arenal, Cuarta sección.
- Sexo Masculino.
- Estado civil: Soltero.
- Fecha de nacimiento: 07/julio/1976.
- Lugar de nacimiento: México, D.F.
- Lugar de residencia: México, D.F.
- Escolaridad: Quinto semestre de preparatoria.
- Ocupación: Obrero.

b) **Antecedentes hereditarios y familiares.** Paciente que refiere ser hijo de madre hipertensa.

c) **Antecedentes personales no patológicos.** Paciente que cuenta con casa propia y con servicios intradomiciliarios y refiere tener una alimentación adecuada.

d) **Antecedentes personales patológicos.** Refiere haber tenido varicela y sarampión en su niñez.

e) **Interrogatorio por aparatos y sistemas.** Al interrogatorio por aparatos y sistemas no refiere ninguna sintomatología.

f) **Padecimiento actual.** Paciente sistémicamente sano y con secuelas de labio y paladar hendido.

### **g) Exploración física:**

#### **- Signos vitales:**

Pulso: 74 x minuto.  
T/A: 115/80 mm de Hg.  
F/C: 64 x minuto.

F/R: 24 x minuto.  
T: 36.5°C.

- **Somatometría:**

Peso: 77 kg.  
Talla: 1.63 m

- **Exploración de cabeza y cuello:**

Paciente que presenta asimetría facial como consecuencia del labio y paladar fisurado y no presenta alteración a nivel cervical.

h) **Exámenes de gabinete:**

- Ortopantomografía.
- Rx Oclusal superior.
- Rx periapicales anterosuperiores.

i) **Diagnóstico:**

**Sistémico:** Paciente de 28 años de edad que no presenta ninguna alteración sistémica.

**Bucal:** Presenta fisura alveolopalatina bilateral, retención dentaria y prognatismo mandibular.

j) **Pronóstico:** Reservado.

k) **Tratamiento:** Reconstrucción alveolopalatina mediante injertos autólogos y biomaterial compatible.

**Método:**

1.- Limpieza o lavado de la zona a operar.

2.- Anestesia local infiltrativa. La técnica de anestesia que se realizó fue la infraorbitaria bilateral, la nasopalatina y palatina anterior bilateral, utilizando lidocaína con epinefrina, aplicando 180 mg equivalente a cinco caturchos de 1.8 ml.

3.- Se procedió a realizar incisiones y colgajos tipo Millard.

a) Desarrollo metodológico:

- Fabricación mediante colgajos de deslizamiento fibromucosos y mucosos del segmento de la premaxila palatina y del paladar en forma bilateral para constituir el techo palatino o piso nasal.

- Se realizó la toma de sangre, aproximadamente 20 ml del miembro torácico izquierdo; se procede a centrifugar a 1800 revoluciones por siete minutos, así mismo mediante anestesia local y suprapariética se realiza odontectomía por disección del tercer molar (órgano dentario superior izquierdo), realizándose endodoncia por obturación apical con gutapercha y óxido de zinc y eugenol (ZOE).

- Se procede a realizar la aplicación de PRFC, aproximadamente 4 ml en cada lado, que corresponde a la tercera zona (área de mayores factores de crecimiento según la técnica de obtención del Dr. Anitua), más la colocación combinada con biomaterial con hidroxiapatita tipo porosa (coralina) de tamaño de grano "m" aproximadamente 0.25 mg, dividido en dos porciones, izquierdo y derecho.

- Se procede a realizar colgajos de deslizamientos palatinos y vestibulares en forma de raqueta para fabricar el proceso alveolar y colocación del diente autólogo.

- Se maneja con:

- Antibioticoterapia a dosis terapéuticas (Penicilina procaínica).
- Analgesia con no AINES.
- Medidas generales.

## ***SEGUIMIENTO CLÍNICO Y RESULTADOS***

Las condiciones en las que llegó el paciente a solicitar atención odontológica a la Clínica Zaragoza son:

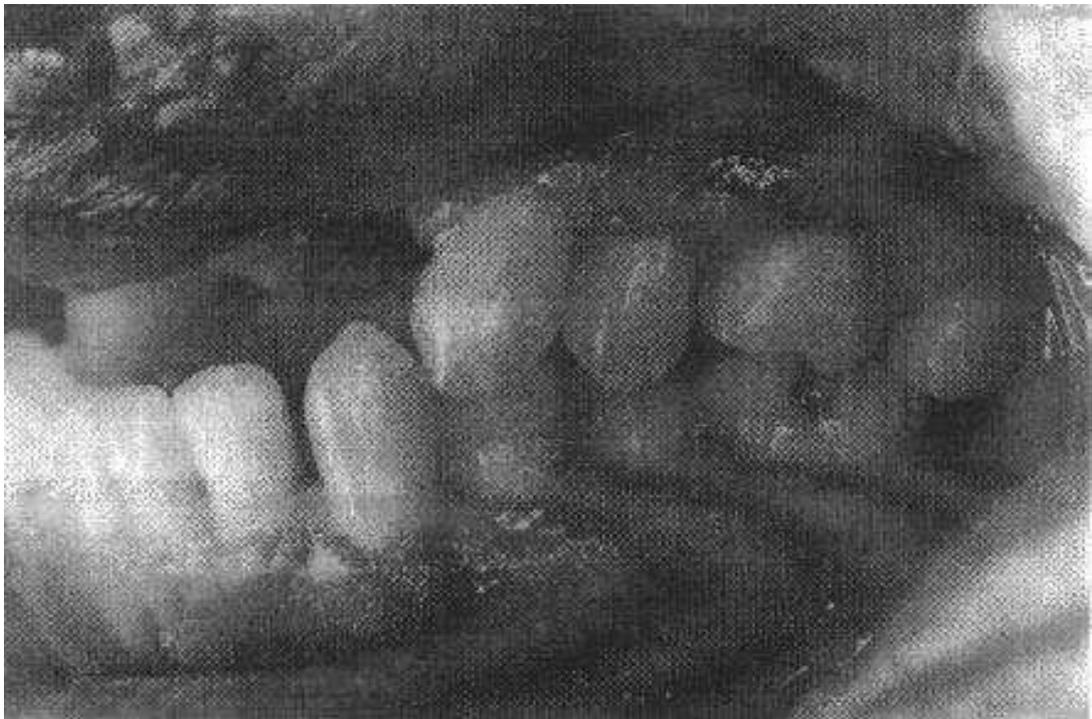
### **VISTA LATERAL DERECHA**

En esta vista lateral se observa protrusión de dientes inferiores (clasificación clase III de Angle) y ausencia de dientes anterosuperiores (incisivo central y lateral superiores derecho) y segundo premolar superior derecho-.



## VISTA LATERAL IZQUIERDA

En la vista lateral izquierda se observa igualmente una clasificación clase III de Angle, ausencia del incisivo central y lateral superiores y además del segundo premolar izquierdos.



## VISTA OCLUSAL SUPERIOR DEL PACIENTE



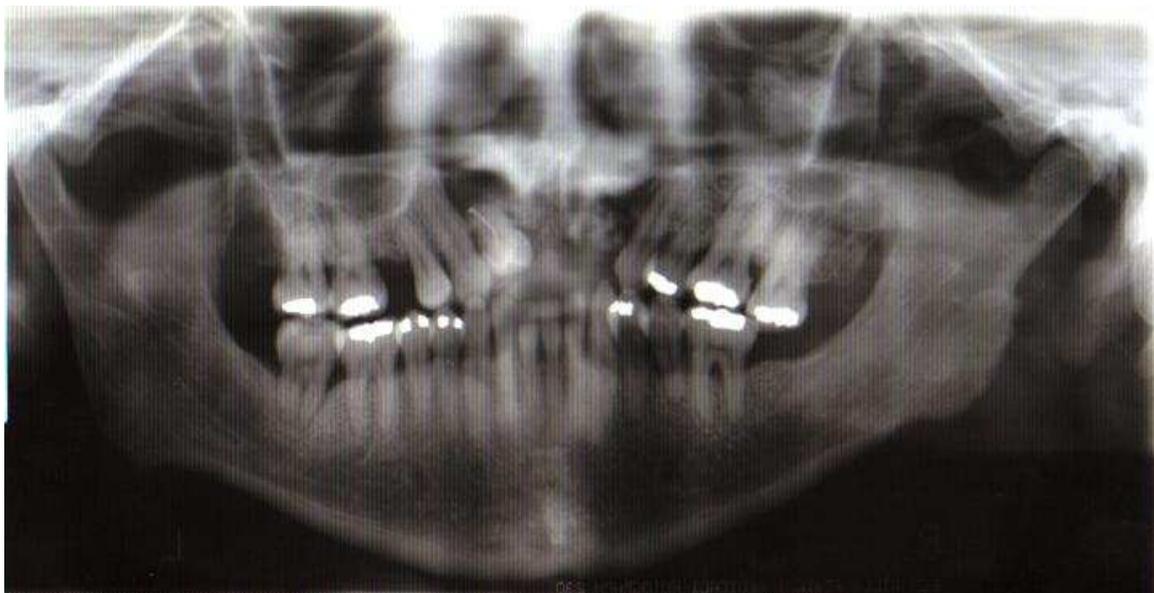
En esta fotografía se observa la fisura alveolopalatina bilateral, la cual conlleva a la ausencia de incisivos centrales y laterales superiores; Además, se puede apreciar con claridad la ausencia de segundos premolares superiores.

## VISTA OCLUSAL INFERIOR



En esta fotografía se nota la ausencia del segundo molar inferior izquierdo y lingualización de los dientes 34, 35 y 36 (primer y segundo premolar y primer molar inferior izquierdos).

## ORTOPANTOMOGRAFIA



En la radiografía panorámica se observa la ausencia de dientes anterosuperiores, de segundos premolares superiores y del segundo molar superior izquierdo, además se aprecia el germen dentario del tercer molar superior derecho.

Se llevaron a cabo citas control después de realizar el tratamiento quirúrgico, primeramente se realizó una a los ocho días después de la intervención a donde solamente se observó la ausencia de infección y se quitaron los puntos de sutura.

Un mes después se cita al paciente y se toma una radiografía oclusal superior a donde se aprecia en la zona solamente ligera radiopacidad y sin datos de reacción periapical en el diente implantado.



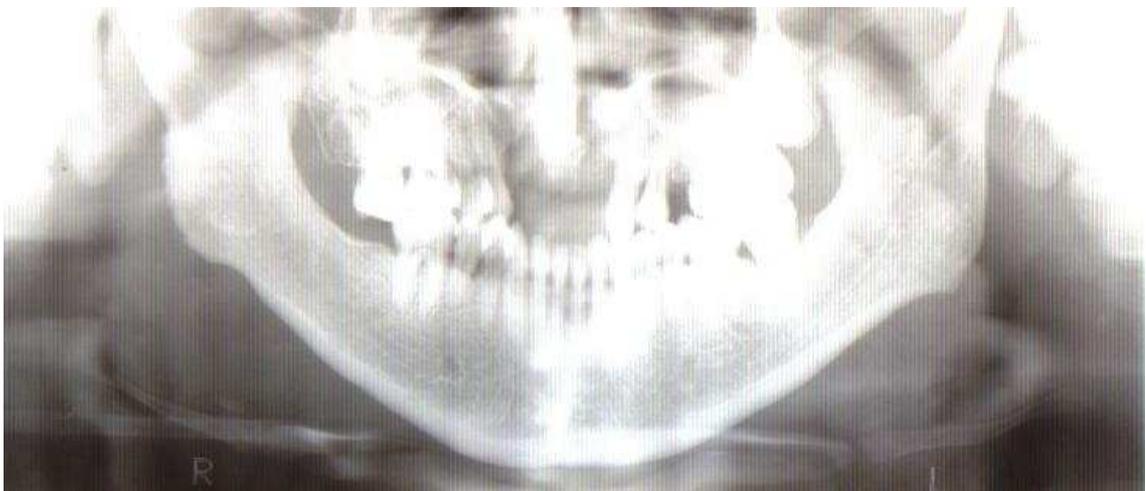
Dos meses después de la cirugía se observan radiográficamente puntos aislados de radiopacidad correspondientes al tejido de granulación.



Después de cinco meses y medio de la cirugía nos dimos cuenta por medio de una radiografía que la neoformación ósea guiada se había llevado a cabo en un 70%.



Finalmente se vuelve a ver al paciente siete meses después de la cirugía y se le toma una radiografía panorámica a donde se observa que el diente implantado esta totalmente sin reacción periapical y los resultados de neoformación ósea fueron favorables y clínicamente el paciente no refiere algún tipo de signosintomatología.



## **CONCLUSIONES**

Con la presente investigación se concluye lo siguiente:

1.- La técnica de Anitua para la obtención de PRFC, es una técnica segura y nos proporciona grandes opciones terapéuticas que requiere conocimiento previo y disponer de personal especializado.

2.- Los factores de crecimiento brindan un beneficio mecánico ya que el coágulo permite consolidar los materiales de injerto y facilitar el cierre de la herida, con lo cual mejora el postoperatorio del paciente.

3.- El PRFC contiene concentraciones elevadas de leucocitos, lo que reduce el riesgo de infección.

4.- El PRFC es de fácil manejo pero debe utilizarse sin demora después de haberlo extraído, por lo que se debe realizar una planeación y estrategia para realizar la técnica quirúrgica con resultados óptimos.

5.- La regeneración tisular guiada tiene la capacidad de inducir la formación ósea mediante la utilización de barreras físicas cuyo objetivo es guiar la creación de hueso sano y suficiente para cubrir defectos óseos, en este caso defectos ocasionados por la fisura alveolopalatina bilateral, además de guiar la formación ósea en el sitio donde se realizó el trasplante dental autólogo.

6.- La propuesta de realizar el cierre de fisura alveolopalatina bilateral y del trasplante dental autólogo al mismo tiempo conlleva a ampliar un poco más el tiempo operatorio pero a minimizar el tiempo de recuperación del paciente obteniendo por tanto, resultados favorables en menor tiempo. Pero lo más importante es que a nivel educativo universitario se realizó este tipo de procedimiento a bajo costo y utilizando anestesia local.

7.- Es de gran importancia la colaboración del paciente antes, durante y después de la intervención quirúrgica ya que de alguna manera esto influye en los resultados favorables obtenidos.

8.- Al conocer el grupo multidisciplinario de médicos y especialistas que deben tratar a los pacientes con labio y paladar hendido será más práctico el remitir de manera adecuada al paciente que a si lo requiera y brindarle la atención primaria correspondiente.

# ***RECURSOS***

## **1.- Recursos humanos:**

- Director de tesis.
- Paciente con fisura alveolopalatina bilateral.
- Pasantes de Cirujano dentista que colaboraron en el procedimiento quirúrgico del paciente.

## **2.- Recursos materiales:**

- Libros y revistas del ADM.
- Journal del Centro médico.
- Historia clínica y radiografías del paciente.
- Cámara fotográfica.
- Computadora personal.
- Discos de 3 ½ de alta densidad.
- Pluma y lápiz.

## **3.- Recursos físicos:**

- Asociación Dental Mexicana (ADM).
- Biblioteca del posgrado de odontología.
- Biblioteca de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.
- Biblioteca central del Centro médico Siglo XXI.

## ***REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS***

1.- Kruger G. Cirugía bucomaxilofacial. 5ª ed, Editorial Panamericana, México 1986; 400-445.

2.- [A:/Biblioteca de Salud Fisura Oral y-o Facial.htm](#)

3.- Hernández P, Teresita TH. Odontología preventiva. 1ª ed, Editorial C.M.E.O., Mérida 1980; 190-203.

4.- Lande G, Fernández SR. Actualización en la rehabilitación integral de las fisuras labiopalatinas. Bol. S Vasco-Nav Pediatr 2004; 1: 24-27.

5.- Angela MD, Betty AE, Piedad EH. Labio y paladar fisurados en niños menores de 14 años. Colombia Médica, 2003; 3: 108-112.

6.- López L, Renterís M, Villalobos EL. Incidencia de fisuras labiopalatinas en recién nacidos en el Hospital Central Militar y su manejo inicial por el servicio de Odontopediatría. Informe de 11 casos. Medicina oral, 1999; 1: 113-117.

7.- Waarbick JG. Aspects of facial and nasal development. Sci Basis Med, 1963; 99.

8.- Stark RB, Ehmann NG. The development of the center of the face with particular reference to surgical correction of bilateral cleft lip. Plastic reconstructive surgery 1988; 177.

9.- María TC, María E. Labio y paladar fisurados. Aspectos generales que se deben conocer en la atención primaria de salud. Marimón Cubana Med Gen Integr 2001; 4: 379-385.

10- Kimura FT. Atlas de cirugía ortognática maxilofacial pediátrica. 1ª ed, Editorial Latinoamericana, México 1995; 119-155.

11- Doletski SY, Isakoy SF. Cirugía infantil. 1ª ed, Editorial JIMS. Barcelona, 1984.

12- James JS. Patología bucal. 1ª ed, editorial Interamericana, México 1991; 475-478.

13-<http://facultadsalud.unicauca.edu.co/documentos/fon/ateneolabiofisurado2004.ht.m> fthrefl

14- Bhaskar SN. Patología bucal. 3ª ed, Editorial "EL ATENEO", Buenos Aires 1980; 83-90.

15- <http://members.tripod.c1/atapiar/cirneonat/craneo.htm>

16- Dunphy JE, Way LW. Diagnóstico y tratamiento quirúrgico. 1ª ed, Editorial Manual moderno, México 1982; 939-943.

17- Soto GS, Lonato JAP. Reparación de fisura nasoalveolar (HTR) por medio de material aloplástico. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza UNAM, 2005.

18- Bardach J, Salyer KE. Técnicas quirúrgicas en labio y paladar hendido. 1ª ed, Editorial MEDILIBROS, Madrid, 1989; 238-248.

19- Millard DR. Cleft craft, The evolution of its surgery-volumen III: alveolar and palatal deformities. 1ª ed, Copyright, United states of America, 1980; 810-812.

20- <http://www.Dentinatod.net/Especialidades/implants/articulos/artimplant5PRGF.htm>

21- Peñarrocha M. Factores de crecimiento y proteínas que influyen en el crecimiento óseo: aplicaciones en implantología oral, Cubana Med 2001; 3: 30-35.

22- Olivares o. Regeneración ósea en implantología dental mediante el uso de biomateriales y membranas. Revista europea de Odonto-Estomatología 2004; 3: 135-146.

23- Soto GS, Téllez RJ, González MG. Injertos óseos para la reconstrucción del esqueleto cráneo facial, una técnica efectiva y actual. Visión dental, Facultad de Estudio Superiores Zaragoza UNAM, 2005; 39-46.

24- <http://www.bachor.com.ar/t autotrans.htm>

25- Gay EC, Berini AL. Cirugía bucal. 1ª ed, Editorial Ergon, Madrid 1999; 554-565.

26- <http://www.Dentinatod.net.implantología y osteointegración>

27- Jens OA. Reimplante y transplante en odontología. 1ª ed, Editorial Americana, Buenos Aires argentina 1992; 208.

28- Kruger G. Cirugía bucal y maxilofacial. 5ª ed, Editorial Panamericana, México D.F., 1998; 286-288.

29. Soto GS, Olarte VE, Cruz SC. Alternativas en el manejo contemporáneo del replante dental. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza UNAM, 2005.