



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TRASTORNOS EN EL PROCESO DE CICATRIZACIÓN
ÓSEA EN FRACTURAS MANDIBULARES**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

JORGE ALBERTO TRUJILLO ZANABRIA

DIRECTOR: C.D. GABRIEL LORANCA FRAGOSO

MÉXICO D. F.

2006



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Quiero decir gracias a todas aquellas personas que indirecta o directamente estuvieron involucrados en este proyecto de vida llamado ODONTOLOGÍA,

Ahora puedo decir, que formó parte orgullosamente de esta comunidad universitaria, esta comunidad odontológica que a su vez forma parte de la máxima casa de estudios la UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONÖMA DE MÉXICO ; quiero dar gracias a mis maestros, a mis compañeros y a mis pacientes que me brindaron un poco de su tiempo para que forjara esta experiencia, este conocimiento y sobre todo este sueño universitario por el que he luchado durante estos últimos años.

Por otro lado, mi vida estuvo llena de diferentes tipos de apoyo , moral , espiritual, etc gracias a aquellos que estuvieron en ese momento preciso que cambió el trayecto de mi vida durante mis años en la escuela; que me hicieron tomar decisiones que repercutirían en este gran momento, gracias a mis primos, a mis tíos, a mis abuelos, a mis amigos y a todas a aquellas gentes que se involucraron tanto conmigo que superaron la amistad.

Sin embargo, el mayor y ultimo agradecimiento es para quienes no solo me brindaron un apoyo moral, espiritual o económico, si no que también recibí amor, comprensión y exaltó, aquellos que creyeron y siguen creyendo en mi, estas últimas pero siempre primeras personas, ha quienes tengo tanto que agradecerles y que sin ellos no hubiera sido posible la elaboración de esta tesina, de esta carrera, de este futuro profesionista gracias: mamá , papá y hermano... gracias familia.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.

1-.MANDÍBULA.

1.1 Sinonimia.....	7
1.2.Relación con huesos.....	7
1.3. Definición.....	7
1.4 Origen.....	7
1.5 Descripción.....	8
1.6 Estructura.....	12
1.7 Histología.....	13
1. 8 .Músculos que influyen en el movimiento de la mandíbula.....	14

2-.CICATRIZACIÓN ÓSEA

2.1.Tejido Conjuntivo.....	17
2. 2.Células osteoprogenitoras.....	17
2. 3. Osteogénesis.....	19
2.4 .Homeostasis del Calcio.....	21
2. 5. Reparación de las fracturas.....	23
2. 6.Cicatrización ósea.....	23

3-FRACTURAS MANDIBULARES.

3. 1. Etiología.....	27
3.2. Clasificación.....	28
3.3.Características Cínicas.....	31
3.4. Tratamientos.....	32

4-TRASTORNOS EN LA CICATRIZACIÓN DE LAS FRACTURAS MANDIBULARES

4.1 etiología de los trastornos de la cicatrización ósea

4.1.1 .Factores predisponentes.....	37
4.1.2. Nutrición.....	39
4.1.3.Dirección y angulación de la línea de fractura.....	40
4.1.4. Presencia o ausencia de dientes en los segmentos fracturados.....	42
4.1.5 Tejidos blandos a nivel del sitio de la fractura.....	42
4 1. 6. Fracturas de las estructuras alveolares y daños a los dientes.....	43
4. 1.7 Enfermedades.....	46

4.2. Efectos de los trastornos de la cicatrización ósea

4.2.1.Seudoartrosis.....	52
4.2.2Retardo de la consolidación.....	57
4.2.3 Infección.....	58

CONCLUSIONES.....	63
FUENTES DE INFORMACIÓN.....	65

INTRODUCCIÓN

Describiendo a la mandíbula podemos decir que es un hueso impar ,único, móvil el cual aloja las piezas dentarias en la parte inferior de la cara, que con ayuda de los músculos masticatorios permite los diferentes movimientos de lateralidad, protrusión, o retrusión , colaborando de manera importante en el proceso de la masticación ; por lo que forma parte relevante en el estudio medico- odontológico.

A través de su estudio y su conocimiento se ha podido llegar a conocer diversas características como su composición , que nos permite comprender su formación, cambios y rehabilitación en un futuro, así bien ,el hueso mandibular formado de tejido esponjoso o compacto, clasificado como tejido conjuntivo, muestra una diversidad de células osteoprogenitoras que en un futuro forman y reconstruyen la matriz ósea, es decir, que más tarde se hará una nuevo sustitución de hueso y para poder lograrlo necesita de componentes vitales como el calcio o el fósforo pasando por diferentes etapas o secuencias.

El intercambio de hueso no solo se da como un proceso normal si no que en consecuencias tales como un impacto traumático o algún golpe , mantendrá de manera autónoma un buen estado del mismo. En una fractura, no puede ser la excepción, la reparación del hueso a través del proceso de osteogénesis sería de un modo natural y normal ,sin embargo existen diferentes causas y trastornos que impiden que la cicatrización ósea no lleve a cabo este sistema de modo “normal”, por lo que estas complicaciones y trastornos disminuye o impiden dicho proceso.

Los trastornos de la cicatrización óseas suele ser de muchos tipos y de diferentes causas por lo que el desarrollo del presente trabajo monográfico puede ayudar a la aclaración de estos puntos explicando los trastornos en el momento del problema para tener en cuenta la complejidad que puede ocurrir en el proceso de regeneración ósea y poder llevar acabo medidas que permitan una exitosa osificación y evitar futuros problemas.

1.MANDÍBULA.

1.1. Sinonimia: Maxilar inferior, Hueso Mandibular

1.2.Relación con huesos: temporal .maxilar.

1.3. Definición

Hueso simétrico, impar y mediano, es un hueso móvil; situado en la parte inferior de la cara, constituye por sí solo la mandíbula. Está configurado en un cuerpo cóncavo hacia atrás en forma de herradura; sus extremos se dirigen verticalmente hacia arriba formando con el cuerpo un ángulo casi recto.¹

Aloja a las piezas dentarias inferiores, formando con el hueso hioides el esqueleto del piso de la boca. Conectado por estructuras blandas a los dos temporales , permite la realización de variados movimientos cuyos ejes están localizados a nivel de la articulación temporomandibular.²

1.4 Origen:

Deriva del esqueleto visceral (primer arco) su osificación es conjuntiva y se realiza a lo largo del cartílago de Meckel, el cual desaparece.

Crecimiento. Anteroposterior y en altura por desplazamiento oblicuo del cóndilo cartilaginoso; anteroposterior por aposición en borde posterior de la rama; del cuerpo por elevación de las apófisis alveolares y en altura por desarrollo del borde inferior del cuerpo mandibular.²

El centro de osificación principal se desarrolla en el tejido conjuntivo, en la cara lateral del cartílago de Meckel, al iniciarse el segundo mes de vida fetal. Después se forman otros centros de osificación: un centro mentoniano para la sínfisis mandibular (Augier) y otros dos centros distintos para la cabeza y la apófisis coronoides.³

En dicho cartílago aparecen entre los 30 y 40 días de la vida fetal seis centros de osificación a saber 1º, el centro inferior, en el borde maxilar, 2º el centro incisivo a los lados de la línea media; 3º el centro suplementario del agujero mentoniano; 4º el centro condíleo para el cóndilo; 5º el centro coronoideo, para la apófisis coronoides ; 6º el centro de la espina de Spix.⁴

Durante el curso de su crecimiento la mandíbula experimenta una mutación morfológica y estructural, que justifica una descripción particular al respecto.

La mandíbula deriva del primer arco braquial y a partir de la sexta semana de vida intrauterina comienza a osificarse, precediendo a cualquier otro hueso del organismo, excepto clavícula. Dicho proceso se origina a partir del tejido conjuntivo que reviste la cara externa del cartílago de Meckel en su porción anterior, en tanto su extremidad posterior se osifica para formar dos de los huesecillos de la caja timpánica: el yunque y el martillo. En verdad, el cartílago de Meckel sería una guía y no un elemento activo en el desarrollo de la mandíbula.

Entre la undécima y decimocuarta semana de vida fetal aparecen cartílagos accesorios responsables de la formación del cóndilo de la apófisis coronoides y de parte de la rama ascendente del maxilar, a los que deben sumarse otros dos nódulos secundarios sinfisarios o huesecillos mentonianos que, después del nacimiento, se sueldan al cuerpo principal del hueso a nivel de la futura eminencia mentoniana.²

Desarrollados a expensas de dichos centros, los dos semimaxilares se sueldan definitivamente, constituyendo la sínfisis mentoniana, al tercer mes de la vida extrauterina.

1.5 Descripción:

Formado por un cuerpo y 2 ramas (ascendentes).

Cuerpo:

curvado en forma de herradura Con 2 caras (anterior convexa y posterior cóncava) y 2 bordes (superior o alveolar e inferior libre).

- a) Cara anterior cutánea, presenta en la línea mediana una cresta vertical, resultado de la soldadura de ambas mitades del hueso: la sínfisis mandibular (mentoniana) que presenta abajo la saliente de la protuberancia (eminencia) mentoniana.

Lateralmente y hacia atrás se encuentra el foramen (agujero) mentoniano, por donde emergen el nervio y los vasos mentonianos a la altura de la implantación del 2º premolar; casi a mitad de distancia entre el borde alveolar y el borde libre, a ambos lados de la protuberancia (eminencia) mentoniana, emerge la línea oblicua (externa). En su comienzo sigue el borde inferior del hueso, para dirigirse luego hacia arriba y atrás; atraviesa en

diagonal esta cara, continuándose con el borde anterior de la rama (ascendente). En esta línea rugosa se insertan músculos cutáneos: depresor de labio inferior (cuadrado del mentón) y depresor del ángulo oral (triangular de los labios). En el área comprendida por encima de esta línea y por debajo del reborde alveolar se observan salientes verticales que corresponden a las implantaciones dentarias; entre estas salientes existen surcos que corresponden a los septos interveolares.

Cara posterior (bucocervical) hacia delante presenta un trazo vertical que corresponde a la sínfisis mentoniana o mandibular. En su parte inferior se observan salientes de inserción, los procesos (espinamentalis) (apófisis) geni, en número de 4: 2 superiores dan inserción a los músculos genioglosos y 2 inferiores a los músculos

Geniohioideos. Próxima a la línea mediana, la línea milohioidea (oblicua interna) que asciende oblicuamente por debajo y detrás del último molar hacia la parte mediana de la rama (ascendente). En ella se inserta el músculo milohioideo y en su parte posterior el músculo constrictor superior de la faringe. Esta línea oblicua o milohioidea (submaxilar): la fóvea (fosa) submandibular (fosita submaxilar). Se observa además un surco subyacente a la línea milohioidea: el surco milohioideo impreso por el nervio milohioideo.¹

Bordes:

Superior: es el borde alveolar; recibe las raíces dentarias. Los alvéolos son simples adelante y más complejos hacia atrás, donde están formados por varias cavidades separadas por los septos o procesos interradiculares, puentes óseos donde se insertan ligamentos dentarios.

Inferior: es redondeado. Cerca de la línea mediana se observa la fóvea o fosa digástrica donde se inserta el vientre anterior del músculo del mismo nombre. Más atrás este borde puede estar escotado por el pasaje de la arteria facial.¹

RAMAS DE LA MANDÍBULA.

Son rectangulares, alargadas de superior a inferior, y presentan dos caras, una lateral y otra medial y cuatro bordes.

Cara lateral. Se aprecian en su parte inferior las crestas rugosas, oblicuas inferior y posteriormente, en las cuales se insertan las láminas tendinosas

del masetero .

Cara medial. Existen también en la parte inferior de la cara medial crestas rugosas, oblicuas inferior y posteriormente, marcadas por la inserción del músculo pterigoideo medial. En la parte media de esta cara se encuentre el orificio de entrada del conducto mandibular, en el cual penetran los vasos y nervios alveolares inferiores. El orificio, llamado agujero mandibular esta situado en la prolongación del reborde alveolar y coincide con el punto medio de una línea trazada desde el trago al ángulo anteroinferior del mesetero (Merkel). Está limitado anteriormente por un saliente triangular agudo, la línea mandibular (espina de Spix), sobre la cual se inserta el ligamento esfenomandibular. Posterior al agujero mandibular, existen a veces otro saliente más pequeño que el anterior la antilíngula. En el agujero mandibular comienza el surco milohioideo ya descrito.

bordes

El borde anterior esta comprendido entre dos crestas o labios, uno medial y otro lateral. El labio medial limita inferiormente con del labio lateral un canal que aumenta de profundidad y de anchura de superior a inferior. Su extremidad inferior se continúa más o menos directamente con la línea milohioidea del cuerpo de la mandíbula. Superiormente, el labio medial asciende sobre la cara medial de la rama mandibular y de la apófisis coronoides formando un relieve, la cresta temporal (Hovelacque).

En el canal que limitan inferiormente los dos labios del borde anterior se observa una cresta oblicua dirigida inferior y lateralmente, la cresta buccinatriz, que sirve de inserción al músculo buccinador. Los dos labios del borde anterior sirven de inserción a los fascículos tendinosos del músculo temporal.

El borde posterior es grueso y romo y describe una curva en forma de “s” muy alargada.

El borde inferior tiene continuidad con el borde inferior del cuerpo de la mandíbula. Forma posteriormente, cuando se une con el borde posterior de la rama mandibular, el ángulo de la mandíbula o gonión. Está frecuentemente cruzado en su parte anterior por una depresión transversal debida al paso de la arteria facial.

El borde superior presenta dos salientes, uno posterior, la cabeza de la mandíbula (cóndilo) y otro anterior, la apófisis coronoides, separados entre si por la escotadura mandibular. El cóndilo es una eminencia oblonga cuyo eje mayor se dirige de lateral a medial y un poco de

anterior a posterior. Sobresale más sobre la cara medial que sobre la cara lateral de la rama mandibular. Se aprecia en +el una cara superior en forma de ángulo diedro, cuyas vértices anterior y posterior se articulan con el temporal. La vertiente posterior tiene continuidad inferiormente con una superficie triangular cuyo vértice inferior se confunde con la extremidad superior del borde posterior de la rama mandibular.

La cabeza presenta además en la mayor parte de los casos , por debajo de su extremo lateral, una pequeña rugosidad determinada por la inserción del ligamento lateral de la articulación temporomandibular. La cabeza está adherida a la rama mandibular por una parte estrecha, el cuello de la mandíbula, que presenta medial y anteriormente una fosita rugosa en la cual se inserta el músculo pterigoideo lateral. Sobre la cara medial del cuello de la mandíbula se aprecia un saliente, el pilar medial de la cabeza, formado por el labio medial de la fosita de inserción del pterigoideo lateral y que prolonga inferior y anteriormente hasta las proximidades de la línula mandibular.

La apófisis coronoides es triangular. Su cara lateral es lisa. Su cara medial presenta la cresta temporal ya descrita. Su borde posterior, cóncavo posteriormente, limita anteriormente la escotadura mandibular. Su base se continúa con el hueso. Su vértice superior es romo. La apófisis coronoides sirve de inserción al músculo temporal.

La escotadura mandibular, ancha, profunda y cóncava superiormente, establece comunicación entre las regiones meseterina y cigomática y da paso a los vasos y nervios meseterinos.³

1.6 Estructura.

La mandíbula está compuesta por dos tablas, externa e interna que intercalan una variable cantidad de tejido esponjoso según la región que se considere. De tal manera es escaso en la apófisis coronoides y abundante en el cóndilo, eminencia cubierta por una delgada lámina de tejido compacto.²

Esta formado por tejido esponjoso, recubierto por una gruesa capa de tejido compacto, este tejido, sin embargo, se adelgaza considerablemente al nivel del cóndilo. Se halla recorrido interiormente el maxilar por el conducto dentario inferior, el cual comienza con el orificio situado detrás de la espina de Spix y se dirige hacia abajo y adelante, a lo

largo de las raíces dentarias llegando hasta el nivel del segundo premolar. Aquí se divide en un conducto externo que va a terminar al agujero mentoniano, y otro interno, que se prolonga hasta el incisivo medio. ⁴

El conducto dentario inferior.

Nace en el orificio de la cara interna de la rama ascendente y atraviesa el cuerpo del hueso en dirección oblicua hacia abajo y adelante hasta la región de los premolares, donde se bifurca en un conducto mentoniano y otro incisivo, este último de difícil identificación anatómica. Una delgada lámina de tejido compacto es el límite periférico del conducto, cuya pared superior se encuentra acribillada por numerosos orificios destinados a los pedículos vasculonerviosos dentarios. ²

Conducto de Serres.

En el interior de las mandíbulas infantiles, Serres señaló en el año 1817 la existencia de otro conducto independiente del dentario al que denominó erróneamente de la primera dentición, en razón de suponer que contenía una rama de la arteria dentaria inferior destinada a la irrigación de los dientes caducos.

En el recién nacido la presencia del conducto de Serres es constante en el 100 % de los casos y una sonda muy fina lo explora fácilmente en toda la extensión de su trayecto. El orificio de entrada está situado por detrás y debajo de su similar del conducto mandibular. Su orificio de salida (*foramen mentale anterius* de Humphry) ausente en un 20% de las piezas examinadas se localiza en la cara externa del maxilar, a igual distancia entre la sínfisis y el agujero mentoniano.

Situado por debajo del conducto dentario del cual se halla separado por una delgadísima capa de hueso, el conducto de Serres corre paralelo al anterior, describiendo una suave curva a concavidad superior hasta su orificio terminal. ²

1.7 Histología.

El hueso compacto (sustancia compacta) aparece como una masa sólida continua en la cual sólo se ven espacios con la ayuda del microscopio. el

esponjoso o reticulado (sustancia esponjosa) está constituida por un retículo tridimensional de espículas óseas ramificadas o de trabéculas que delimitan un sistema laberíntico de espacios intercomunicados, ocupados por la médula ósea.⁷

La diáfisis (tallo) es un cilindro de pared gruesa hecha de hueso compacto, con una cavidad medular central voluminosa, ocupada por médula ósea. Los extremos de los huesos largos , llamados epífisis, nacen de centros de osificación independiente y están separados de la diáfisis por la placa epifisaria cartilaginosa, que se une a la diáfisis gracias a unas columnas de hueso esponjoso de la región intermedia llamada metáfisis. El cartílago epifisario y el hueso esponjoso colindante de la metáfisis constituyen una zona de crecimiento, en la cual tiene lugar todo el crecimiento en longitud del hueso joven. En las superficies articulares de los extremos de los huesos largos, la delgada capa de cortical de hueso compacto está recubierta por una capa de cartílago hialino, el cartílago articular. Los huesos están recubiertos por el periostio, una capa de tejido conjuntivo especializado, dotado de potencia osteogénica, es decir, que tiene la capacidad de formar hueso. Falta el revestimiento periostico con aquellas áreas de los extremos de los huesos largos que están cubiertas por cartílago articular. También está ausente en los sitios donde los ligamentos y los tendones se insertan en el hueso y sobre la superficie de la rótula y de otros huesos sesamoideos que se forman en el interior de los tendones.⁷

1. 8 .Músculos que influyen en el movimiento de la mandíbula.

La función muscular es una variable importante que influye en el grado y dirección del desplazamiento de los segmentos mandibulares fracturados. En la reducción y fijación de las fracturas es importante vencer esas fuerzas que desplazan los fragmentos.

Grupo posterior de los músculos mandibulares.

El grupo de músculos compone el denominado “aparato de la masticación”. Los músculos componentes son cortos y gruesos, capaces de ejercer fuerzas importantes sobre la mandíbula. Los músculos de la masticación son los temporales, el masetero y los

pteroideo interno y externo. La actividad general de este grupo tiende a mover la mandíbula hacia arriba, adelante y adentro.

Músculo masetero.

Es un músculo corto, grueso y poderoso que se inserta en la parte inferior del tubérculo y cresta zigomática. Se inicia con fibras tendinosas en los dos tercios anteriores del borde inferior del hueso zigomático y en la superficie interna de la arcada zigomática y termina en la cara externa de la rama ascendente y a todo lo largo del ángulo del maxilar. El músculo masetero es elevador de la mandíbula y su función consiste en llevar la mandíbula hacia arriba y adelante.

Músculo temporal.

Este músculo comienza sobre la fosa temporal. Se trata de una masa muscular con forma de abanico cuyas fibras convergentes descienden bajo la arcada zigomática para insertarse en la apófisis coronoides, la cara lateral e interna de la coronoides, y la superficie anterior de la rama ascendente hasta llegar al plano oclusal del tercer molar. Las fibras anteriores son elevadoras, y las posteriores retractoras, de la mandíbula.

Músculo pterigoideo interno.

Este músculo se origina en la fosa pterigoidea, en especial en la superficie interna de la apófisis pterigoidea externa, en la apófisis piramidal del hueso palatino y en la tuberosidad del maxilar superior. Se inserta en la superficie media de la rama ascendente y en el ángulo mandibular. Las fibras se dirigen hacia abajo, atrás y afuera en dirección al ángulo del maxilar inferior. La función de este músculo es ejercer tracción de la mandíbula hacia arriba, adentro y adelante.

Músculo pterigoideo externo

Este músculo se origina en dos fascículos. El superior sale de la cresta y superficie subtemporal del ala mayor del esfenoides y de una pequeña zona de la porción escamosa del hueso temporal. El fascículo inferior nace en la cara lateral de la placa pterigoidea

lateral. La cabeza superior se inserta en la cápsula y el disco articular de la articulación temporomaxilar. La cabeza inferior se inserta en la superficie anterior del cuello del cóndilo. La parte más interna de la porción superior lleva la mandíbula hacia arriba, adentro y adelante; la porción externa arrastra el cóndilo hacia abajo, adentro y adelante. La contracción global del músculo de un lado lleva la mandíbula hacia el lado opuesto. La contracción simultánea de ambos pterigoideos laterales protruye la mandíbula.

Grupo muscular anterior o depresores de la mandíbula.

Estos músculos son considerados los responsables de la abertura de la mandíbula. Cuando el hueso hioides está fijo., su contracción deprime el maxilar. Cuando la mandíbula está fracturada, esa misma contracción desplaza los segmentos fracturados hacia, abajo atrás y adentro. Este grupo esta formado por los músculos genihoideo, geniogloso, miloioideo y digástrico.

Músculo genihoideo.

Este músculo nace de la espina inferior interna de maxilar y se dirige hacia abajo y hacia atrás para insertarse en el cuerpo del hueso hioides. Su función es elevar el hioides y deprimir el maxilar.

Músculo geniogloso.

Es el músculo principal de la lengua y está fijo al tubérculo genial de la superficie interna e inferior del maxilar. Sus fibras pasan a través de la lengua y sobre la superficie anterior del hioides. Su función consiste en elevar el hioides y deprimir la mandíbula.

Músculo miloioideo.

Es un músculo con forma de abanico que actúa como diafragma y que sostiene el suelo de la boca, comienza sobre la línea miloioidea de la cara interna del cuerpo del maxilar inferior. Sus fibras pasan hacia adentro y se insertan en el rafe mediano y en el hueso

hioides. Su función consiste en elevar el hioides y deprimir la mandíbula. Sus fibras traccionan hacia adentro, atrás y abajo.

Músculo digástrico.

Este músculo nace en la fosa digástrica en la zona inferior e interna del maxilar inferior, en ambos lados, y se extiende hacia atrás para pasar por detrás de una corredera ubicada cerca del cuerno menor del hioides. Su tendón intermedio se continúa con el vientre posterior que se origina en la fosa digástrica del hueso temporal. Su función es elevar el hioides y deprimir la parte anterior del maxilar inferior.¹⁰

2.-CICATRIZACIÓN ÓSEA

2.1.Tejido Conjuntivo.

El hueso y el cartílago son variantes del tejido conjuntivo a los que se les da el nombre de tejidos esqueléticos. Están compuestos por células, fibras y sustancia fundamental. La matriz orgánica antes de calcificarse, es lo que generalmente se denomina como sustancia osteoide.⁵

2. 2.Células osteoprogenitoras.

Osteoblastos: aparecen como células cuboideas alineados sobre la superficie de hueso. están unidas entre sí por los extremos de unas cortas prolongaciones laterales. El núcleo está en el extremo redondeado de la célula, que es el más alejado de la superficie ósea. su citoplasma es intensamente basófilo reacciona de forma positiva con la técnica histoquímica de la fosfatasa ácida. El retículo endoplásmico rugoso es abundante y también poseen ribosomas libres. El aparato de Golgi yuxtannuclear tiene pequeñas vacuolas asociadas que contienen un material amorfo o floculento de apreciable densidad. Los osteoblastos sintetizan colágeno tipo I, glucoproteínas y proteoglicanos de la matriz ósea.⁶ Responsables de la formación de tejido óseo. Forman la matriz del hueso, es decir, la sustancia osteoide, capaz de impregnarse de sales cálcicas. Esta sustancia osteoide está formada a su vez por mucopolisacáridos y por fibras de colágena. Un osteoblasto es activo durante 8 días y forma unas 1.200 micras cúbicas de matriz ósea. Finalizada su fase de actividad queda incluida en el hueso y recibe el nombre de osteocito.⁵

Osteocitos. Células principales del hueso adulto. Residen en unas lagunas situadas dentro de la matriz calcificada. El cuerpo celular es algo aplanado con núcleo alargado y emite numerosas y largas prolongaciones celulares radiales. Los osteocitos tienen un núcleo más heterocromático que los osteoblastos y su citoplasma contiene menos retículo endoplásmico y aparato de golgi más pequeño. Aunque no tiene la apariencia de células con gran

actividad de síntesis , hay evidencias de que juegan un papel activo en el mantenimiento de la matriz adyacente.⁶

Los osteocitos se encuentran en el interior de pequeñas cavidades conectadas por un sistema de canículos que contienen en su interior, sin llegar a unirse entre sí, las prolongaciones de los osteocitos. Este sistema de canalículos recibe el nombre de conductos calcóforos y parten de cavidades en cuyo interior encontramos osteocitos. Aunque pueden conservar la capacidad de reabsorber hueso o de volverlo a formas, su acción en este sentido es prácticamente nula⁵

Osteoclastos: el hueso sufre durante toda la vida adulta un proceso continuo de remodelación interno y de renovación que implica la eliminación de la matriz ósea y sustitución por un nuevo depósito óseo. En este proceso los agentes de la reabsorción ósea son los osteoclastos, unas células gigantes de hasta 150 micras de diámetro que poseen hasta 50 núcleos. Estas células ocupan unas concavidades poco profundas de la superficie llamadas lagunas de Howship que se producen por la degradación del hueso por enzimas segregadas por los osteoclastos en el hueso subyacente. Posee múltiples aparatos de Golgi y parejas de retículo endoplasmático rugoso y numerosos lisosomas. Segregan iones H⁺ en la laguna subyacente, que acidifican su contenido para disolver el mineral óseo. También segregan colagenasa y otras enzimas hidrolíticas para digerir los componentes orgánicos de la matriz ósea.⁶

Son células voluminosas de forma redondeada, que suelen tener entre 5 y 20 núcleos. Son células encargadas de la reabsorción del tejido óseo, pudiendo calificarse como antagonistas funcionales de los osteoblastos. Los signos de actividad de los osteoclastos son la presencia del borde en cepillo, el establecimiento de contactos más extensos de los habituales con la superficie del hueso la destrucción ósea parece tener lugar siempre a nivel del citado borde en cepillo de los osteoclastos⁵

Actualmente se piensa que los osteoblastos de la superficie del hueso participan en la reabsorción mediante la secreción de enzimas que eliminan la capa superficial de osteoide, exponiendo de esta manera la matriz mineralizada al ataque de los osteoclastos.

Matriz Ósea. La sustancia intersticial del hueso está constituida por dos componentes principales, una matriz orgánica que representa el 35% de la misma, y las sales inorgánicas que comprenden el 65% de su peso seco.⁷

El colágeno representa el 90 % del material orgánico de la matriz del hueso, las proteínas de la matriz específicas del hueso son la osteocalcina y la osteopontina, que se unen firmemente a la hidroxiapatita mineral y tiene secuencias de unión que parecen estar implicadas en la fijación de los osteoblastos y los osteoclastos a la matriz. También contiene cantidades apreciables de iones citrato y carbonato, cada cristal de hidroxiapatita está rodeado por una capa de agua e iones (capa de hidratación) que se cree que facilita el intercambio de iones entre los cristales y los líquidos corporales.⁶

2. 3. Osteogénesis.

La formación del tejido óseo tiene lugar por un proceso que va a ser el mismo, independientemente de que el hueso a formar sea de un tipo u otro (laminar, no laminar, esponjoso o compacto), independientemente del momento en que se forme (osificación primaria u osificación secundaria) e independientemente del tejido en que se forme (osificación membranosa, endocondral o ectópica). Dicho proceso implica la sucesión de 4 fases que pueden ser resumidas como.

- 1-.diferenciación de células mesenquimales de osteoblastos.
- 2-.Secreción de la matriz orgánica por los osteoblastos
- 3-.Mineralización de dicha matriz orgánica
- 4-. Aparición de los osteoclastos.

Sin embargo, estas fases van a mostrar algunas peculiaridades según el tejido previo sobre el que se va a formar el hueso, distinguiéndose a este respecto, tres tipos de osificación: membranosa, endocondral y ectópica.⁵

Cuando el hueso se forma por sustitución de un tejido conjuntivo primitivo (mesenquima), el proceso se denomina intramembranosa. cuando la formación del hueso se realiza en un cartílago preexistente, se le conoce como osificación endocondral. los huesos planos del cráneo se desarrollan por osificación intramembranosa, mientras que los huesos largos de las extremidades lo hacen por osificación endocondral. En ambos casos, el depósito de matriz ósea es en esencia el mismo, pero en la osificación endocondral es preciso eliminar la mayor parte de la matriz del cartílago antes de que comience el depósito de hueso. En ambos casos, el hueso se deposita inicialmente en forma de una red de trabéculas, denominada esponjosa primaria, que se convierte posteriormente en hueso compacto cuando se rellenan los intersticios situados entre las trabéculas.⁶

Remodelado de la superficie del hueso.

Es evidente que el remodelado de la superficie de hueso, el periostio tiene funciones opuestas en las dos regiones del hueso: depósito de hueso subperióstico en la parte cilíndrica y reabsorción ósea subperióstica simultáneamente en la región cónica. Por tanto, en el hueso, como un todo, las paredes divergentes de la región cónica se van reforzando y contribuyendo, en el extremo inferior, al alargamiento de la parte cilíndrica de la diáfisis. El modo y manera por el que se controlan estas variaciones locales de la función del depósito y del periostio en el espacio y el tiempo, para moldear y dar forma al hueso constantemente.⁶

El crecimiento del hueso una vez formado puede tener lugar en grosor y en longitud. En grosor crece por fenómenos de osificación endoconjuntiva a nivel del estrato cambiante de Billroth y en longitud va a crecer por un proceso progresivos de osificación endocondral a partir del llamado cartílago fértil, que permite la sucesiva formación de grupos isogénicos axiales hacia su vertiente diafisaria. A nivel de la epífisis la osificación de tipo endocondral progresa centrífugamente tanto hacia el cartílago de conjunción como hacia el cartílago articular.⁵

El engrosamiento progresivo del retículo de trabéculas o espículas óseas primitivas oblitera en gran parte los espacios perivasculares, de forma que la esponjosa primitiva se convierte en hueso compacto. En este proceso, el hueso se deposita en capas concéntricas mal definidas. Sólo se forman verdaderos sistemas de Havers durante la reorganización interna que se produce durante la formación de hueso secundario. En este proceso aparecen cavidades de reabsorción en el hueso compacto primario, debido a la actividad de los osteoclastos. Las largas cavidades cilíndricas que se forman de esta manera son invadidas por vasos sanguíneos acompañados de células osteoprogenitoras procedentes de la médula ósea. Cuando cesa la reabsorción de hueso, los osteoclastos que tapizan las cavidades son sustituidos por osteoblastos, que depositan laminillas concéntricas de hueso en la cara interna de la cavidad de reabsorción. Estas laminillas presentan la disposición ordenada de las fibras colágenas que es características de los sistemas de havers adulto.⁶

2.4 .Homeostasis del Calcio.

El tejido óseo juega un importante papel en el metabolismo del calcio y del fósforo, tiene una dependencia notable con una serie de vitaminas y fundamentalmente con ciertas hormonas , ejemplo la hormona elaborada por las paratiroides actúa sobre el hueso estimulando la función osteoclástica y aumentando la cifra de calcio en la sangre.⁵

Las células de las glándulas paratiroides son sensibles a los cambios del nivel de calcio en la sangre. Cuando este disminuye de forma significativa aumenta su liberación de hormona paratiroidea, que actúa sobre los osteoblastos para inhibir su depósito de hueso e inducir la secreción del hueso estimulador de los osteoclastos. Los osteoclastos activados reabsorben el hueso y liberan el calcio para restablecer su nivel normal en sangre.⁶

Igualmente debemos recordar que la calcitonina, hormona descubierta por Copp y cols. (1961) es capaz de disminuir la calcemia en virtud de una inhibición de la actividad osteoclástica, según demostraron las observaciones de Kallio, Garant y Minken, al observar que su administración provoca una disminución en lo que hemos descrito como “borde estriado o borde de cepillo” de los osteoclastos.⁵

Los iones de calcio son esenciales para la actividad de muchas enzimas, el mantenimiento de la cohesión celular, la regulación de la permeabilidad de las membranas, la coagulación de la sangre, la contracción del músculo liso y estriado, y muchas otras funciones vitales. Los mecanismos homeostáticos han evolucionado para poder de una manera notable constante, entre los 9 y 11 mg/100 ml.

El mecanismo más sencillo y más rápido de movilización de calcio consiste en la simple difusión de iones de calcio de la capa de hidratación que rodea los cristales de hidroxiapatita del hueso al líquido intersticial, y de allí a la sangre. Esto es suficiente para mantener un nivel bajo de calcio en el plasma (7 mg/ 100 ml.) el calcio más lábil se encuentra en las osteonas recientemente formadas y aún incompletamente mineralizadas. El remodelado continuo del hueso adulto asegura la existencia continua de un número suficiente de osteonas jóvenes que pueden responder a las demandas homeostáticas de calcio.⁶

2. 5. Reparación de las fracturas.

El potencial osteogénico de las células del periostio y el endosito puede ser evocado de nuevo después de años de quiescencia. Tras una fractura, el coágulo sanguíneo que se forma en el lugar de la misma es invadido poco después por células, y se forma un callo fibrocartilaginoso entre los fragmentos óseos. Las células quiescentes del periostio son reactivadas y forman un callo óseo, que es una malla de trabéculas de hueso membranoso que finalmente cubre el espacio entre los fragmentos. Al mismo tiempo, el callo de fibrocartílago es erosionado y sustituido por hueso depositado por células reactivadas del endosito. En las semanas siguientes el hueso esponjoso que une los fragmentos se transforma en hueso compacto. La reabsorción posterior del hueso en exceso restablece la continuidad de la cavidad medular y los contornos normales de la superficie del hueso.⁶

2. 6. Cicatrización ósea.

Cuando un hueso se fractura sobrevienen una serie de eventos fisiológicos que intervienen en la limitación del daño y su reparación. Este proceso se inicia con una hemorragia en el sitio de la solución de continuidad y su gravedad estará relacionada con el tipo de vasos sanguíneos involucrados, la severidad de la fractura y la conminución, que eventualmente trae consigo un daño importante a los canales vasculares y al tejido blando vecino.¹¹

La cicatrización del hueso puede dividirse en 3 fases que se superponen. La hemorragia se produce primero, asociada con la organización del coágulo y la proliferación de los vasos sanguíneos. Esta fase inespecífica tiene lugar durante los primeros diez días. A continuación se produce la formación del callo. En los 10 a 20 días siguientes se produce un hueso irregular “tejido” o callo primario, que tiene el aspecto de un manguito. En 20 a 60 días se forma un callo secundario en el que los sistemas haversianos se forman “en todas las direcciones posibles”. La reconstrucción funcional del hueso es la tercer fase. Aquí son importantes las fuerzas. Los sistemas haversianos están alineados de acuerdo con las líneas de tensión. El exceso de hueso es eliminado. La forma del hueso es moldeada para adaptarse al uso funcional de manera que puede agregarse hueso a una superficie y reabsorberse de la otra.⁸

Weinman y Sicher dividen a la cicatrización de las fracturas en 3 estadios:

1) coagulación de la sangre hematoma. Cuando se produce una fractura, se rompen los vasos sanguíneos de la médula ósea, la cortical, el periostio, los músculos circunvecinos y los tejidos blandos adyacentes. El hematoma resultante rodea completamente los extremos fracturados y se extiende hacia la médula ósea, así como al interior de los tejidos blandos. Coagula en 6 a 8 horas después del accidente.

2) organización de la sangre del hematoma. En el hematoma que se está organizando se forma una red de fibrina. El hematoma contiene fragmentos de periostio, músculo, aponeurosis, hueso y médula ósea. La mayoría de estos fragmentos son digeridos y eliminados de la escena. Las células inflamatorias, que son tan necesarias para la fase hemorrágica de la cicatrización del hueso, son requeridas por este tejido enfermo más que por los microorganismos infecciosos. Los capilares invaden el coágulo en 24 a 48 horas.. los fibroblastos lo hacen en aproximadamente el mismo tiempo.

La proliferación de los vasos sanguíneos es característica de la organización temprana del hematoma. Es importante un buen suministro sanguíneo. Los lechos capilares de la médula, la cortical y el periostio se transforman en pequeñas arterias para abastecer la zona fracturada. Al hacerse más tortuoso, el flujo más lento trae como resultado una irrigación más rica. En este estadio, la proliferación de los capilares produce en todo el hematoma. La hiperemia. La hiperemia, asociada con el flujo sanguíneo lento a través de los vasos tortuosos, es responsable de la proliferación mesenquimática. Los “ladrillos” proteicos creados por el suministro sanguíneo más rico forma la base de la proliferación del mesénquima.

La reabsorción de hueso es una característica de un hematoma más viejo. Los torrentes sanguíneos que corren a través de la zona de hiperemia activa, y no de atrofia por desuso, provocan la reabsorción del hueso. Cuando la sangre se introduce en el verdadero sitio de la fractura donde yacen los lechos capilares se retarda el flujo. Esta feración del hueso. El nivel del ion calcio es aumentado en esta zona pantanosa por el lecho capilar.

3) Formación del callo fibroso. El hematoma organizado es reemplazado por tejido de granulación, por lo general en 10 días. El tejido de granulación elimina el tejido necrótico, principalmente por actividad fagocítica. Tan pronto como esta función se ha terminado, el tejido de granulación se transforma en un tejido conectivo laxo. El fin de la fase hiperémica se caracteriza por una disminución en el número de células blancas y una obliteración parcial de los capilares. Los fibroblastos asumen ahora la mayor importancia. Producen numerosas fibras colágenas, que se denominan callo fibroso.

4) formación del callo óseo primario. El callo primario se forma entre 10 y 30 días después de la fractura. Estructuralmente, ha sido comparado con un manguito tejido descuidadamente. El contenido de calcio es tan bajo que el callo primario puede ser cortado con un cuchillo. Es por esa razón que el callo primario no puede detectarse en una radiografía. Es un estadio temprano que sirve solamente como matriz mecánica para la formación del callo secundario.

El callo primario ha sido considerado en distintas categorías, dependiendo de la ubicación y el funcionamiento.

El callo de anclaje se desarrolla en la superficie externa del hueso cerca del periostio. Se extiende hasta cierta distancia de la fractura. Las células jóvenes del tejido conectivo del callo fibroso se diferencia en osteoblastos, que producen este hueso esponjoso.

El callo sellador se desarrolla en la superficie interna del hueso a través del extremo fracturado. Llena los espacios medulares y se introduce en el sitio de la fractura. Se forma por proliferación endo-ósea.

El callo de puente se desarrolla en la cara externa entre los callos de anclaje, que están sobre los dos extremos fracturados. Este callo es el único que es primeramente cartilagenoso. Se ha planteado la pregunta de si se forma un verdadero callo de puente en la cicatrización de la fractura mandibular, dado que la mandíbula es uno de los huesos formados originalmente en membrana en lugar de hacerlo por reemplazo de cartílago. Sin embargo. Se han identificado células cartilagenosas en tales zonas de cicatrización de la mandíbula.

El callo de unión se forma entre los extremos de los huesos y entre las áreas de otros callos primarios que se han formado sobre las dos partes fracturadas. No se forma hasta que los otros tipos de callos están bien desarrollados. Lo hace por osificación directa. Para este momento se ha producido una extensa reabsorción de los extremos óseos. Por lo tanto, en lugar de osificar simplemente el tejido conectivo interpuesto en el sitio de la fractura, el callo de unión se forma también en la zona de reabsorción. El resultado es una fractura bien unida.

5) Formación del callo óseo secundario. El callo óseo secundario es hueso maduro que reemplaza al hueso inmaduro del callo primario. Está más intensamente calcificado, y por lo tanto se lo puede observar en la radiografía. Sin embargo, difiere de otro hueso esquelético, por el hecho de que los sistemas pseudohaversianos no se han formado siguiendo una disposición uniforme. Está compuesto de hueso laminar que puede soportar el uso activo. Por lo tanto, puede quitarse la fijación cuando se ve el callo secundario en la radiografía. La formación del callo secundario es un proceso lento, que requiere entre 20 y 60 días.

6) Reconstrucción funcional del hueso fracturado. La reconstrucción tiene lugar durante meses o años, hasta el punto en que la ubicación de la fractura no puede por lo general ser detectada histológica o anatómicamente. La mecánica es el principal factor de este estadio. En realidad, si un hueso no está sometido a las tensiones funcionales, no se formará verdadero hueso maduro. Los sistemas haversianos reales que se orientan por los factores de tensión reemplazan a los sistemas pseudohaversianos no orientados del callo secundario. Este callo secundario que se forma en abundancia es esculpido para conformarse al tamaño del resto del hueso. Todo el hueso es modelado por los factores mecánico si la cicatrización no ha tenido lugar en una alineación exacta. Se reducen los escalones de un lado y se rellenan los defectos del otro. Este proceso parece tener lugar en oleadas alternativas de actividad osteoclástica y actividad osteoblástica..

3.FRACTURAS MANDIBULARES.

3.1. Etiología.

Dado que la mandíbula es un arco de hueso que se articula con el cráneo en sus extremos proximales por medio de dos articulaciones, y como el mentón es un rasgo prominente de la cara, la mandíbula es proclive a fracturarse. Se la ha comparado con un arco que es más fuerte en su centro y más débil en sus extremos, donde se rompe con frecuencia.⁸

En el cuerpo del hueso, la mandíbula está compuesta de una zona cortical densa provista de una pequeña porción esponjosa, es delgado. El maxilar inferior es delgado a nivel de los ángulos, donde el cuerpo se une a las ramas ascendentes; puede ser más débil cuando existen terceros molares incluidos en esta zona. También es débil a nivel del cuello del cóndilo. Las raíces de los dientes caninos, que son las más largas, y el agujero mentoniano, a través del cual salen los nervios y vasos homónimos que van a los tejidos de la zona lateral de la cara y de los labios inferiores, conforman una zona de debilidad en la parte distal del cuerpo. Las zonas débiles, proclives a la fractura, son por lo tanto la subcondilar y las distales del cuerpo.¹⁰

La mayoría de las fracturas mandibulares se producen por impactos traumáticos o golpes. La naturaleza del golpe puede variar dando lugar a una amplia variedad de causas, no obstante, las arcadas se fracturan porque resultan forzadas o comprimidas. Las dos únicas excepciones son las fracturas patológicas debidas a enfermedades óseas y las que se producen durante una extracción dentaria.⁹

La violencia física es responsable del 69% de las fracturas, los accidentes del 27% (incluyendo accidentes automovilísticos, 12 % y deportivos 2%) y la patología del 4%. Los hombres sufren el 73% de las fracturas, mientras que las mujeres experimentan sólo el 27%.⁸ Los quistes y los tumores centrales debido al gran espacio que ocupan en el interior del hueso pueden debilitarlo de forma que predisponga a una fractura producida por causas tan mínimas como un ligerísimo golpe o un estiramiento muscular. La osteogénesis imperfecta, la degeneración marmórea del hueso y la sífilis pueden aumentar la fragilidad espontánea del hueso y predisponer a las fracturas⁹

2.2. CLASIFICACIÓN:

Las fracturas del maxilar inferior se clasifican de acuerdo con su localización, la condición de la dentadura, la dirección del trazo fracturado y sus posibilidades de tratamiento, la presencia de traumatismos complejos de la piel o de la mucosa y las características del tipo de fractura.¹⁰

Las fracturas pueden localizarse en cualquier zona de la mandíbula, siendo más frecuentes las fracturas múltiples. Las zonas se señalan como:

- cóndilo (subcondíleas)
- rama ascendente
- ángulo
- cuerpo
- sífnisis
- proceso mentoniano
- proceso coronoideo

la localización de la línea de fractura y su relación con los dientes presentes son factores muy importantes para determinar el método de tratamiento.⁹

Digman y Natvig (1964) clasificaron las fracturas del maxilar inferior de acuerdo con la localización de las más comunes.

De la zona subcondílea. Esta zona presenta fracturas que corren por debajo del cuello anatómico del cóndilo. Pueden extenderse hasta la rama ascendente del maxilar.

De las ramas mandibulares. Estas fracturas se producen entre el ángulo de la mandíbula y la escotadura sigmoidea.

Del ángulo de la mandíbula. En esta región las fracturas mandibulares se producen detrás del segundo molar. La región del ángulo es débil y se debilita aun más cuando existen terceros molares incluidos.

Del cuerpo de la mandíbula. Estas fracturas se ubican en la zona que abarca desde los caninos hasta el ángulo de la mandíbula.

Sinfisiales y parasinfisiales. Son las fracturas producidas entre los agujeros mentonianos.

Por lo general son verticales u oblicuas. A menudo pueden ser conminutas, con una zona

triangular de hueso fragmentado en pequeños trozos que se desplazan hacia los bordes lingual e inferior del maxilar.

De la apófisis coronoides. Estas fracturas pueden presentarse trazos que cursan por encima o por debajo de la escotadura sigmoidea.

Caninas. Estas fracturas aparecen alrededor de los dientes caninos y atraviesan el cuerpo maxilar por fuera del agujero mentoniano.

Alveolares. Estas fracturas producen el desprendimiento de un segmento del hueso alveolar, con algún diente insertado o sin él. El diente puede ser arrancado del fragmento, fracturado en forma separada o quedar en el fragmento óseo. ¹⁰

Dependiendo de la gravedad de la fractura es simple ,expuesta o conminuta.

Una fractura simple. es aquélla en la que el integumento que la recubre está intacto. El hueso se ha roto por completo, pero no está expuesto al aire. Puede ser desplazada o no.(8)

No hay discontinuidad de los tejidos blandos suprayacentes. ¹⁰

Una fractura compuesta. En estas fracturas se encuentran soluciones de continuidad de la piel o mucosas suprayacentes. Se observa comunicación directa con el sitio de fractura a través de heridas, por lo que la contaminación accidental se encuentra aumentada. En la práctica, la mayoría de las fracturas de la rama horizontal del maxilar inferior comunican con la boca. Con menor frecuencias a las fracturas están acompañadas de heridas cutáneas.

¹⁰

Una fractura conminuta es aquella en la que el hueso está fragmentado o aplastado. Puede ser simple (es decir, no abierta a los contaminantes externos) o expuesta. Las fracturas de la rama vertical de la mandíbula están compuestas a veces de diez o más fragmentos y no obstante, debido a la acción ferulizante de los músculos masticadores, no se producen una fractura conminuta en el cuerpo de la mandíbula, el tratamiento a veces debe modificarse. ⁸

Fracturas en tallo verde. En estas fracturas se observa una discontinuidad incompleta del hueso. La estructura ósea puede estar torcida o fracturada en forma parcial con la apariencia de un tallo verde que ha sido torcido en forma forzada y sólo parcialmente roto. ¹⁰

Es difícil de diagnosticar a veces, y debe diferenciarse por una radiografía de los reparos anatómicos normales y las líneas de sutura. Requiere tratamiento, dado que durante el proceso de cicatrización se va a producir la reabsorción de los extremos del hueso.⁸

Fracturas complejas. Las fracturas complejas presentan fragmentos múltiples, con líneas de fractura que corren en diferentes direcciones: hacia una articulación, los dientes adyacentes o la estructura ósea. Estas fracturas son producidas por traumatismos más graves.¹⁰

Fracturas impactadas. En estas fracturas las puntas óseas se encuentran encajadas unas en otras y mantienen la posición.¹⁰

Fracturas deprimidas. Estas fracturas presentan depresión y dislocación de los segmentos.¹⁰

Kazanjian y Converse (1949) propusieron una clasificación basada en la presencia o ausencia de dientes adyacentes a cada lado del trazo fracturado.

Clase I. Se encuentran dientes a ambos lados de la línea de fractura. Los dientes pueden ser utilizados como guía para la reducción anatómica y para la colocación de alambres o elementos que sirvan para mantener los fragmentos en posición adecuada durante la consolidación. Puede ser suficientes uno o más dientes de cada lado de la fractura, aun cuando los dientes superiores no estén presentes para permitir una fijación intermaxilar.¹⁰

Clase II. Los dientes están presentes sólo en un lado de la fractura pero hay dientes superiores que permiten una fijación intermaxilar. En muchos casos resulta aconsejable utilizar férulas, prótesis dentales o reducciones abiertas a fin de estabilizar segmentos desdentados y asegurar una oclusión apropiada con el maxilar superior.¹⁰

Clase III. Los fragmentos óseos no contienen dientes, que pueden haber sido arrancados o fracturados durante el traumatismo o extraídos previamente. Estas fracturas deben ser tratadas con férulas, fijación interna o con una combinación de ambos métodos.¹⁰

3.3. Características clínicas

El examen clínico de la mandíbula es el procedimiento diagnóstico más importante que se puede utilizar para descubrir una fractura. En la mayoría de los casos, las radiografías sirven para confirmar la sospecha clínica. En las fracturas de la mandíbula son de importancia los siguientes signos y síntomas:

El dolor está presente casi siempre durante el movimiento y puede aparecer inmediatamente después del traumatismo.

Las fracturas que se producen siguiendo el curso del nervio alveolar inferior pueden producir hipoestesia en la zona de distribución del nervio mentoniano y en los dientes del mismo lado. Este signo es útil para localizar la zona fracturada.

El paciente es incapaz de abrir la boca o de llevar los dientes hasta la oclusión apropiada.

La salivación excesiva se encuentra a menudo como consecuencia de la irritación local.

Edema y equimosis indican el lugar de la fractura. La tumefacción de los tejidos blandos sobre la fractura es resultado de la hemorragia, pero también puede ser consecuencia de la contaminación y desarrollo de la infección.

En forma inmediata a la fractura puede observarse deformación y agrandamiento de los tejidos blandos suprayacentes la hemorragia puede aparecerse como equimosis o hematomas y puede extenderse hasta el suelo de la boca.

Si se ha producido la dislocación de los segmentos fracturados, el paciente puede mostrar deformidad física. La mandíbula puede desviarse hacia un lado u otro o puede mostrar un contorno anormal de su borde.

En las fracturas de los cóndilos con desplazamiento, la mandíbula puede dirigirse hacia el lado afectado cuando el paciente intenta abrir la boca. Este movimiento anormal está condicionado por la falta de función del músculo pterigoideo externo del mismo lado con actividad no contrarrestada del músculo del lado sano.¹⁰

4.4. Tratamiento.

La base del tratamiento de las fracturas consiste en alinear de forma apropiada el hueso dañado de modo que se restaurarse su función y contorno. Esto se consigue **reduciendo** los

extremos de la fractura y colocándolos en su posición anatómica correcta, **fijándolos** en posición e **inmovilizando** el hueso para conseguir la curación de la fractura.⁹

Para alcanzar este objetivo deben aplicarse los siguientes principios:

1. reducción de los segmentos fracturados a su posición anatómica.
2. producción de una adecuada relación oclusal.
3. aplicación de técnicas de fijación que permitan fijar los segmentos en posición de oclusión hasta que la curación se haya producido
4. inmovilización, control de posición evitando así el desplazamiento de los fragmentos y la falta de consolidación.
5. control de la infección

la fijación utilizada puede variar de acuerdo con la edad del paciente, su estado general, el entrenamiento del cirujano, los medios disponibles y las condiciones en que el paciente es tratado.¹⁰

Reducción cerrada. La manipulación sin exposición quirúrgica del hueso a la vista.

La mayoría de las fracturas recientes del maxilar puede reducirse manualmente.

Con este sistema se fija la arcada superior a la inferior mediante cualquiera de los variados métodos que existen. El principio básico en el cual se fundamenta este tratamiento es el de situar los dientes (o dentaduras o férulas) en una oclusión adecuada, de forma que los fragmentos mandibulares fracturados queden forzados hacia la posición apropiada. Entonces se mantiene mediante tracción elástica todo el tiempo que se considere oportuno para conseguir la curación. En muchas fracturas simples y sencillas que se producen en zonas donde hay dientes con una dentición oponente adecuada, este tratamiento sirve tanto para reducir como para fijar la fractura. Los métodos más empleados son las ligaduras con alambre y los arcos barra vestibulares.⁸

reducción abierta. La reducción abierta de la mandíbula fracturada comprende la exposición quirúrgica directa de la zona de fractura, la reducción manual de los fragmentos y la fijación mediante ligadura metálica directa sobre el hueso. Esta indicada y se usa, sobre todo, en aquellos casos que resisten a los tratamientos por los métodos cerrados

tradicionales; entonces el problema queda resuelto, al obtener una visión y un acceso directo con lo que se consigue una perfecta reducción y fijación bajo condiciones favorables. Se realiza normalmente como un procedimiento quirúrgico abierto y con una vía de acceso extraoral. En algunos casos (fracturas de mandíbulas edéntulas) se puede realizar por vía intraoral, aunque son pocos los casos que se prestan a ello. Puede aplicarse anestesia local; no obstante, es preferible la anestesia general por el grado de relajación que proporciona a los músculos involuntarios, la comodidad para el paciente y la conveniencia del cirujano. Esta intervención se realizará en una sala de operaciones hospitalaria.⁹

Además de una buena fijación, la fractura puede ser reducida exactamente por visión directa. La aproximación perfecta no se da siempre con los procedimientos cerrados. Puede afirmarse, sin embargo que se producen dentro del arco dentario son reducidas a una fracción de milímetro. Otra ventaja de la reducción abierta, particularmente en una fractura vieja, es la oportunidad que tiene el cirujano de limpiar el tejido conectivo que está organizando y los restos que existen entre los extremos óseos, que demorarían la cicatrización en la nueva posición si se dejan interpuestos.⁸

Las desventajas de la reducción abierta son: 1) el procedimiento quirúrgico remueve el coágulo protector de ese sitio, y se incide el periostio intacto; 2) es posible la infección aun con procedimientos asépticos extremos y antibióticos 3) se requiere un procedimiento quirúrgico, lo que aumenta el tiempo de hospitalización y los costos y 4) se presenta una cicatriz cutánea.⁸

Las indicaciones para la reducción abierta son numerosas y probablemente no se puedan recoger todas ellas en una tabla, sin embargo se puede confeccionar una lista con un grupo generalizado de situaciones en las cuales este tratamiento puede resultar de utilidad:

1. fracturas del ángulo de la mandíbula o de algún punto distal al último diente de la arcada ; esto son probablemente los tipos de fracturas más apropiados para ser tratados quirúrgicamente; de ordinario, los fragmentos posteriores tienden a desplazarse hacia arriba por acción muscular y la simple tracción intermaxilar no proporciona suficiente fuerza para controlar este fragmento.
2. fracturas de mandíbulas edéntulas.

3. fracturas múltiples conminutas. Están causadas casi siempre por un traumatismo de fuerza excepcional y producen un gran desplazamiento de los fragmentos, los fragmentos óseos suelen aparecer biselados , de tal forma que conseguir una reducción sin visión directa es casi imposible. La reducción abierta hace esto posible para el cirujano de modo que vuelva a “ensamblar” las partes y colocarlas en la forma adecuada
4. fallos de consolidación de una fractura previamente tratada.
5. fracturas múltiples faciales, en cuyo tratamiento la mandíbula haya de emplearse como base para la reconstrucción del esqueleto facial
6. fracturas horizontales de la rama ascendente. ⁹

Cuando los huesos de los maxilares contienen dientes, la oclusión de los mismos puede utilizarse para guiar la reducción. Colocando alambres, arcos-peine o férulas sobre los dientes y luego extendiendo bandas elásticas o alambres desde el arco inferior al superior, los huesos son sostenidos en su posición adecuada por medio de una interdigitación correcta y armoniosa de los dientes. La fijación de las fracturas de los maxilares se logra en pasos graduales. Por lo general, la fijación intermaxilar por medio de alambres, arcos peine o férulas, es el primer paso. En muchos casos esto es todo lo que se necesita. Sin embargo, si resultara insuficiente, puede hacerse por medio de una técnica abierta la colocación de alambres directamente a través de orificios en el hueso. Esto se hace además de la fijación intermaxilar.

Se ha empleado otros métodos además de la reducción y fijación directa del hueso con alambre para manejar la fractura del ángulo. Hace tiempo que se han descartado totalmente las extensiones distales de férulas intraorales y las extensiones externas de cascos de yeso hacia orificio en los fragmentos proximales. A veces se usa fijación con pernos medulares. Las partes son reducidas y se introduce un perno largo y agudo de acero inoxidable en la longitud de hueso, atravesando la línea de fractura. El perno se emplea más frecuentemente en las fracturas de la sínfisis del maxilar inferior y con relativamente poca frecuencia en las fracturas del ángulo mandibular. ⁸

4. TRASTORNOS EN LA CICATRIZACIÓN DE LAS FRACTURAS MANDIBULARES.

4. 1. Etiología de los trastornos de la cicatrización ósea

De acuerdo a lo sucedido durante la cicatrización en fracturas podemos hacer una clasificación enfocada a los trastornos óseos en una cicatrización.

Por lo que derivaremos 2 tipos : los locales siendo aquellos que son externos al paciente y los generales que competen con la salud y el estado general del paciente.

A) Factores locales.

Irregularidades o pérdida de sustancia

Infecciones (siendo la mas importante periodontitis ,osteomielítis)

Presencia de cuerpos extraños

Insuficiencia de aporte sanguíneo

Factor hormonal

B) Factores generales

edad del paciente, sexo, raza (algunas razas, como la negra tiene mayor formación de queloides)

enfermedades

trastornos hematológicos

desnutrición

4.1.1 Factores predisponentes

Todos aquellos procesos que alteran la cicatrización ósea durante una fractura mandibular son de tipo patológico o dañino ya que los diferentes factores que se mostraran a continuación retrazaran el proceso normal de Cicatrización.

Aunque existen ciertos factores predisponentes que alteran de manera directa y en un instancia normal la cicatrización ósea.

Durante la fase de maduración sexual se produce una aceleración del crecimiento óseo con ello un aumento de las hormonas sexuales. La masa ósea inicial dependen de la dinámica y grado de maduración sexual.¹²

Los factores hormonales que controlan la masa ósea son los cambios hormonales, cuya importancia se manifiesta en la menopausia en las mujeres. La reducción de la masa ósea se corresponde al nivel de estrógenos, ya que aproximadamente la mitad de ella depende de estas hormonas. Sin embargo en el hombre se mantiene la producción de testosterona hasta edades avanzadas, lo que explica que no se observe una pérdida tan marcada de hueso. Por este factor las fracturas mandibulares suelen tener una tardanza mayor en la cicatrización en mujeres que en hombres.

Es desconocido el momento en que cada persona comienza la disminución de masa ósea inicial, el descenso de la masa en los hombres es prácticamente paralelo al envejecimiento, mientras que en la mujer los cambios entran a partir de la menopausia

Las mujeres sufren una pérdida ósea acelerada a partir de esta etapa. Se trata de las denominadas Fast- losers (del ingles, que significa personas que sufren una pérdida óseas rápida): estas mujeres muestran una pérdida anual de sales minerales superior al 3,5%.¹³

Estos procesos ponen de manifiesto , si se exceptúan las fast-losers, la desmineralización obligada que ocurre en todos los individuos. La desmineralización acelerada se caracteriza por superposición de fases de destrucción ósea rápida a las habituales de desmineralización. Ello determina una pérdida o disminución de la masa, estructura y función de los huesos que se asocian a fracturas .¹³

Las mujeres, tienen un mayor número de fracturas patológicas que los hombres. Los ensayos efectuados revelan que la causa podría residir en la menor masa muscular. El distinto patrón de pérdida de la masa ósea provocado por la pérdida completa de las trabéculas o el adelgazamiento de las trabéculas intertrabecular también provoca variaciones del acoplamiento intertrabecular y en consecuencia de la microarquitectura.

La medición del factor del patrón óseo trabecular en biopsia de cresta iliaca (procedentes de autopsias de sujetos sanos) en 114 mujeres y 101 varones mostró que el acoplamiento intertrabecular se mantiene prácticamente constante a lo largo de toda la vida en los varones, lo que concuerda con el mecanismo de la anchura trabecular con la edad en este sexo, en cambio, las mujeres muestran una clara reducción del número de trabéculas aisladas como consecuencia de una mayor incidencia de perforaciones. Estos resultados no solo demuestran que la masa ósea no es el único parámetro que predice la estabilidad del hueso, si no que ponen de relieve otros cambios patogénicos esenciales.

La consolidación del hueso es afectada a la hora de la cicatrización debido a que en la “remodelación” cuando el periodo de resorción osteoclastica es muy intenso o prolongado, aparecen defectos óseos que van reduciendo progresivamente a la masa ósea, al disminuir el grosor de las trabéculas, se observan defectos irreparables y de gran tamaño, que se originan a partir de perforaciones de tipo esponjoso. El hueso solo puede formarse al existir una estructura de soporte.

Las laminillas son sustituidas progresivamente por trabéculas verticales, aunque esto no significa necesariamente que se produzca una incompetencia funcional. La incompetencia funcional no se produce porque los procesos de resorción y destrucción se encaminen en una determinada dirección. Sin embargo, cuando la sobrecarga estática del tejido óseo se altera, se produce una desviación de las trabéculas. En este caso, la formación de nuevo hueso ocurre sin la activación previa de los osteoclastos ni la resorción osteoclástica.¹³

Si la formación o modelación es inhibida (como en una fractura) se reduce la masa ósea.

4. 1. 2. Nutrición.

Comenzaremos con los procesos de tipo alimenticios, teniendo mayor relevancia la vitamina D, la cual va actuar aumentando en forma intensa la absorción de calcio a nivel del intestino, también tiene acción importante sobre el depósito y la resorción de los huesos, la cual para lograr estos efectos debe convertirse en 1, 25 – dihidroxicolecalciferol mediante diversas reacciones catabólicas en el hígado, que con ayuda de la hormona paratiroidea ejerce acción energética sobre la absorción de calcio a nivel intestino y sus acciones sobre el hueso.

Cuando se incrementa la concentración de calcio por arriba de 10 mg/ dl, se suprime de manera importante la secreción de la hormona paratiroidea.²⁶

La manera directa en que afecta durante la cicatrización ósea es que disminuye el efecto hormonal que origina la formación de una proteína fijadora de calcio en el intestino, lo que impide que se transporte calcio y la difusión facilitada no se efectúe, la intensidad del calcio parece ser proporcional a la cantidad existente de la proteína fijadora. Además, dicha proteína persiste en las células varias semanas después de que el 1, 25 – dihidroxicolecalciferol se ha suprimido del cuerpo, provocando así una absorción prolongada del mineral.

El raquitismo (en niños) y osteomalacia (en adultos) suele ocurrir como consecuencia de un déficit de calcio o fosfato en los líquidos corporales la enfermedad es una causante de falta de vitamina D que es activada por la luz solar, el 7-dihidrocolesterol de la piel se activa por acción de los rayos ultravioleta forma vitamina D que evita el raquitismo o malacia

El calcio sanguíneo del raquítrico se encuentra poco bajo pero los fosfatos experimentan gran disminución. Este hecho se debe a que la paratiroides impiden la caída del nivel de calcio mediante resorción ósea

Durante la remodelación ósea la carencia de calcio y fosfato traerá como consecuencia un aumento de la resorción osteoblástica del hueso, a su vez debilita cada vez más el hueso y por tanto habrá un retraso durante la cicatrización y aumenta mucho el esfuerzo que debe soportar, lo que incrementa la actividad osteoblástica.

Los osteoblastos depositan grandes cantidades de matriz orgánica ósea, que no calcifica porque a pesar de la siembra de cristales” en la matriz, el producto de los iones calcio y fosfato sigue demasiado bajo para que ocurra calcificación.¹³

Por lo que el tejido osteoide de nueva formación no calcifica va reemplazando al hueso que se reabsorbe.

Una variante suele ser la esteatorrea (incapacidad para absorber grasas); puesto que la vitamina D es liposoluble y el calcio tiene forma de jabón insoluble con las grasas,

tienten a ser eliminados en el excremento. En estas condiciones se llega a absorber tan poco calcio y fosfato que puede hasta presentar raquitismo. Teniendo las mismas manifestaciones

4.1.3 Dirección y angulación de la línea de fractura.

Kelsey y Fry señalo que las fracturas pueden presentar trazos favorables o no favorables para el desplazamientos de sus fragmentos de acuerdo con la dirección y bisel del trazo fracturado. Las fuerzas musculares aplicadas en algunos fragmentos se oponen con la dirección y bisel producido por la fractura. De esta forma. La acción muscular tracciona los fragmentos hacia una posición que resulta favorable para la curación, mientras que en otras fracturas la tracción muscular es desfavorable porque determina la separación de los fragmentos. Las fracturas que se dirigen hacia abajo y adelante se clasifican como horizontales posterior y anterior, que actúa en forma antagonista favorecen la estabilidad del hueso en el sitio de la fractura. Las fracturas que cursan desde arriba hacia abajo y atrás son consideradas como horizontales desfavorables. El tipo de bisel de la fractura puede también influir en el desplazamiento interno. Si la fractura corre desde atrás hacia delante y adentro, el desplazamiento tendrá lugar en dirección interna debido a la tracción ejercida por los músculos de la masticación (fracturas verticales desfavorables V.D). las fracturas que reorientan desde la superficie externa del maxilar hacia atrás y adentro son fracturas favorables, porque la acción de los músculos tienden a evitar el desplazamiento. Estas fracturas son denominadas verticales favorables (V:F) ¹⁰

Desplazamientos de las Fracturas.

Kruger ha enumerado tres factores vitales que intervienen en el desplazamiento de los huesos fracturados: 1) la acción muscular 2) la dirección de la línea de fractura y 3) la fuerza. En general la onda muscular que forma el masetero y el pterigoideo interno tiende a empujar el fragmento posterior hacia arriba y hacia delante, mientras que los músculos

suprahioides tienden a empujar el fragmento anterior hacia abajo. El músculo pterigoideo externo propende a empujar el cóndilo fracturado hacia delante y adentro.

Los efectos propulsores de los músculos quedan limitados por la situación y dirección de la fractura que, en último término, está determinada por la cantidad, dirección y tipo de fuerza que se haya ejercido. En una fractura de cuerpo mandibular por detrás del último molar que no se haya desplazado posterior hacia dentro; pero si la línea es vertical y desfavorable debido a la acción del pterigoideo, se puede producir un desplazamiento del fragmento posterior hacia adentro. Si la fuerza del golpe ha separado el fragmento anterior dirigiéndolo hacia dentro en relación al fragmento posterior, este fragmento posterior permanecerá al lado del anterior, desplazándose hacia arriba y hacia delante.

Los daños que producen fracturas dobles bilaterales o sinfisales pueden presentar problemas típicos cuando se complican con desplazamientos a causa de la acción muscular. Las fracturas mentonianas bilaterales se desplazan en un sentido posterior debido a la acción del suprahioides, del geniogloso y del digástrico y pueden causar obstrucción de las vías respiratorias producidas por un descenso hacia atrás del soporte de la lengua. En estos casos, suele ser necesaria la reducción a cielo abierto, puesto que incluso con la ligadura intermaxilar, el borde inferior de la mandíbula se desplazará posteriormente por efecto de la acción muscular. Los fragmentos sinfisarios pueden presentar problemas en cuanto a su fijación a causa de la acción lateral de los músculos digástricos, especialmente cuando están complicados con una fractura condilar.⁹

4. 1. 4. Presencia o ausencia de dientes en los segmentos fracturados.

El desplazamiento del segmento posterior hacia arriba se evita por el contacto oclusal de los dientes inferiores contra los superiores. Los músculos elevadores de la mandíbula traccionan el segmento posterior hacia delante. El grupo muscular anterior deprime el fragmento anterior, separando los dientes inferiores que están por dentro de la fractura de los dientes superiores. Una sola raíz en el fragmento posterior puede ser de gran importancia y por ello debe ser conservada. Estas raíces actúan como “frenos oclusales” y , aunque estén dañadas, pueden contribuir a estabilizar el fragmento posterior luego de la reducción.¹⁰

4.1.5 Tejidos blandos a nivel del sitio de la fractura.

Las fracturas de la rama montante del maxilar, aunque sean conminutas, presentan poco desplazamiento porque las inserciones del masetero y del pterigoides interno y externo actúan a la manera de férula de contención. Cierta grado de estabilidad es proporcionado, también, por el periostio y las inserciones de los tejidos blandos que rodean el cuerpo del maxilar, pero ellos son débiles y aportan poca seguridad en la contención de las fracturas de esa zona. Cuando existen lesiones extensas de los tejidos blandos, como sucede en las heridas de bala, no se encuentra ninguna estabilización dependiente de los tejidos blandos perifracturatorios. La sutura cuidadosa y precisa de los tejidos blandos, en la posición original, puede aportar cierto grado de estabilidad.

Dirección e intensidad de la fuerza traumática.

Las fuerzas aplicadas sobre la mandíbula pueden influir en forma directa o indirecta respecto del sitio de la fractura y de la magnitud del desplazamiento. La fuerza lateral directa aplicada en la zona de los dientes premolares puede producir una fractura del mismo lado y otra del cóndilo del lado opuesto. Los traumatismos aplicados sobre la cara anterior de la mandíbula pueden condicionar fracturas de las zonas sinfisial o parasinfisial. El fragmento fracturario, a menudo de forma triangular y ubicado en la base del maxilar puede ser llevado hacia atrás hacia el suelo de la boca. Las fracturas sinfisiales o parasinfisiales se acompañan con gran frecuencia de heridas del suelo de la boca. El desplazamiento de estos fragmentos se exagera por la acción de los músculos del suelo de la boca, que ejercen fuerza hacia abajo y atrás. Los golpes sobre la parte anterior del maxilar inferior (zona sinfisial y parasinfisial) puede producir fracturas condíleas, unilaterales o bilaterales , o pueden impactar el cóndilo dentro de la fosa craneal media o del conducto auditivo externo. El cóndilo puede fracturarse o dislocarse o presentar ambos tipos de consecuencias. Si los cóndilos son forzados contra el conducto auditivo externo, puede producirse la fractura del tímpano. El desplazamiento del cóndilo puede herir el conducto auditivo y producir hemorragia a través de él. ¹⁰

4. 1. 6 Fracturas de las estructuras alveolares y daños a los dientes.

Los daños producidos sobre los dientes anteriores se observan con mayor frecuencia, por su posición y por la estructura cónica de sus raíces que sobre los dientes posteriores. Los dientes pueden ser arrancados totalmente del hueso o pueden quebrarse sobre la línea gingival quedando la raíz en el hueso, o pueden fracturarse segmentos del hueso alveolar con permanencia del diente firmemente unido. La línea de fractura puede atravesar el diente en cualquier nivel. Puede ser paralela a los bordes dentales: cuando el trazo de fractura atraviesa la corona y los bordes de los dientes, queda expuesta la pulpa dentaria.

La reimplantación de los dientes arrancados puede resultar exitosa, en forma especial en los niños. Es probable que la estructura abierta del ápex de la raíz dental de los niños permita un mejor restablecimiento del aporte sanguíneo. El reimplante dental es más efectivo si los dientes son reubicados, en media hora a una hora de sucedido el accidente y cuando esos dientes son fijados con firmeza. En los adultos, la pulpa se puede extraer para rellenar el conducto antes de que el diente sea reimplantado. Estos dientes se “anquilosan” sobre la superficie de la estructura alveolar del hueso. Si la corona de un diente se ha fracturado con exposición de la pulpa dentaria, puede ser aconsejable protegerla de alguna manera mientras se efectúa la fijación intermaxilar. Cuando esta maniobra no se realiza, la aparición de la infección y de dolor puede ser muy molesta. Si los segmentos alveolares que contienen dientes han sido fracturados, pero tienen adecuado aporte sanguíneo en relación con los tejidos blandos circundantes, debe intentarse la recolocación de los segmentos junto con los dientes contenidos y su fijación con alambre o pequeños tornillos. La barra arqueada y las ligaduras dentales ayudan a mantener los segmentos dentarios en posición. La mayoría de esos segmentos que presentan dientes sobrevive y aporta una función masticatoria aceptable. Es probable que algunos de los dientes de esos segmentos necesiten, más adelante, tratamiento de sus conductos por lo que los tejidos blandos circundantes se deberán cuidar para no desvitalizar la zona.

Los traumatismos de los dientes sin arrancamiento o fractura pueden producir su desvitalización debido a la hemorragia de la pulpa dentaria. Los dientes se hacen insensibles y cambian de color como resultado de la inflamación de los pigmentos hematológicos en su estructura. Si se produce infección, hay que tratar el diente, drenar la infección o, en última instancia, proceder a su extracción. Algunos dientes, aunque con cambios de coloración y no vitales, pueden quedar asintomáticos y útiles. Como ya se ha mencionado, los dientes

que se encuentran en el trayecto de las fracturas deben retenerse si ofrecen cierto grado de estabilidad para los fragmentos fracturarios y si tienen fijación sólida. Es importante considerar la extracción de los dientes flojos que presentan enfermedad periodontal extensa, así como adoptar las medidas necesarias para evitar la infección. Los antibióticos protegen contra la infección y algunos estudios han demostrado mayores ventajas si se los emplea cuando existe compromiso de las piezas dentarias. Deben extraerse los dientes que están flojos o interfieren con la reducción. En general, los terceros molares que se encuentran en la línea de fractura deben extirparse si se efectúa una reducción abierta. Si la fractura es tratada en forma cerrada, esos dientes pueden ser dejados empleando antibióticos hasta que la curación se haya completado y el tercer molar pueda ser extraído. La extracción del tercer molar en las fracturas del ángulo maxilar, cuando no se necesita una reducción abierta, conduce, muchas veces, a la necesidad de esa actitud quirúrgica. Luego de que la fractura ha consolidado o de que el paciente ha comenzado con la movilización, el diente debe recibir la correspondiente atención odontológica. Las proyecciones apicales de los dientes y la estimulación sensorial sirven para detectar la patología apical o su desvitalización. Estos dientes deben ser observados con atención para descubrir a tiempo los abscesos periapicales que pueden requerir el tratamiento de conducto.¹⁰

Lesión nerviosa.

Las fracturas que afectan al cuerpo o al ángulo mandibulares lesionará con frecuencia el nervio alveolar inferior. El nivel de alteración neurosensible depende del grado de desplazamiento de la fractura mandibular y del tipo de lesión nerviosa resultante. Hay que mantener en observación durante el período postoperatorio a los pacientes que presenten parestesia tras una fractura mandibular y anotar el nivel (subjetivo) de recuperación de la neurosensibilidad. Si los pacientes no refieren una mejoría en sus niveles de sensibilidad después de 6-8 semanas, el médico ha de considerar obtener datos como referencia de la función nerviosa mediante pruebas objetivas. Las pruebas de neurosensibilidad objetiva antes de la 6 semanas pueden tener un valor limitado debido a que es difícil, en un momento tan precoz del posoperatorio, diferenciar una lesión de la clase I de Sunderland (pronóstico excelente sin cirugía) de una de la clase V (pronóstico malo sin cirugía). En el

caso de las lesiones de clase IV y V (equivalentes a axonotmesis y nerotmesis) se considera que la reparación quirúrgica ha de realizarse entre los 3 y 6 meses.

Se ha defendido el tratamiento inmediato de la lesión del nervio alveolar inferior en el momento de la reparación de la fractura mandibular en aquellas situaciones en las que exista desplazamiento del foco de fractura y anestesia. Aunque podría estar indicado un abordaje más agresivo , este se limitaría a las situaciones en las que exista una sección objetiva del nervio. No son necesarias ni la exploración ni la descompresión inmediatas del nervio en las lesiones menos graves (clase I, II y III de Sunderland) y las maniobras quirúrgicas utilizadas para exponer el tronco nervioso (descorticación) puede comprometer la curación posterior de la fractura.,¹¹

4 1.7 Enfermedades

Osteoporosis:

En el caso de la osteoporosis es un aumento o disminución del recambio óseo, en el que predomina la destrucción que, en última instancia, es la causa de la pérdida de masa ósea.¹³

Un deficiencia de calcio puede ocasionar en la consolidación de la fractura una desmineralización dificultando o prolongando su recuperación o bien hacer que ocurran más fracturas.

Las pérdidas obligadas diarias de calcio por el riñón y las heces ascienden a 300 mg. Por eso los adolescentes deben ingerir 800 mg de calcio al día y los ancianos 1000- 1200 mg para compensar las pérdidas. La leche y los productos lácteos representan el aporte principal de calcio. Como consecuencia del aporte inadecuado de calcio durante la fase de mineralización propiamente dicha que se extiende aproximadamente hasta los 35 años.²⁶

El fosfato inhibe la absorción del calcio determinando la pérdida de calcio a través del hiperparatiroidismo secundario que induce. Sin embargo, esta complicación sólo ocurre con un aporte excesivo alto de fosfato. la carne ,especialmente el pescado representan el principal aporte de fosfato ,la relación entre calcio y fosfato en la dieta láctea equilibrada debe ser de 0,6.¹³

La eliminación del calcio se facilita por los sulfatos, procedentes de la degradación de los aminoácidos, aunque se debe en realidad al efecto de las proteínas sobre el transporte tubular.

Cuando se aprecia una pérdida de masa ósea asociada a la edad, pero sin fracturas, se habla de osteopenia. Si la osteopenia adquiere una dimensión patológica, se habla entonces de osteoporosis. No existe todavía ningún criterio que permita separar la pérdida de masa ósea asociada a la edad (también denominada fisiológica) y la osteoporosis (primaria) probablemente, esto se debe a la respuesta uniforme del tejido óseo a multitud de noxas diferentes.¹³

si se mide la anchura del paquete óseo neoformado se aprecia una disminución con la edad desde aproximadamente 55 micras (a los 20 años de edad hasta 38 MICRAS 8ª los 80 años). La superficie ósea recubierta de osteoblastos se comporta de manera similar. Las áreas cubiertas de osteoclastos en cambio, apenas se reducen. sin embargo, los datos sobre la capacidad de resorción real de los osteoclastos son muy difíciles de obtener; la medición del número de láminas óseas resorbidas muestra un aplanamiento de las lagunas resorbidas que dependen de la edad y se corresponde con el grado de disminución de la anchura del hueso neoformado. En la mayoría de los síndromes de pérdida de la masa ósea no es decisivo saber si la patogenia obedece a una insuficiencia relativa de los osteoblastos o una estimulación de los osteoclastos, determinan un balance negativo, que se traduce por un adelgazamiento de las trabéculas óseas.

La inmensa mayoría de las trabéculas óseas están formadas por estructuras laminares que se unen entre sí mediante amplios contactos de su superficie. Cuando las laminas siguen una disposición paralela en una extensión relativamente grande, se encuentran unidas por cilindros verticales cortos. A medida que se pierde la masa ósea se perforan las láminas del hueso y se van progresivamente alterando los elementos de unión cilíndricos o verticales, a su vez, éstos sufren una interrupción como consecuencia de la perforación., cuando la osteopenia es muy intensa se observa una disminución que causa una enorme inestabilidad, a pesar de que la pérdida de masa ósea adicional es muy escasa.

El acoplamiento de las trabéculas es responsable de la estabilidad del tejido óseo.

Paratiroidismo: hipoparatiroidismo, hipertiroidismo

La glándula paratiroide son cuatro glándulas, pares ,encontradas casi siempre cerca de la cara posterior del tiroides y en la parte inferior , en las cavidades profundas del mediastino. La hormona tiene al parecer dos efectos separados en el hueso que causan absorción de calcio y fosfato. Uno es una acción muy rapida que se lleva a cabo en minutos y dependen de la activación de las células óseas que ya existen para promover la absorción de calcio y fosfato. El segundo es mucho más lento, toma varios días, incluso semanas, para desarrollarse por completo, y se debe a la proliferación de los osteoclastos seguida de una resorción osteoclastica muy considerable del hueso en si y no sólo a la absorción de sales de fosfato de calcio del hueso ¹³

Los transtornos de la glándula pueden traer transtornos de importancia durante la cicatrización.

Los transtornos de la glándula parótidas son hiperparatiroidismo e hipoparatiroidismo. Pudiéndose dividir el primero en primario, derivado de transtornos intrínsecos de las glándulas que producen una hipersecreción autónoma de hormona paratiroidea que conduce a hipercalcemia e hipofosfatemia e hiperparatiroidismo secundario, asociado también a una producción excesiva de hormona paratiroidea pero sólo en respuesta a una enfermedad de base que causa hipocalcemia o cuando hay alguna insensibilidad manifiesta de las paratiroides hacia los niveles séricos de calcio.

Como su nombre lo dice el hiperparatiroidismo es un exceso de secreción de hormona paratiroidea y las consecuencias que puede traer durante una cicatrización de tipo óseo son un aumento de la resorción de hueso y movilización del calcio del esqueleto, lo que dificultara el periodo de remodelación, perdiéndose el equilibrio de formación y resorción de hueso, también puede variar la forma del hueso para soportar de manera adecuada los esfuerzos mecánicos , que en términos normales se hace mediante formación y resorción.

Hay una actividad osteoclástica muy intensa en los huesos, que eleva la concentración de calcio en el líquido extracelular en tanto que, deprime ligeramente la concentración de iones fosfato porque aumenta su excreción renal.

Cuando el trastorno es leve la formación de hueso nuevo puede ser bastante rápida para compensar la resorción osteoclastica, pero si es grave, ésta excede con mucho la formación osteoblastica y los huesos pueden ser corroídos casi enteramente por los osteoclastos lo que dificultaría la formación del callo óseo,³⁰

Es frecuente que los hiperparatiroides pidan ayuda médica a consecuencia de una fractura ósea. La radiografía del hueso muestra descalcificación importante, a veces con grandes áreas quísticas de falta de sustancia ósea, debidas a osteoclastos que forman “tumores” de células gigantes” es evidente que incluso un traumatismo leve puede significar fracturas múltiples de los huesos debilitados, sobre todo en el sitio donde se han producido los quistes.¹³

También se incrementa la actividad osteoblastica en los huesos, en un intento por reforzar la fractura, tratara de formar hueso nuevo al absorberse el viejo por la actividad osteoclastica, pero muchas veces suele carecer de sentido .

Aumenta la reabsorción tubular renal y por tanto la retención de calcio.

El efecto neto es la hipercalcemia ,

En lo que respecta al hiperparatiroidismo secundario hay una deficiencia intensa de vitamina D u osteomalacia. La deficiencia de vitamina D puede estimular directamente la secreción de la hormona paratiroidea ocasionando lo mencionado durante la integración ósea.

Otra hormona importante es la Tiroides, glándula endocrina de origen endodérmica, tiene efectos sobre el calcio sanguíneo opuestos a los que ejerce la hormona paratiroidea, y la hormona importante para la cicatrización ósea es la calcitonina, reduce la concentración sanguínea de iones de calcio.

La falta de calcitonina durante la cicatrización podría alterar los procesos de normalidad como son: el efecto inmediato de disminuir el efecto osteolítico de la membrana osteocítica a través del hueso, con lo que cambia el equilibrio a favor del depósito de calcio en la reserva rápidamente intercambiable de sales de calcio óseas.

Puede alterar directamente la actividad osteoblastica, por lo tanto quedaría atrofiada la formación de hueso nuevo. Y por lo tanto con llevaría a la no formación de osteoclastos a

partir de las células osteoprogenitoras. Por lo que el remodelado óseo y aumento de cantidades de calcio en el hueso quedarían suspendida imposibilitando el proceso.

El hipoparatiroidismo es un trastorno clínico principalmente funcional con pocos cambios anatómicos característicos. Destaca un aumento de la excitabilidad neuromuscular, relacionada con una disminución de la concentración sérica del calcio ionizado lo que podría alterar los músculos masticatorios, apareciendo tetania con calambres musculares.

Incluso una ligera disminución de la concentración de ion de calcio en el líquido extracelular hace que las glándulas paratiroides aumenten su ritmo de secreción en el transcurso de minutos, y si persiste la disminución de los valores del calcio las glándulas se hipertrofian, en ocasiones hasta cinco veces o más.

Cuando las glándulas paratiroides no secretan suficiente hormona paratiroides el efecto en la cicatrización ósea se ve reflejada directamente en los osteoclastos se vuelven casi totalmente inactivos. Se deprime tanto la resorción ósea que disminuye la concentración de calcio en los líquidos corporales. Baja también de manera concomitante la actividad osteoblástica, pero como no se está absorbiendo desde el hueso calcio y fosfato el hueso suele conservarse fuerte

La falta total de hormona paratiroidea normalmente causa disminución de los valores sanguíneos del calcio hasta unos 4 a 5 mg % en tanto que al mismo tiempo aumenta el valor de los fosfatos de la cifra normal de unos 4 mg % hasta aproximadamente 12 mg % porque disminuye su excreción renal.¹³

Infecciones crónicas

Otros de los trastornos de importancia en la cicatrización mandibular son las infecciones crónicas. que puede ir desde una periodontitis hasta un proceso mayor como la osteítis o las osteomielitis.

La periodontitis puede ser bacteriana, traumática o química el tipo más común se asocia a la infección de tipo dentaria y que puede tener una cronicidad hacia una osteomielitis. El

exudado separa al periostio de la superficie del hueso, el cual puede afectarse extensamente. Durante un proceso de regeneración ósea puede estimular la actividad osteogena y depositar hueso hueco, que tendría un comportamiento en una cicatrización parecida a la osteoporosis,.

La osteítis es una infección ósea localizada. En su etapa aguda podría llamarse osteítis supurativa y en su forma crónica se denomina osteítis esclerosante porque estimula la formación ósea en lugar de destruir hueso.¹⁹

La extensa destrucción ósea permanece confinada y no se disemina a diferencia de lo que sucede en la osteomielitis,

El problema en la regeneración ósea es la constante reabsorción principalmente en el margen óseo que no permite la formación completa del callo, en la osteomielitis es una infección ósea por microorganismos piógenos puede ser localizada o generalizada las enfermedades sistémicas debilitantes pueden originar predisposición a la osteomielitis,²¹

En la osteomielitis hay una membrana piógena en desorganización teniendo al *staphylococcus aureus* y *staphylococcus albius* como primer factor de daño, el hueso tiene ha tener extensos secuestros y posibles fracturas patológica, por lo que hace un proceso de regeneración casi nulo, teniendo además una posible fractura, la etapa inicial de producción de hueso es deficiente y la sustancia osteoide puede llegar a no formarse además de la constante producción de enzimas líticas, potentes endotoxinas y exotoxinas y la interferencia de defensas humorales y celulares del huésped , asi como su resistencia a ellas, dificultan el proceso.

Por lo que es importante ante cualquier tipo de procedimiento quirúrgico la evacuación de la infección , reduce la absorción de productos tóxicos y se evita la propagación adicional de la infección en el hueso.

4.2.Efectos de los trastornos de la cicatrización ósea

Existen efectos en los trastornos en las que el hueso mandibular puede modificar su cicatrización, una es la pseudoartrosis, caracterizada por : Falta absoluta de consolidación de una fractura creando una falsa articulación en el foco de fractura

no consolidado y la segunda forma es el retardo de la consolidación, caracterizada por ser un proceso de osteogénesis reparativa en el cual la velocidad con que estas etapas se van sucediendo, es más lenta que lo normal. Una tercera puede ser la infección.³¹

4.2.1 Pseudoartrosis

Definición:

Falta absoluta de consolidación de una fractura se crea una falsa articulación en el foco de fractura no consolidado.

Etiología

- 1) falta de riego vascular en el foco de fractura
- 2) inmovilización inadecuada
- 3) una infección.

La mandíbula presenta una incidencia relativamente elevada de alteración en la curación de las fracturas (consolidación defectuosa, pseudoartrosis) Mathog describió que un 2,4 % en un estudio específico de 577 pacientes. Existen una serie de factores de riesgo específicos asociados con las fracturas mandibulares y su capacidad potencial para originar consolidación defectuosa o pseudoartrosis. La infección es el principal factor de riesgo en cuanto a curación desfavorable y a la morbilidad. Otros incluyen: aposición inadecuada de los segmentos de la fractura, inmovilización insuficiente, presencia de cuerpos extraños, tracción muscular desfavorable sobre los segmentos fracturados, desplazamientos de los segmentos de una fractura conminuta (y la dificultad asociada para reducir de modo adecuado), necrosis aséptica de los fragmentos óseos, interposición de tejidos blandos, malnutrición y debilidad.

La deformidad residual en la forma de la arcada tras la reparación de una fractura mandibular suele ser el resultado de una reducción inadecuada . El fracaso a la hora de restablecer la configuración anatómica de la forma de la arcada origina oclusión prematura

y un mal alineamiento que comprometerá la masticación. Los médicos que tratan las fracturas mandibulares han de estar familiarizados con la anatomía dental y la oclusión para equilibrar adecuadamente las fuerzas funcionales. La obtención de unos modelos de estudio preoperatorios (con o sin cirugía modelo) y la fabricación de una férula pueden ayudar a la reducción de la fractura puede deberse a un retraso en el tratamiento o a su ausencia., a un tratamiento inadecuado, a la incapacidad para liberar los segmentos derivada de la presencia de un cuerpo extraño o a la pérdida de las referencias óseas. Durante el postoperatorio, los segmentos derivada de la presencia de un cuerpo extraño o a la pérdida de las referencias óseas. Durante el posoperatorio, los segmentos mal alineados de la fractura que precienda de forma precoz pueden corregirse de nuevo en el quirófano para eliminar todos los dispositivos y pedir la reducción con fijación interna. Si no hay una detección precoz de las discrepancias, los segmentos de la fractura curarán en la posición anatómica inapropiada (consolidación defectuosa). Las consolidaciones defectuosas significativas de la mandíbula provocarán asimetría, convexidad facial o alteraciones funcionales. Sólo pueden solucionarse mediante osteotomías planificadas cuidadosamente para la reconstrucción de la forma de la arcada mandibular.

Cuando se producen una fractura, la fase inicial de curación se caracteriza por una respuesta inflamatoria y por la formación de un hematoma entre fragmentos óseos. Después se depositan fibras de colágeno y hay un crecimiento de elementos vasculares en el interior de la fractura. El callo blando resultante contiene, por tanto, los elementos necesarios para la formación de hueso en la discontinuidad de la fractura y para su curación. Para que estos mecanismos se desarrollen con éxito, hay que estabilizar la fractura de forma adecuada.

La causa más frecuente de fracaso de la curación de fractura (seudoartrosis) es la movilidad residual en el foco de fractura. El movimiento de los extremos óseos romperá las estructuras fibrovasculares, disminuirá el reclutamiento de células osteoprogenitoras y permitirá que crezca tejido fibrosa en el interior de la fractura en el lugar de hueso. Otros factores que contribuyen a la pseudoartrosis son: la alteración de la capacidad de cicatrización secundaria a enfermedades, el tabaquismo y la infección. La pseudoartrosis de las fracturas mandibulares requiere una reintervención quirúrgica para extirpar cualquier tejido fibroso que se encuentre en el defecto de la fractura y aplicar fijación ósea. En algunos casos, puede haber pérdida ósea, lo que produciría una solución de continuidad que

requeriría una reconstrucción con injertos óseos. Las estrategias terapéuticas varían de un paciente a otro y según la experiencia de cada cirujano en el uso de las diferentes técnicas.

11

Se trata de un proceso patológico y corresponde a la formación de una cicatriz definitiva del foco de fractura, por medio de un tejido fibroso no osificado.

El tejido cicatricial: fibroblástico en sí mismo, es normal y constituye una excelente cicatriz fibrosa; lo anormal está en que en el proceso mismo no hubo integración osteoblástica que le confiriera al tejido cicatricial fibroso, la solidez propia del tejido óseo, indispensable para cumplir con su función específica.

Causas

En general son causas poco frecuentes y susceptibles de corrección.

Las causas que son capaces de generar un retardo en la consolidación o una pseudoartrosis son, en general perfectamente detectables y muchas de ellas susceptibles de ser previstas y evitadas; debe insistirse, sin embargo, que en la mayoría de los casos está presente e influyendo de manera decisiva la movilidad anormal del foco de fractura; el resto de las causas, con algunas excepciones de casos extremos, sólo agravan las condiciones clínicas adversas determinadas por la ausencia de una inmovilidad perfecta e ininterrumpida.

- 1) Falta de inmovilización perfecta e ininterrumpida.
- 2) Separación excesiva de los fragmentos óseos.
- 3) Interposición de partes blandas (masas musculares).
- 4) Insuficiente vascularización de los segmentos óseos comprometidos.

5) Fractura de hueso patológico.

Síntomas de la pseudoartrosis:

Derivan del estado fisiopatológico del proceso:

- 1) Foco de fractura indoloro o con poco dolor.
- 2) Movilidad anormal en el foco de fractura, indolora.
- 3) Falta de seguridad y estabilidad en la posición de apoyo.

Radiológicamente es posible observar :

- 1) Extremos óseos:
- 2) Recalcificación
- 3) esclerosis Extremos Redondeados uno de ellos adopta la forma convexa y el otro cóncavo, simulando una articulación condílea.
- 4) Separación entre los extremos óseos.
- 5) Cierre del canal medular.
- 6) Ausencia de sombra (radiolucidez) de osificación en torno al foco de fractura.

A veces engrosamiento de los extremos óseos (pseudoartrosis hipertrófica), por calcificación de tejido fibroso cicatricial.

Tratamiento de la pseudoartrosis:

el tratamiento es quirúrgico y va dirigido esencialmente a:

- 1) la resección de la cicatriz fibrosa
- 2) reavivar los extremos óseos
- 3) abrir el canal medular con frecuencia se colocan injertos óseos extraídos de la cresta ilíaca (de alto poder osteogénico).

El tratamiento debe ir seguido de una estricta inmovilización, durante un tiempo prolongado imposible de precisar, hasta que haya signos radiológicos seguros y definitivos de consolidación.³¹

4.2.2 RETARDO DE LA CONSOLIDACIÓN

Definición:

Proceso de osteogénesis reparativa normal en el cual la velocidad con que estas etapas se van sucediendo, es más lenta que lo normal.

causas:

Las causas de retardo de consolidación:

- 1) Inmovilización inadecuada.
- 2) Inmovilización interrumpida o cambios repetidos , a menudo innecesarios.
- 3) Infección del foco de fractura: fracturas expuestas (accidentales o quirúrgicas).
- 4) Importante pérdida de sustancia ósea
- 5) Irrigación sanguínea insuficiente.
- 6) Tracción continua excesiva y prolongada.
- 7) Edad avanzada.
- 8) Intervenciones quirúrgicas sobre el foco de fractura (desperiostización y osteosíntesis).
- 9) Cuerpos extraños en el foco de fractura (placas, tornillos, alambres, secuestros,

etc.).

10) Abandono de la inmovilización

Síntomas del retardo de la consolidación

Dolor en el foco de fractura:

- 1) al ocluir
- 2) Al mover el segmento óseo.
- 3) Movilidad: anormal y dolorosa en el foco de fractura.

Radiológicamente es posible observar:

- 1) descalcificación de los extremos óseos
- 2) el canal medular (opérculo) no está cerrado
- 3) el contorno de los extremos óseos permanece descalcificado (no hay fibrosis marginal)

se suelen encontrar sombras (radiolucidez) de calcificaciones en partes blandas en torno al foco de fractura (callo óseo incipiente).³¹

La dirección y magnitud del desplazamiento de los fragmentos dependen del sitio y dirección de la fractura, la orientación e intensidad de la fuerza de tracción ejercida por los músculos insertos en el maxilar inferior, la presencia de músculos suprayacentes y la existencia o no de dientes en los fragmentos. En las fracturas del maxilar inferior los segmentos se desplazan en la dirección de la acción muscular más potente.

4.2.1 Infección

La infección es la complicación más frecuente de la intervención quirúrgica. En el paciente al que se le practica la reparación de una fractura de mandíbula, la tasa de infección postoperatoria varía desde menos del 1% hasta 32%. Siempre que se traten fracturas

mandibulares hay que considerar la posibilidad de que se produzca una infección, sobre todo si existe una comunicación con la cavidad oral. Otros indicadores de un mayor riesgo de infección incluyen los hábitos tóxicos activos y la falta de cumplimiento del régimen postoperatorio por parte del paciente. El retraso significativo en el tratamiento también se ha asociado con una mayor incidencia de infecciones. Otros factores son: una gran contaminación de la zona, una mala capacidad de cicatrización del huésped, enfermedad dentoalveolar preexistente, presencia de dientes en la línea de fractura y existencia de una arquitectura atrófica en las mandíbulas edéntulas. La zona de la mandíbula es el hueso facial que se infecta con más frecuencia después de una intervención quirúrgica por una lesión traumática. Esto parece deberse a la inestabilidad de los segmentos, provocada por las acciones musculares sobre los segmentos proximal y distal, así como a la densidad ósea. Entre las manifestaciones de la infección se encuentran: celulitis, formación de abscesos, fístula, osteomielitis y, en casos infrecuentes, fascitis necrosante. El tratamiento comienza con una exploración clínica y un estudio con radiografías simples para valorar el estado de los segmentos fracturados y de los dispositivos de fijación. Deben hacerse también las pruebas complementarias apropiadas, incluido un hemograma completo, que aporten información útil en los casos en que haya signos sistémicos. Está indicado recurrir a la Tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) cuando se teme que la infección afecte a los tejidos blandos cervicales circundantes. Deben enviarse cuanto antes muestras para cultivos bacterianos y antibiograma.¹¹

La mayoría de las infecciones de la cavidad oral y de la región craneomaxiofacial que la rodea son polimicrobianas. En las primeras etapas de la infección, la población bacteriana es, casi en su mayoría, aerobia y gram positiva. Cuando una infección dura ya más de unos pocos días o es crónica, la composición de los microorganismos implicados cambia, de forma que predominan los gram negativos anaerobios. La penicilina G, con su excelente cobertura gram positiva, es una buena elección para el tratamiento de las infecciones precoces, mientras que la clindamicina, con una cobertura gram negativa más amplia, suele ser el antibiótico de elección para las infecciones crónicas. Sin embargo, se debe señalar que el antibiótico utilizado no necesita cubrir todos los microorganismos presentes en el sitio infectado. Está bien documentado que la eliminación de algunos de los organismos causantes cambiará el complejo microambiente con éxito y de manera suficiente para

resolver las infecciones en la cavidad oral y alrededor de la misma. El uso de antibióticos de amplio espectro en el tratamiento inicial de las fracturas infectadas suele reservarse a las infecciones graves o cuando están comprometidas las respuestas del huésped. Cuando el tratamiento antibiótico empírico inicial no consigue resolver la infección, un cultivo bacteriano y los estudios de identificación ayudan al cirujano a realizar una nueva elección de antibiótico.

Quizá el error más frecuente en el tratamiento de las infecciones es utilizar solamente antibióticos. De hecho, la resolución satisfactoria de la mayoría de las infecciones quirúrgicas requiere tres pasos:

- 1) realización de un drenaje correcto
- 2) eliminación de la fuente.
- 3) Cobertura antibiótica adecuada

Si la infección se debe a un segmento óseo necrótico o aun diente que no se puede restaurar, es necesario eliminar el agente etiológico. Cuando hay fluctuación es necesario hacer una incisión y drenar para lograr una rápida resolución. Esto suele combinarse con una irrigación pulsátil como método eficaz para disminuir la concentración de bacterias en el interior de la herida. A los pacientes con pseudoartrosis mandibulares infectadas se les ha de practicar un desbridamiento y una estabilización definitiva utilizando alguno de los métodos disponibles (fijación maxilomandibular, FIRA, fijación externa, etc).

Se ha demostrado que el tipo de inmovilización es un factor que influye en la incidencia de complicaciones asociadas con las fracturas mandibulares. Passeri y cols, observaron que la incidencia de infecciones en las fracturas mandibulares tratadas con reducción cerrada de un 14%. Muchas infecciones tratadas con reducción cerrada se asocian con dientes situados en la línea de fractura, que presentan caries y/o enfermedad periodontal. Luhr examinó las fracturas de mandíbula tratadas con reducción cerrada, placas de compresión dinámica y fijación con alambres. Halló una incidencia similar de infección asociada a la reducción cerrada y a la reducción abierta con placas de compresión dinámica pero aumentada cuando se utilizaba la fijación con alambres. Se planteo la hipótesis de que esto

podía deberse a la movilidad de los segmentos asociados a la fijación con alambres. Ellis y cols. Examinaron múltiples métodos de fijación empleados para tratar las fracturas mandibulares. Este autor observó mayores tasas de infección en pacientes que recibían dos placas de compresión dinámica. La fijación con alambres se asociaba a una tasa de infección que se aproxima al 25%. Champy publicó inicialmente una incidencia de sólo el 3,8% asociada con su técnica, en la que utilizaba una placa de tensión en banda de 2 mm colocada mediante un abordaje intraoral. Según estos datos, el antiguo principio que sugiere el uso de placas grandes con rigidez y estabilidad máximas puede no ser, necesariamente, el mejor tratamiento para todos los tipos de fracturas. Desgraciadamente, existen muchas diferencias entre los protocolos de los distintos centros médicos, por lo que es difícil realizar comparaciones significativas. Se necesitan ensayos de resultados prospectivos que comparen modalidades múltiples en condiciones similares para evaluar estas técnicas de forma adecuada.

La osteomielitis merece una atención especial. Se define como una reacción inflamatoria del hueso con signos de esclerosis, alteración del aporte sanguíneo y cicatrización densa, que al final impide el desarrollo de una respuesta cicatricial adecuada en los tejidos de la zona. Desde el punto de vista clínico, puede resultar difícil diferenciar la osteomielitis de una simple pseudoartrosis. Las pruebas complementarias, como el hemograma completo, el valor de sedimentación eritrocítica y/o los niveles de proteína C reactiva pueden ayudar a diferenciar la verdadera osteomielitis de una simple infección y a seguir la eficacia del tratamiento.¹⁶

Se ha empleado radiografías simples, la TC y la RM para visualizar la zona de la infección y delimitar la parte afectada de la mandíbula.¹¹

El tratamiento de la osteomielitis incluye la obtención de cultivos, el desbridamiento quirúrgico, la irrigación pulsátil de la zona y un tratamiento antibiótico directo de larga duración. Después del desbridamiento adecuado y de la secuestrectomía, se debe inmovilizar el área durante varias semanas para que cicatrice antes del intento definitivo de reconstrucción mediante injertos óseos u otros métodos.¹¹

Conclusiones.

-Para que puedan llevarse a cabo los procesos de cicatrización en un estado normal es importante que el paciente tenga una buena alimentación, destacando el déficit de Calcio y Vitamina D, que además de crear una complicación en el proceso, suelen estar acompañados de procesos mayores como la osteoporosis, que a su vez son predisponentes de otras enfermedades y trastornos.

-Los procesos hormonales alterados son los trastornos que más afectan directamente la cicatrización mandibular ya que ocasionan una resorción osteoblástica considerable reflejada en la deficiente unión de los extremos del hueso.

-Las mujeres tienen un alto porcentaje de predisposición a las fracturas, debido a microcallosidades dadas por pérdida ósea peri y posmenopáusica contribuyendo de forma decisiva al aumento a partir de los 45 años, lo que las hace más susceptibles a fractura y al lento proceso de cicatrización ósea,

- la incidencia de fracturas puede disminuir si se hacen modificaciones en los hábitos de vida, alimentación y otros factores que pueden alterar la masa ósea al paso de los años reflejándose en una regeneración a la fractura mejor, sin modificación trabéculas.

- El hueso solo puede formarse al existir una estructura de soporte las laminillas son sustituidas progresivamente por trabéculas verticales, aunque esto no significa necesariamente que se produzca una incompetencia funcional. La incompetencia funcional no se produce porque los procesos de resorción y destrucción se encaminan en una determinada dirección. Sin embargo, cuando la sobrecarga estática del tejido óseo se altera, se produce una desviación de las trabéculas.

-La radiografía puede ser un buen elemento para la pronóstico de una consolidación de una fractura, pudiendo así determinar el estado del hueso la posibilidad de cicatrización pudiendo añorar un éxito o un fracaso.

-Un hueso con callosidad deficiente, estructuras laminares con cambios es sinónimo de mínima densidad ósea lo que no solo retrasara el proceso de cicatrización si no que podrá traer otras fracturas con ella.

-El estudio de los diferentes trastornos que pudiera pasar en la cicatrización ósea, hace posible el diagnóstico y el pronóstico en el éxito o fracaso de una consolidación del hueso, pudiéndonos tomar medidas preventivas o bien resolutorias, que dependen directamente del estado general del paciente y el conocimiento de las mismas.

FUENTES DE INFORMACIÓN

- (1) Latarjet M., Ruiz Liard A. Anatomía humana. tomo 1. 3ª ed. Cd. México: editorial panamericana 1997. Pp.96-99
- (2) Figún M. Eduardo.G., Anatomía odontológica funcional y aplicada. 2ª ed.. Buenos Aires, Argentina editorial El ateneo, 2001. Pp.23-28
- (3) Rouvière.H. Delmas.A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional 10ª ed. Barcelona editorial Masson, 1999. Pp.87-94
- (4) Quiroz F y col .Anatomía humana tomo 1. trigésima quinta ed. México editorial Porrua, , 1997. Pp.108-111
- (5) Vaquero, J y col. Fundamentos de histología España editorial interamericana, 1994. Pp 118-135.
- (6) Fawcett, D. J. y R. Compendio de histología. México editorial Mcgraw hill- Interamericana. 2001. Pp 73-85
- (7) Bloom F D, y col. Tratado de histología. 2ª ed México editorial. Interamericana-Mcgraw hill.. 1995. Pp 162-289
- (8) Kruger, G. y col. Cirugía Bucomáxilofacial. 5 ed México Editorial Panamericana 2000. Pp.319-372.
- (9) Walter y col. Tratado de Cirugía Oral. 2 ed. , Buenos Aires Argentina , Salvat editores 1988 Pp303-321
- (10) McCarthy, J y col. Cirugía Plástica .la cara I. Buenos Aires, Argentina Editorial medica panamericana 1992 Pp. 62-94
- (11) Ward P y col. Traumatismos máxilofaciales y reconstrucción facial estática. Editorial ELSEVIER, , Madrid España 2005 Pp. 261-279
- (12) Gluer, C, Genant: Quantitative computed tomography of the hip in: Genant, ed. Osteoporosis update 1987, Berkeley: University of California Press 1987 :187-195.

- (13) Guyton.A. Tratado de fisiología Medica. España. Editorial interamericana-Mcgraw hill. 1997 Pp. 907-913.
- (14) Geneser F. Histología, sobre bases biomoleculares. 3er ed. Madrid. Editorial Panamericana 1999. Pp. 177- 195., 268-290.
- (15) Sadler TW. Langman Embriología medica. 6ª ed México editorial interamericana 2001. Pp 184,309
- (16)H.kata, K,Matsuoko, N. Kato. Mandibular osteomyelitis and fracture successfully treated with vascularised iliac bone graft in a patient with rhyndysostosis. Rev.brithis journal of plastic surgery 2005;58: 263-266
- (17) R. Mujerji, G Murkeji,M.Mcgurk: Mandibular fractures: historial perpective. Rev. brithis journal of oral and maxillofacial surgery in press, corrected proct 2005.
- (18) Roserberg A. Kocle R. functional results after conservative treatment of fractures of the mandibule condyle. Rev. Brithis of oral and maxillofacial surgery 2006.
- (19) Partela.MA, Jige W.,Guzman M. osteomyelitis of the mandibule associated with autosemal dominant osteorpetrosis 2006
www.sciencedirect.com
- (20) Palacios A. Tecnicas quirurgicas de cabeza y cuello. 3 er ed. México editorial interamericana 1967 Pp. 223-240
- (21) Raspall, G, cirugía maxilofacial México editorial interamericana 1997 Pp 225-228.
- (22) Banks,P. Killey's fracture of the mandibule. London wright,1983. Pp 56-102.
www.sciencedirect.com
- (23) Allan BP, Daly CG. Fracture of the mandibule a 35 year retrospective study. Rev international journal of oral and maxillofacial surgery : 1990;19,268-271.
- (24) Infante P.F Espin, Gutierrez,Garcia J.L Hernández J:M. Mandibular fractures in children: a retrospective study of 99 fractures in 59 pacientes. Rev international journal oral and maxillofacial surgery. 1994. 23:329-331.
- (25)Sakr K. Ismail.A, Farag ., Review of 509 mandibular fractures treated at the university hospital, Alexander Egypt. Rev. british journal of oral and maxillofacial surgery; 2006: 44: 107-111.

(26) Schild H, Heller M. osteoporosis. Barcelona España. Ediciones científicas y técnicas s.a. 1993. Pp. 7-25.

(27) Laskin ,D: Cirugía Bucal y maxilofacial. Argentina Editorial médica. Panamericana 1987. Pp.258-276.

(28) Wagner KW. Otter J:E Schoen . Pathology mandibular fractures following third molar removal. Rev. international journal of oral and maxillofacial surgery. 2005 :34:722-726.

(29) Mourouzis , Koumoura F. sports-related maxillofacial fractures a retrospective study of 125 pacientes. Rev. international journal of oral and maxillofacial surgery, 2005 :34:635-638

(30) Gaylord , Throckmorton, Ellis III, recovery of mandibular motion after closed and open treatment of unilateral mandibular condylar process fractures. Rev. international journal of oral and maxillofacial surgery 2000:29: 421-427.

(31) Pardo, FJ: Anatomía Patológica. México, editorial mosby 1997 Pp.813-817.

(32) www.efisioterapia.net

(33) www.sciencedirect.com