



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
CIRUJANO DENTISTA

MANEJO DEL FIBROMA OSIFICANTE MAXILAR
MEDIANTE LA FUSIÓN DE INTERFACES
BIORECONSTRUCTIVAS INMEDIATAS (FIBI)
“TÉCNICA SOTO GÓNGORA”
CASO CLÍNICO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO
CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A

MORALES SOTO ARANZA
sotoaranza511@gmail.com

JURADO DE EXAMEN

DIRECTOR: C.M.F. Sergio Soto Góngora
lecterssg@hotmail.com

ASESOR. CMF Adrián Juan Hernández Cruz
ASESORA Mtra. María del Carmen Salazar Vera



Ciudad de México

2023



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos:

A mis padres:

Estela Soto Rosas:

Quien siempre me ha brindado su apoyo incondicional a lo largo de este camino, alentándome a no desistir y seguir adelante a pesar de lo difícil que fuese el viaje.

Gracias por enseñarme a ser fuerte y no doblegarme ante ninguna adversidad. Por abrazarme y reconfortarme con tus palabras de aliento cuando más las necesitaba.

Gracias por permitirme llegar hasta aquí y por el privilegio de ser tu hija.

Con mucho amor para ti ¡Gracias mamá!

Leopoldo Morales Sánchez:

Quiero agradecer a mi padre que en paz descansa por el amor que siempre me brindo, por enseñarme a ser independiente, fuerte y audaz para solucionar cualquier obstáculo que se me presentará, siendo valiente ante cualquier miedo.

Gracias por guiarme y apoyarme siempre compartiéndome aquellos conocimientos y enseñanzas que solo un padre puede dar.

Creaste una mujer de la que estoy seguro te sentirás orgulloso.

Con mucho amor para ti. ¡Gracias papá!

A mi hermana Ana Patricia:

Por ser mí gran equipo.

Gracias por escucharme y guiarme con tu experiencia y madurez hacia la vida. Por hacer de este camino más ameno compartiendo tu tiempo y brindándome tu apoyo día con día.

Con mucho amor para ti ¡Gracias hermana!

A mi abuelita Rosario:

Por siempre estar al pendiente y cuidar de mí.

Gracias por ser un gran pilar en todo este proceso, no solo de mí formación académica, sino de mi vida diaria.

Con mucho amor para ti ¡Gracias abuelita!

A mi gran maestro y amigo:

Deseo expresar mi gratitud a un gran ser humano el Dr. Sergio Soto Góngora quien me brindó la oportunidad de formar parte de su equipo de trabajo compartiendo sus conocimientos y experiencias que han contribuido día con día y aumentado mi interés hacia la cirugía.

Gracias por su tiempo y tolerancia en este arduo camino, pues me han ayudado a crecer cada vez más, no solo en mi práctica profesional sino en la vida diaria.

Por ser mi amigo a lo largo de este tiempo y haberme alentado en uno de los momentos más difíciles de mi vida haciéndome ver que soy capaz de seguir adelante dejando atrás mis limitantes y miedos.

Por haber dedicado gran parte de su tiempo en la asesoría de este proyecto

Por saber ser amigo antes que nada.

Al Dr. Adrián Hernández

Gracias por la oportunidad de incluirme en su equipo de trabajo, por su paciencia y tiempo compartiéndome sus conocimientos en este proceso de mi formación académica.

Gracias por formar parte en la elaboración de este proyecto profesional.

A la Dr. María del Carmen

Por haberme acompañado y brindado su tiempo así como sus conocimientos en la asesoría de mi tesis profesional.

Al Dr. Ángel Escudero.

Gracias por apoyarme desde mi primer año de formación en la carrera de la manera más altruista. Por otorgarme un voto de confianza y permitirme trabajar con usted dándome la oportunidad de integrarme a la estomatología.

Siempre le estaré muy agradecida.

Gracias por ser mi amigo.

A mis sinodales:

- M.C Esp. Gaytán Alonso Tomás*
- Esp. Martínez Navarrete Juan Carlos*

Por compartir conmigo su tiempo, conocimientos y disposición para la presentación de este trabajo.

<< La práctica es un medio de invitar
a la perfección deseada. >>

Martha Graham

Índice de contenidos

Introducción.....	9-10
Glosario.....	11
Marco Teórico.....	12-144
1. Capítulo 1: Anatomía y fisiología del maxilar.....	12- 38
1.1 Anatomía del seno maxilar	21-38
• Mecanismo de defensa del seno maxilar	26-27
• Histología de la mucosa sinusal	27-29
• Embriología del seno maxilar	30-31
• Vascularización del seno maxilar.....	32-33
• Bacteriología del seno maxilar	34
• Desarrollo del seno maxilar	34-38
1.2 Constitución de tejido óseo	39-51
• Tipos de tejido óseo	46-49
• Remodelación ósea	49-51
1.3 Defectos del tercio medio facial.....	52-57
• Sistemas de clasificación de los defectos óseos maxilares	54-55
• Factores descriptivos homogéneos de los diversos sistemas de clasificación.....	56-57
1.4 Comunicación bucosinusal.....	58-94
• Causas de la comunicación bucosinusal	59-61
• Clasificación de las comunicaciones bucosinusales.....	62-63
• Técnicas para el cierre de la comunicación bucosinusal.....	65-83
• Técnicas híbridas para el cierre de las comunicaciones bucosinusales.....	84-94
Técnica con uso de Membrana GTR reabsorbible y Técnica Sándwich	
FDMB.....	86-89
Técnica mediante desplazamiento óseo y colocación de PRP.....	90-91
Técnica Soto Góngora. Por medio de la fusión de interfaces bioconstructivas inmediatas (FIBI)	92-94
2. Capítulo 2. Reconstrucción de defectos óseos	95-117
2.1 Generalidades de reconstrucción de defectos óseos.	95-99
• Biocompatibilidad	100
• Regeneración ósea.....	100
• Osteogénesis	100

• Osteoconducción	100-101
• Osteoinducción	101
• Osteopromoción.....	102
• Osteodistracción.....	102
• Injertos óseos	103-115
• Propiedades de los injertos óseos.....	104
• Clasificación según su origen	105-117
3. Capítulo 3: Lesiones Fibroóseas	118-144
3.1 Fibroma osificante	121
• Definición	121-122
• Epidemiología.....	122
• Etiología	123
• Clasificación.....	124-125
• Factores de riesgo	125
• Características clínicas	126-127
• Características radiográficas	128-129
• Características histológicas	129-130
• Diagnóstico	130-131
• Diagnóstico diferencial	131
• Tratamiento	131-133
3.2 Fibroma osificante juvenil	134-137
3.3 Fibroma osificante juvenil trabecular	138-141
3.4 Fibroma osificante juvenil psammomatoide	142-144
4. Capítulo 4: Metodología	145-146
• Planteamiento del problema	
• Objetivos	
• Diseño metodológico	
• Sujeto de estudio	
• Material y métodos	
5. Capítulo 5: Caso Clínico	147-170
Discusión	171-173
Conclusión	174
Referencias bibliográficas.....	175- 182.
Anexos	183- 191

Introducción

La pérdida de sustancia del tejido óseo y blando puede presentarse por causas múltiples, dentro de las que destacamos los traumatismos, infecciones o la presencia de alguna patología quística o neoplásica que al momento de su retiro provocan algún defecto óseo postquirúrgico lo que dificulta una rehabilitación estomatognática inmediata.

Las lesiones fibroósneas benignas (LFOB) de los maxilares representan un grupo de trastornos en los que se reemplaza el hueso normal por tejido conjuntivo fibroso, compuestos de elementos fibrosos hiper celulares, así como elementos óseos. El fibroma osificante es un tumor óseo benigno incluido en las denominadas lesiones fibroósneas. Dentro de los fibromas osificantes el juvenil trabecular (FOJT) es una neoplasia benigna localmente agresiva y poco común, que presenta un alto índice de recurrencia posterior a la extirpación quirúrgica que oscila entre el 30 % y el 58 %, mucho mayor que para Fibroma Osificante convencional.

Uno de los mayores desafíos a los que se enfrenta actualmente la cirugía maxilofacial es la reconstrucción de los defectos óseos maxilares, provocado por múltiples causas, ya que a pesar de la mejora y actualización continua en los materiales y las técnicas quirúrgicas reparadoras sigue siendo una problemática aún más cuando se trata de algún defecto óseo de tamaño crítico. En la actualidad existen diferentes tipos de biomateriales que incrementan las opciones en la biorreconstrucción de defectos óseos.

Una comunicación oroantral es aquel defecto que se caracteriza por existir una solución de continuidad entre la cavidad bucal y el seno maxilar, como consecuencia de la pérdida de tejidos blandos (mucosa bucal y sinusal) y de tejidos duros (dientes y hueso maxilar). Existen diferentes técnicas para el cierre de las comunicaciones sin embargo éstas tienen limitantes en el tratamiento de comunicaciones de dimensiones considerables.

Presentamos el caso clínico de un fibroma osificante maxilar en un paciente de 17 años. Se muestra de acuerdo a la extensión de la lesión, una conducta terapéutica con resección con bloque del segmento maxilar derecho afectado, concluyendo en una hemimaxilectomía parcial en la que se provocó por continuidad una comunicación oroantral franca y amplia. Posteriormente se expone una técnica innovadora haciendo uso de la cito-arquitectura biológica como alternativa de tratamiento para el cierre de comunicaciones oroantrales de topografía asociada ; con el uso de injertos autólogos, como lo es el injerto libre de cresta iliaca anterior, así como injerto autólogo hemático, en conjunto con diferentes biomateriales, formando así las interfaces bioreconstructivas inmediatas para constituir la matriz y el andamiaje correcto y así poder llevar a cabo la reconstrucción de tejido óseo como blando. Obteniendo las condiciones

adecuadas para realizar una rehabilitación protésica implantomucosoportada y poder así devolver las funciones al sistema estomatognático. Que hoy en día siguen siendo un desafío para la cirugía maxilofacial aún con el perfeccionamiento de las múltiples técnicas actuales.

Con el uso de esta técnica, se pretende exponer una alternativa más, que se suma a los tratamientos de las comunicaciones oroantrales tanto de pequeñas como de dimensiones más amplias, reconstruyendo tanto el tejido óseo como blando para tener una correcta y armónica estructura bucodentofacial que pueda ser rehabilitada más allá de una prótesis convencional.

Las interfases se manejarán desde el punto de vista de definición como aquellos elementos ubicados en diferentes plataformas, que tendrán una relación en conjunto dirigidos y ordenados con la intencionalidad desde el punto de vista histológico para restituir los tejidos orgánicos tan normales como sean posibles.

Glosario:

- Interfase
- Material Implantológico
- Biomaterial
- Reconstrucción alveolar
- Híbrido
- Técnicas quirúrgicas para la preservación dentoperioalveolar
- Reconstrucción alveolar transversa
- Reconstrucción dentoperioalveolar
- Distracción Osteogénica
- Factores de crecimiento plasmático
- Reconstrucción tridimensional alveolar
- Fijación dinámica
- Técnica de emparedado alveolar
- Técnica de Split óseo
- Citoarquitectura
- Ferulización suspensoria
- Osteogénico
- Osteoconducción
- Osteoinducción
- Histogénético
- Callositosis
- Xenoinjerto
- Autoinjerto
- Replante dentario
- Set up quirúrgico
- Replantes con fines ortodónticos
- Cirugía plástica reconstructiva alveolar
- Reconstrucción morfofuncional implantoestomatológica.
- Ensamble
- Conglomerado
- Biorreconstrucción implantoestomatológica

Capítulo 1. Anatomía y fisiología del maxilar

El esqueleto de la cabeza se divide en dos partes: el cráneo y la cara. - El cráneo es una caja ósea que contiene el encéfalo. Se distingue una porción superior o bóveda y una porción inferior plana que se denomina base. -La cara es un macizo óseo suspendido de la mitad anterior de la base del cráneo. Limita con el cráneo las cavidades ocupadas por la mayor parte de los órganos de los sentidos. ⁽²⁹⁾

La cabeza y el cuello son regiones del cuerpo anatómicamente complejas. ⁽³²⁾

Cabeza

Componentes principales

La cabeza se compone de una serie de compartimentos formados por huesos y partes blandas, entre los que se incluyen:

- ✓ La cavidad craneal.
- ✓ Los dos oídos.
- ✓ Las dos órbitas.
- ✓ Las dos cavidades nasales.
- ✓ La cavidad oral

El esqueleto de la cara este situado inferiormente a la mitad anterior del cráneo. Se divide en dos partes principalmente: la mandíbula superior y la mandíbula inferior. La mandíbula superior está formada por 13 huesos, de los cuales solo uno es medio e impar, el vómer. Los restantes son pares y laterales y se sitúan simétricamente a ambos lados de la línea media. Estos huesos son lo maxilares, los huesos lagrimales, los huesos palatinos, los cornetes nasales inferiores, los huesos nasales y los huesos cigomáticos. ⁽²⁹⁾

En total son catorce los huesos de la cara, doce pares y dos impares. ⁽³⁰⁾

Los huesos maxilares ocupan la región de la cara comprendida entre la órbita y los dientes superiores. Superiormente, cada hueso maxilar contribuye a formar los rebordes orbitarios inferior y medial. Cada hueso maxilar posee una apófisis cigomática, que se articula lateralmente con el hueso cigomático, y una apófisis frontal que se articula medialmente con el hueso frontal. ⁽³²⁾

El maxilar superior, el más importante de todos los huesos de la mandíbula superior, es un hueso par, situado en el centro de la cara. Presta a las piezas dentarias superiores sus correspondientes puntos de implantación y entra en la constitución de las principales regiones y cavidades de la cara, bóveda palatina, fosas nasales, cavidades orbitarias, fosas cigomáticas y fosas pterigomaxilares. Considerado desde el punto de vista puramente descriptivo, es el maxilar superior bastante regularmente cuadrilátero y ligeramente aplanado de dentro a fuera. ⁽²⁹⁾

El maxilar es superior a la cavidad bucal, inferior a la cavidad orbitaria y lateral a las cavidades nasales. Participa en la formación de estas tres paredes de estas tres cavidades y se articula con el lado opuesto para formar la mayor parte de la mandíbula superior. ⁽²⁹⁾⁽³⁴⁾. Existe en este hueso una profunda cavidad que ocupa casi toda su masa, cavidad que disminuye mucho su peso, con la circunstancia favorable de disminuir muy poco su resistencia: el seno maxilar. ⁽³⁰⁾

La configuración externa del hueso del maxilar es muy irregular. No obstante, se puede reconocer en él dos caras, una lateral y otra medial, y cuatro bordes. ⁽²⁹⁾

Cara lateral: La cara lateral presenta, a lo largo de su borde inferior, los salientes verticales que corresponden a las raíces de los dientes. (Fig.1) El saliente determinado por la raíz del canino, denominado eminencia canina, es muy marcado. Medialmente a la eminencia canina se encuentra una depresión, la fosa incisiva o fosita mirtiforme. Superiormente a la parte inferior de esta fosa se inserta el músculo depresor del tabique nasal. ⁽³⁰⁾

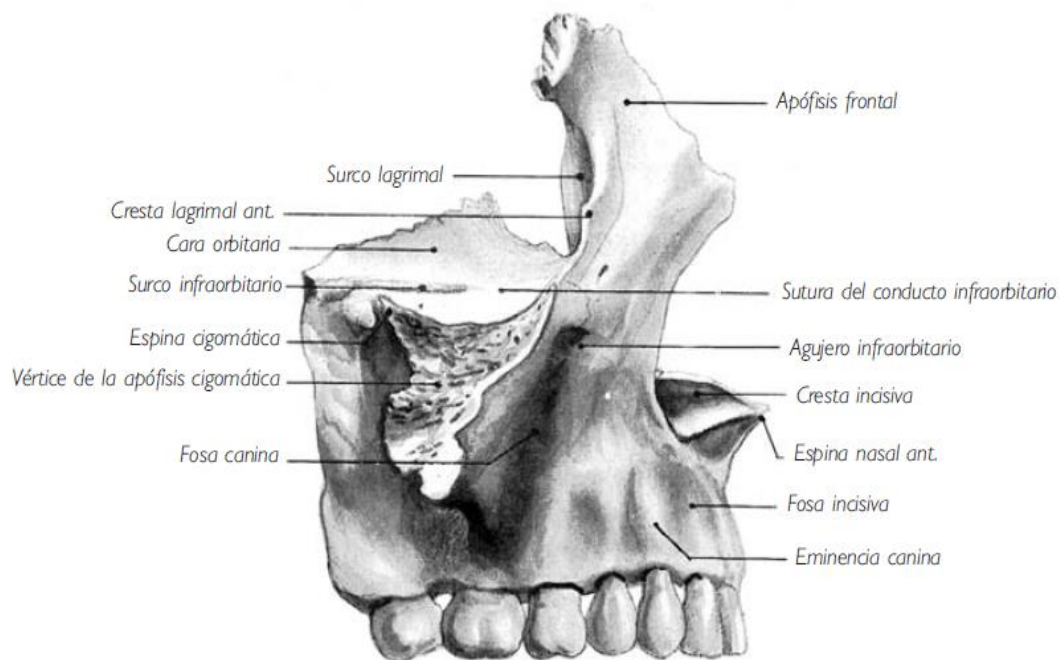


Figura 1. Maxilar (visión lateral): Fuente: Rouvire H. Delmas A. Anatomía Humana descriptiva, topográfica y funcional-Tomo 1. Cabeza y Cuello. 11ª. Barcelona:MASSON S.A.;2005.

A) APÓFISIS CIGÓMATICA (apófisis piramidal). Superiormente a los relieves determinados por las raíces de los dientes, la cara lateral del maxilar sobresale lateralmente formando una apófisis cigomática, con aspecto de

pirámide triangular truncada, que presenta tres caras, tres bordes, una base y un vértice.

1. La cara orbitaria (cara superior) es lisa y triangular y constituye la mayor parte de la pared inferior de la órbita. Esta ligeramente inclinada de tal forma que se halla orientada superior, anterior y lateralmente.

De la parte medial del borde posterior parte un surco, denominado surco infraorbitario, que se dirige anterior, inferior y un poco medialmente, y se continúa con el conducto infraorbitario. Por el surco, el conducto y el orificio infraorbitarios pasan el nervio y los vasos infraorbitarios.

La pared superior del conducto infraorbitario aumenta de espesor de posterior a anterior. Está formada por la soldadura de los dos labios del surco infraorbitario, que precede al conducto en su desarrollo. De esta unión resulta la formación de una sutura, de la que suelen existir vestigios en el adulto. (Fig.1)

De la pared inferior del conducto infraorbitario y por término medio a 5 mm por detrás del orificio infraorbitario, se desprende un conductillo estrecho, el conducto alveolar. Este conducto se dirige inferiormente en el espesor de la pared ósea y permite el paso de los vasos y nervios alveolares superiores anteriores, destinados al canino y a los incisivos del mismo lado.

2. La cara anterior (cara geniana) está en relación con las partes blandas de la mejilla. Presenta el orificio infraorbitario, que termina anteriormente al conducto infraorbitario. Este orificio este situado a 5 o 6 mm inferiormente al borde infraorbitario de la órbita, en la unión de sus tercios medial y medio, a unos 3 cm de la línea media y, en consecuencia, en la vertical que desciende desde la escotadura supraorbitaria.

Inferiormente al orificio infraorbitario, la cara anterior de la apófisis cigomática está excavada. Esta depresión, denominada fosa canina, debe su nombre a sus relaciones con el músculo elevador del ángulo de la boca.

3. La cara infratemporal (cara posterior o cigomática) (fig.2) forma la pared anterior de la fosa infratemporal y su trasfondo. Es convexa en su parte medial y cóncava en sentido transversal lateralmente, cerca del hueso cigomático. La parte medial es convexa y saliente y se denomina tuberosidad del maxilar o eminencia del maxilar.

En su parte media se observa los orificios de los conductos alveolares superiores, en número de 2 a 3, en los cuales se introducen los vasos y nervios alveolares superiores posteriores. La parte más medial es descrita por algunos autores junto con el borde posterior del hueso.

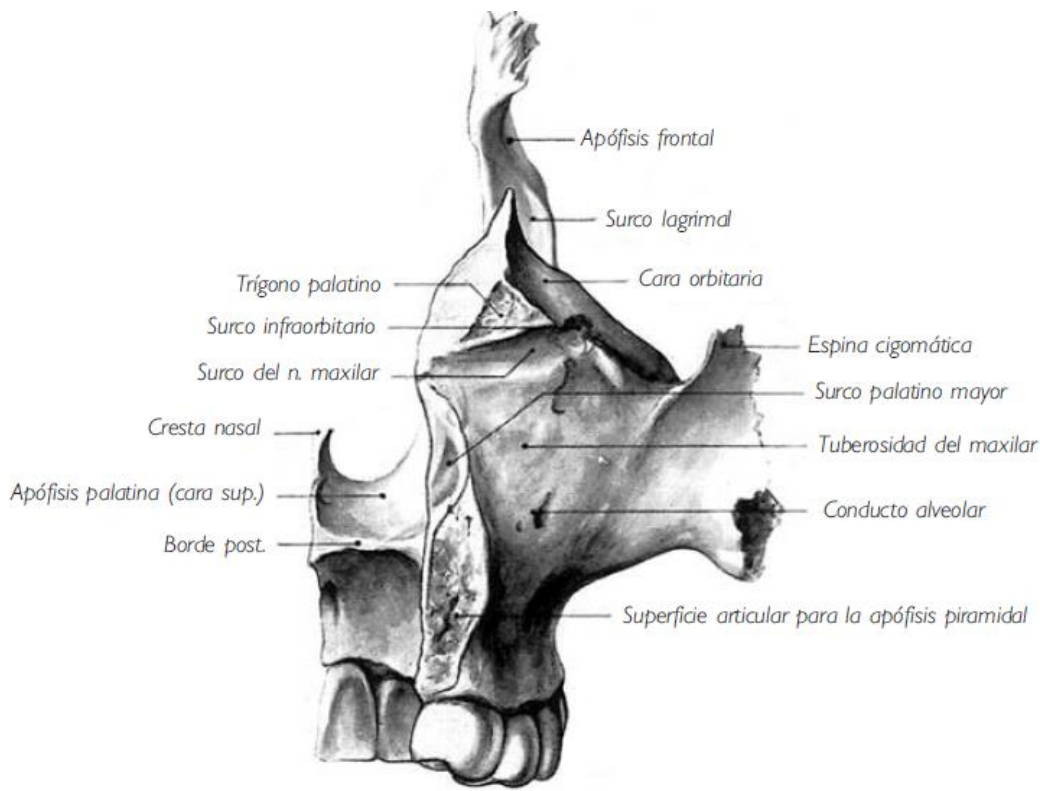


Figura 2. Maxilar (visión posterior) Fuente: Rouvire H. Delmas A. Anatomía Humana descriptiva, topográfica y funcional-Tomo 1. Cabeza y Cuello. 11ª. Barcelona:MASSON S.A.;2005.

La cara posterior de la tuberosidad esta excavada superiormente, cerca de su borde superior, por un surco transversal cuya profundidad aumenta medial a lateralmente hasta llegar al extremo posterior del surco infraorbitario. Este surco corresponde al nervio maxilar.

4. De los tres bordes, el borde anterior de la apófisis cigomática separa la cara orbitaria de a cara anterior. Forma aproximadamente el tercio medial del borde infraorbitario de la órbita.

El borde posterior separa la cara orbitaria de la cara infratemporal. (Fig.2) Constituye el borde inferior de la fisura orbitaria inferior. Su extremo lateral describe un saliente en forma de gancho, se trata de la espina cigomática, cuya concavidad posterior limita anteriormente esta fisura.

El borde inferior es cóncavo, grueso y romo, y separa la cara anterior de la infratemporal.

5. La base de la apófisis cigomática ocupa en la altura los tres cuartos superiores de la cara lateral del maxilar.

6. El vértice es truncado y triangular, se articula con el hueso cigomático. Su ángulo anterior es muy alargado y se extiende medialmente hasta el nivel del agujero infraorbitario. (Fig.1)

2. Cara medial. Esta cara está dividida en dos partes muy desiguales por una ancha apófisis horizontal, la apófisis palatina del maxilar. Ésta nace de la superficie medial del maxilar en la unión de su cuarto inferior con los tres cuartos superiores. Inferiormente a la apófisis palatina del maxilar, la superficie medial pertenece a la pared bucal; superiormente, a la pared lateral de las cavidades nasales.

a) Apófisis platina. Es una lámina ósea triangular y aplanada de superior a inferior. Se articula en la línea media con la del lado opuesto y contribuye a formar el tabique que separa las cavidades nasales de la cavidad bucal. Tiene dos caras y tres bordes. La cara superior, lisa y cóncava transversalmente, pertenece al suelo de las cavidades nasales. (Fig.3)

La *cara inferior* forma parte de la bóveda palatina. Es rugosa, está perforada por numerosos orificios vasculares y casi siempre excavada, cerca de su borde lateral, por un canal oblicuo anterior y medialmente, por el que pasan la arteria y las venas palatinas mayores, así como el nervio palatino mayor. (Fig. 3)

El borde lateral es curvilíneo y se une a la cara medial del hueso.

El borde posterior, transversal y tallado en bisel a expensas de la cara superior, se articula con la lámina horizontal del hueso palatino.

El borde medial es mucho más grueso anterior que posteriormente, y está estriado verticalmente por muescas dentadas que se engranan con las de la apófisis palatina del lado opuesto. Presenta una prominencia superior en forma de arista, la cresta nasal, que recorre este borde en la cara superior de la apófisis. Cuando las dos apófisis palatinas se articulan, la unión de las dos crestas nasales forma a su vez una cresta, que hace relieve en la línea media del suelo de las cavidades nasales. En el tercio anterior de la apófisis, la cresta nasal se eleva bruscamente y constituye una laminilla alta que se extiende hasta el borde anterior del hueso, donde se proyecta anteriormente a modo de saliente triangular agudo: la espina nasal anterior. (Fig. 3)

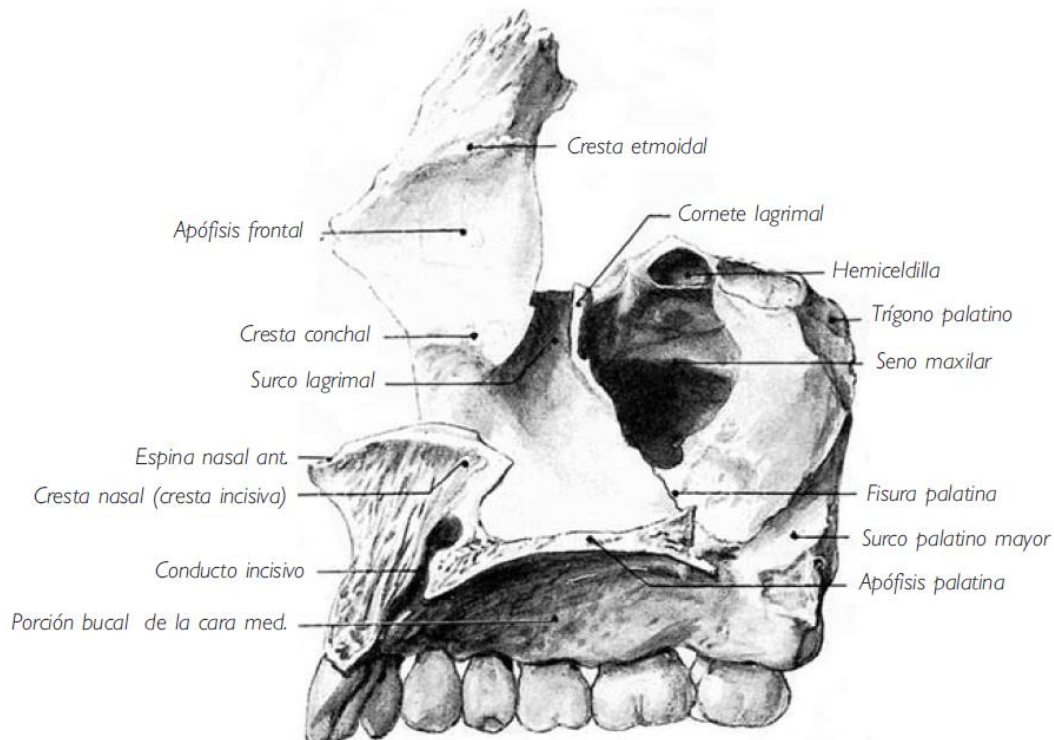


Figura. 3 Maxilar (visión medial) Fuente Rouvire H. Delmas A. Anatomía Humana descriptiva, topográfica y funcional-Tomo 1. Cabeza y Cuello. 11ª. Barcelona: MASSON S.A.; 2005.

En la cara inferior, la articulación de las dos apófisis palatinas se manifiesta por una sutura media, la *sutura palatina media* (sutura intermaxilar) (Fig. 3). En el extremo anterior de esta sutura se encuentra un orificio ovalado, el *agujero incisivo*, que tiene una longitud de 1 cm y una anchura de 5 mm, y da acceso al *conducto incisivo*. Éste resulta de la unión de los dos semicanales laterales, que pertenecen cada uno a la apófisis palatina correspondiente; es corto y se bifurca en dos conductos secundarios laterales que desembocan en las cavidades nasales, a cada lado de la cresta nasal. Dan paso a los nervios y vasos nasopalatinos.

b) Porción bucal de la cara medial. Situada inferiormente a la apófisis palatina, consiste en una superficie estrecha y rugosa comprendida entre la apófisis palatina y el arco alveolar (Fig. 3).

c) Porción nasal de la cara medial (Fig. 3). Esta parte del maxilar presenta un amplio orificio, el hiato maxilar, que es irregularmente triangular de base superior, y da acceso al seno maxilar. Del ángulo inferior del hiato maxilar parte una fisura oblicua inferior y un poco posteriormente, en la cual penetra la cara maxilar del palatino; es la denominada fisura palatina.

Superiormente al hiato maxilar, la cara medial está excavada por una o dos depresiones, generalmente poco profundas. Estas depresiones completan las cavidades correspondientes del hueso etmoides, que se transforman así en celdas etmoidomaxilares.

Anteriormente al hiato maxilar desciende el surco lagrimal, cuyos dos labios son muy acusados. El labio anterior prolonga el borde posterior de la apófisis frontal del maxilar. Del extremo inferior de este labio parte una cresta oblicua anterior e inferiormente, la cresta de la concha o cresta del cornete, que se articula con la parte anterior del cornete nasal inferior.

El labio posterior del surco lagrimal está constituido por la parte más elevada del borde anterior del hiato maxilar. A este nivel, el borde anterior del seno se incurva medial y anteriormente por medio de una lámina ósea delgada que se denomina cornete lagrimal; la cara cóncava de esta laminilla forma la vertiente posterior del surco. (Fig. 1)

Los dos labios del surco lagrimal se articulan con los bordes de otro surco excavado en la cara lateral del hueso lagrimal. Así se forma la mayor parte del conducto nasolagrimal.

Posteriormente al hiato maxilar, la superficie ósea está dividida en dos zonas rugosas, una anterosuperior y otra posteroinferior, por un canal oblicuo inferior y anterior.

El hueso palatino se articula con las dos zonas rugosas y cubre el canal, que se transforma así en el conducto palatino mayor.

3. Bordes. Los bordes del maxilar se dividen en superior, inferior, anterior y posterior.

a) Borde superior. Orientado de anterior a posterior, el borde superior es delgado e irregular. Se articula de anterior a posterior con el hueso lagrimal y con la lámina orbitaria del hueso etmoides. Presenta, frente al hueso lagrimal, una escotadura cóncava medialmente, que se articula con el gancho lagrimal del hueso lagrimal y forma con éste el borde lateral del orificio de entrada del conducto nasolagrimal.

Del extremo anterior del borde superior del maxilar se eleva la apófisis frontal del maxilar.

Apófisis frontal del maxilar. Es una lámina ósea, cuadrilátera y aplanada transversalmente (Figs. 1 y 3).

La cara lateral está dividida por una cresta vertical, denominada cresta lagrimal anterior, en dos partes, una anterior y otra posterior (Fig. 1). La parte anterior es más o menos lisa; la parte posterior está ocupada por un canal que contribuye a formar el surco del saco lagrimal.

La cara medial de la apófisis frontal forma parte de la pared lateral de las cavidades nasales (Fig. 3). En esta cara se aprecian, superior y posteriormente, rugosidades articulares entre las cuales se excava a veces una hemicelda. Rugosidades y hemicelda se corresponden con la cara anterior del laberinto etmoidal. La cara medial de la apófisis frontal presenta, además, en su parte media, una cresta oblicua anterior e inferiormente, denominada cresta etmoidal, que se articula con el cornete nasal medio.

De los cuatro bordes de la apófisis frontal, -el anterior se articula con el hueso nasal; el posterior, delgado, cortante y casi vertical, se une al borde anterior del hueso lagrimal y se continúa inferiormente con el labio anterior del surco lagrimal,

excavado en la cara medial del maxilar; -el superior, estrecho y dentado, se corresponde con la parte lateral del borde nasal del hueso frontal.

b) Borde inferior o alveolar. El borde inferior del maxilar, cóncavo medial y posteriormente, forma con el del lado opuesto un arco de concavidad posterior. Está excavado por cavidades denominadas alvéolos, donde se implantan las raíces de los dientes.

c) Borde anterior. Este borde está escotado en su parte media; esta escotadura nasal limita con la del maxilar opuesto la abertura piriforme o abertura nasal anterior.

d) Borde posterior. El borde posterior es ancho y grueso, y pertenece a la tuberosidad del maxilar. Es casi vertical. En sus extremos se observan dos superficies rugosas (Fig. 1).

La superficie rugosa superior es triangular; se denomina trígono palatino y se articula con la apófisis orbitaria del hueso palatino. La superficie rugosa inferior coincide con la apófisis piramidal del hueso palatino. Entre las dos superficies articulares, el borde posterior del maxilar contribuye a limitar anteriormente el trasfondo de la fosa infratemporal.

Osificación:

El maxilar se forma a partir de dos centros de osificación principales: el posmaxilar y el premaxilar o intermaxilar (Augier). Éstos se desarrollan en el tejido óseo membranoso que recubre la cápsula nasal cartilaginosa. El posmaxilar desarrolla: a) un proceso cigomaticoorbitario, separado del centro principal por una escotadura por la que pasan el nervio y los vasos infraorbitarios, y b) un proceso palatino que forma la apófisis palatina del maxilar. El premaxilar está situado anteriormente al precedente. Constituye el contorno del borde nasal y la parte más anterior de la apófisis palatina con la cresta incisiva. La separación entre el posmaxilar y el premaxilar está indicada por la sutura incisiva, visible en el paladar duro hacia los 12 años de edad.

Cada maxilar se desarrolla a partir del contorno lateral membranoso de la cápsula nasal del condrocraqueo, a excepción de las zonas superior y posterior donde esta cápsula se osifica (lámina papirácea del etmoides) y anterior, donde persiste su estructura cartilaginosa (ala de la nariz). La cápsula nasal del condrocraqueo no tiene suelo; con el desarrollo de su apófisis palatina, el maxilar formará uno, al lado del esbozo cartilaginoso del cornete maxilar. Este suelo se completa por detrás con la apófisis palatina del hueso palatino. ⁽³⁸⁾

Por dentro de la pared lateral del maxilar primitivo, nace una pared interna, que subdivide la cavidad nasal primitiva en una zona interna o cavidad nasal propiamente dicha y una externa que permanentes será el seno maxilar. ⁽³⁸⁾

La cápsula nasal del condrocraqueo se reabsorbe, salvo en la porción etmoidal, que se osifica, y en la zona anterior, donde persiste. ⁽³⁸⁾

El maxilar fetal tiene un desarrollo deficiente en altura, sobre todo en la región infraorbitaria; los alvéolos dentarios parecen alojarse en el suelo de la órbita. El agujero infraorbitario está más cerca del reborde alveolar que del orbitario. Este débil crecimiento en altura es característico de toda la cara, y suele ser muy marcado en el recién nacido, pero esta desproporción desaparece con la erupción de los dientes temporales y posteriormente de los dientes. ⁽³⁸⁾

1.1 Anatomía del seno maxilar

El hueso maxilar presenta en su interior una cavidad denominada seno maxilar. Al igual que los otros senos paranasales, esta cavidad se comunica directamente con la cavidad nasal y está revestida por una mucosa de tipo respiratorio. ⁽³⁴⁾

Las cavidades nasales representan el segmento más superior del aparato respiratorio y se sitúan entre ambas órbitas. Se encuentran formadas por unas paredes, un suelo y un techo compuestos, en su mayoría, por hueso y cartílago.

Las aberturas anteriores de las cavidades nasales se denominan orificios nasales (narinas) y las aberturas posteriores son las coanas (aberturas nasales posteriores).

En comunicación con las cavidades nasales se encuentran unas extensiones neumáticas (senos paranasales), que se proyectan laterales, superior y posteriormente en los huesos adyacentes. Los senos de mayor tamaño, los senos maxilares, están situados por debajo de cada órbita. ⁽³²⁾

Los senos paranasales son cavidades aéreas excavadas en los huesos de la parte anterior del cráneo, y rodean las fosas nasales. Están conectados con el conjunto del aparato respiratorio, y se encuentran tapizados por una mucosa de tipo respiratorio. Comunican con las fosas nasales a través de un orificio llamado ostium, que constituye el lugar de paso obligado para el aire y las secreciones. El funcionamiento normal de los senos depende de la permeabilidad del ostium principal, de la calidad de los movimientos mucociliares y de fenómenos inmunitarios locales. No se conoce la función exacta de los senos. ⁽³⁵⁾

Los senos paranasales son extensiones aéreas de la cavidad nasal, constituidas por los senos etmoidales, frontales, esfenoidales y maxilares. Los senos maxilares son las cavidades sinusales de mayor tamaño; ocupan el cuerpo del maxilar superior y se encuentran limitados por cuatro paredes, sin embargo, pueden presentar tabiques internos. ⁽³³⁾

Los senos paranasales anteriores, cuyo drenaje es independiente del de los senos posteriores (celdillas etmoidales posteriores y seno esfenoidal), drenan en un lugar común, el meato medio, a través de orificios y de canales. El meato medio está situado lateralmente al cornete medio, al nivel del tercio medio de la cavidad nasal, y está limitado lateralmente por la pared lateral de la fosa nasal. Existen dos relieves, la apófisis unciforme lateralmente y la pared anterior de la bulla etmoidal detrás. De este modo, se delimita el canal uncibular o hiato semilunar, en cuya parte baja se abre el orificio natural del seno maxilar (en la unión entre las porciones horizontal y vertical de la apófisis unciforme). En la parte alta de este canal desembocan las vías de drenaje de las celdillas etmoidales anteriores. El lugar donde desemboca el conducto nasofrontal, que drena el seno frontal, al nivel del canal uncibular, es variable dependiendo del sitio de inserción de la apófisis unciforme. El conjunto de los surcos de drenaje de los senos anteriores en el

meato medio se considera una unidad funcional y un concepto fisiológico denominado «complejo ostiomeatal».

Una afectación de la mucosa del complejo ostiomeatal, tanto primaria (p. ej., tumor) como secundaria a una inflamación del seno maxilar, puede provocar una afectación conjunta de los demás senos anteriores. Los senos posteriores drenan más atrás en el receso esfenoidal, por lo que quedan respetados. ⁽³⁶⁾

Las funciones de los senos paranasales son:

- Dan resonancia a la voz.
- Actúan como cámaras para calentar y humedecer el aire inspirado.
- Disminuyen o aligeran el peso del cráneo.
- Actúan como cámaras de reserva de las fosas nasales.
- Protegen el oído de nuestra voz.
- Equilibran diferencias de presión.
- Ayudan al olfato.
- Protegen las estructuras intracraneales de un traumatismo.
- Ballenger señala que los senos paranasales pueden ser unas superficies olfatorias residuales, que le fueron necesarias al hombre primitivo cuando encontrar alimento dependía de la agudeza olfatoria.

El efecto de aspiración en la cavidad nasal extrae aire calentado de los senos paranasales. Los senos comunican con la cavidad nasal por aperturas o conductos de manera que su membrana se continúa con la nasal. Esto permite la ventilación y el drenaje de los senos paranasales. ⁽³⁸⁾

El seno maxilar suele ser el mayor de los senos paranasales y se aloja principalmente en el cuerpo del hueso maxilar superior. También se le denomina antro de Highmore, porque este antro (término que significa cavidad o espacio hueco en el hueso) fue descrito por primera vez por Nataniel Highmore, anatomista inglés del siglo XVII. ⁽³⁸⁾

El seno maxilar es una cavidad neumática que ocupa 2/3 partes superiores del espesor del hueso de la apófisis cigomática del maxilar; cuenta, con una capacidad aproximada entre 15 y 20 cm³ de aire. ⁽³⁷⁾

Los *senos maxilares* son los más grandes, aunque pueden ser asimétricos o hipoplásicos. Ya existen en el recién nacido, pero con una capacidad muy pequeña. Aumentan de tamaño con rapidez hasta los 3 años, y de nuevo a los 7-12 años. Después, siguen creciendo ligeramente hasta la edad adulta. Ocupan una posición infraorbitaria, de forma que su pared superior corresponde al suelo de la órbita. El nervio suborbitario discurre por ella en un conducto óseo. La pared inferior tiene íntimas relaciones con las raíces dentarias, en especial con las de los dos últimos premolares y el primer molar superiores. La pared posterior corresponde a la pared anterior de la fosa pterigopalatina, en la que se encuentran la arteria maxilar interna, el ganglio esfenopalatino, ramas del nervio trigémino y del sistema nervioso autónomo. El orificio de drenaje u ostium se abre en la parte

más superior de su pared interna, en el punto de convergencia de las vías de drenaje de las secreciones. En las fosas nasales, el orificio de drenaje se halla en el meato medio, en la zona más anterior y superior del conducto uncibuloso. Su permeabilidad es esencial para el buen funcionamiento del seno. ⁽³⁵⁾

Conformación inferior del seno maxilar

La parte anterior de la apófisis palatina, la base de la apófisis ascendente y el borde alveolar contienen una pequeña masa de tejido esponjoso. Todas las demás porciones del hueso están constituidas por tejido compacto. ⁽³⁰⁾

El centro del hueso comprende una gran cavidad, el seno maxilar.

Seno maxilar: El seno maxilar o antro de Hihgmoro es una cavidad triangular, de forma piramidal, cuya base es interna y el vértice externo. ⁽³⁰⁾

A) Paredes-Las paredes, en mínimo de tres anterior, superior y posterior.

La parte anterior o yugal, en relación en el vivo de la mejilla, corresponde a la fosa canina y en esta cara se abre por arriba el agujero infraorbitario. El espesor (alrededor de un milímetro). ⁽³⁰⁾

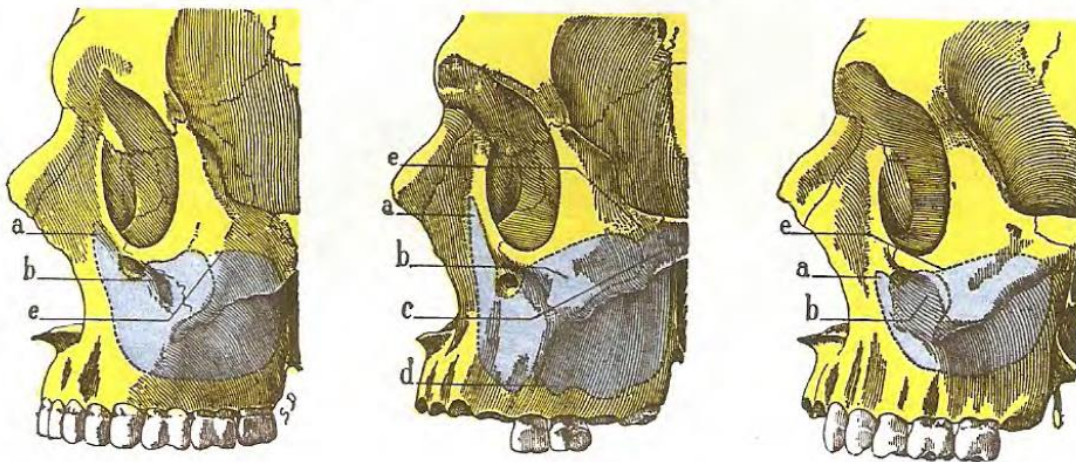


Figura 4. Los tres tipos de seno maxilar: A, seno de dimensiones medias. – B, seno grande. C- seno pequeño (T.J) a, prolongación en la apófisis ascendente del maxilar superior, b- prolongación malar. c. prolongación palatina superior- d-prolongación alveolar. e- límite en línea de puntos, de la porción del seno maxilar, oculta a la vista del hueso malar.

Fuente: Testut L. Latarjet A. Tratado de Anatomía Humana. Tomo primero: Osteología. Artrología, Miología.

La pared superior corresponde a la órbita. Esta inclinada ligeramente hacia fuera y de arriba abajo: comprende un conducto, el suborbitario, que aloja el nervio suborbitario. La pared de este conducto hace eminencia en la cavidad sinusal, es

muy delgada y a menudo abierta en algunos puntos. Se concibe la importancia que pueda tener la proximidad de este nervio a la cavidad del seno cuando éste es asiento de una infección o de un tumor. ⁽³⁰⁾

La pared posteroinferior corresponde a la fosa cigomática. ⁽³⁰⁾

La pared medial del seno maxilar es la más compleja, presentando un orificio natural de drenaje (ostium maxilar) hacia el cual el moco es transportado por la actividad ciliar. La pared medial puede presentar, además defectos descritos como ostium accesorios, los cuales corresponden a orificios que se abren en el sitio de las fontanelas nasales. Se ha señalado que tanto el infundíbulo etmoidal como el meato medio constituyen unas de las estructuras más afectadas por variaciones anatómicas, produciendo estrechez de estas vías, facilitando a su vez procesos infecciosos. ⁽³³⁾

La base o pared nasal del seno está formada por una parte de la pared externa de las fosas nasales (Fig. 5). En el esqueleto montado o en el vivo, el cornete inferior divide esta cara en dos segmentos (Fig.5): unos posterosuperior, tapizado únicamente por la mucosa, y otro anteroinferior, en el que se comprueban de delante atrás: embocadura del conducto lacrimonasal, la apófisis auricular del cornete inferior y el palatino. ⁽³⁰⁾

El vértice corresponde a la pared interna del hueso malar, al que emite a veces una prolongación.

b) Bordes- Los bordes en número de cuatro, siendo la base cuadrangular, son anterior, posterior, superior e inferior.

El borde anterior está formado por la unión de la pared yugal a la pared nasal.

El bode posterior corresponde al borde posterior del maxilar.

El borde superior está constituido por la unión de la cara orbitaria y la pared nasal. Se relaciona con las células etmoidales que sobresalen a veces en la cavidad del seno. ⁽³⁰⁾

El bode inferior o suelo del seno es la parte más declive de la cavidad. Corresponde al segmento posterior del bode alveolar y a los dientes que en él se implantan, es decir, el segundo premolar y los dos primeros molares. Las raíces de estos dientes sobresalen a veces en la cavidad del seno, estando separadas de ésta sólo por una delgada capa de tejido esponjoso. (Fig. 5) ⁽³⁰⁾

El seno maxilar como las demás cavidades de la cara este sujeto a variaciones numerosas. Existen grandes senos con prolongaciones en los huesos próximos y senos pequeños. (Fig. 4) ⁽³⁰⁾

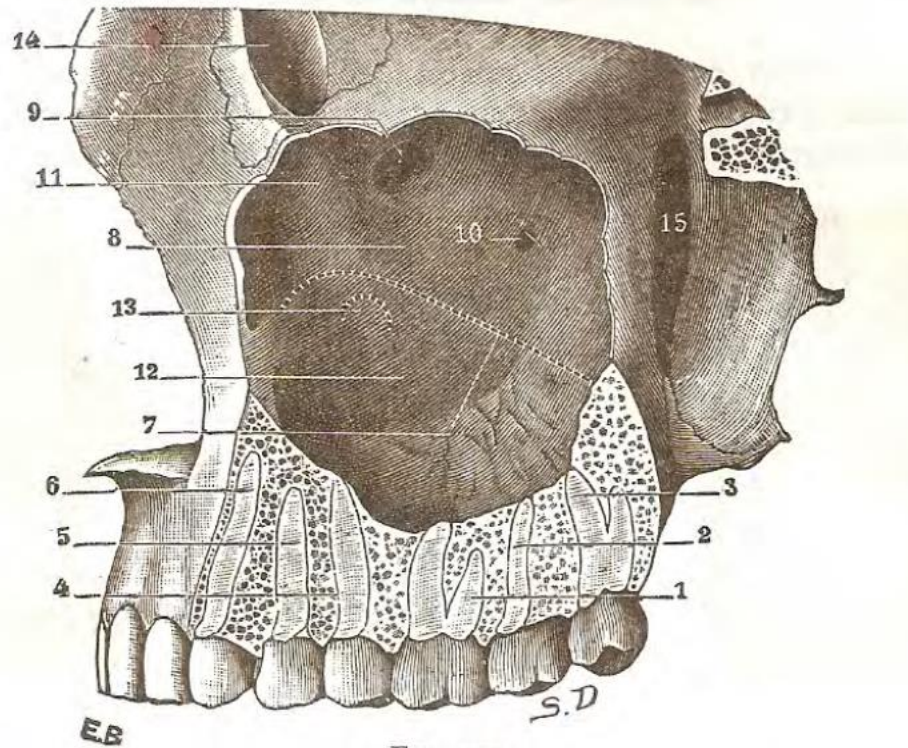


Figura 5. Relaciones del seno maxilar con los dientes y con la pared externa de las fosas nasales. (T.J) (Las líneas de puntos indican la línea de inserción del cornete inferior y el orificio del conducto lacrimonasal.) 1, primer molar, 2- segundo molar, 3- tercer molar, 4- segundo premolar, 5- primer premolar, 6. canino, 7- borde de inserción del cornete inferior, 8- pared del seno que corresponde al meato medio, 9- abertura verdadera del seno maxilar, 10- orificio de Giraldeés, 11- relieve del conducto lacrimonasal, 12- pared del seno que corresponde al meato inferior, 13- porción de la pared del seno correspondiente a la abertura del conducto lacrimonasal en el meato inferior, 14- canal lacrimonasal de la órbita, 15. Fosa pterigomaxilar.

Fuente: Testut L. Latarjet A. Tratado de Anatomía Humana. Tomo primero: Osteología. Artrología, Miología. ⁽⁵⁾

Los senos paranasales presentan variaciones anatómicas marcadas fundamentalmente por su desarrollo prenatal y postnatal, ligados a la neumatización general del neumocráneo y a estructuras que inhiben o permiten su desarrollo. El conocimiento previo a una cirugía, a través de estudios radiológicos, es de importancia relevante para el éxito del acto quirúrgico. El empleo de tomografías computarizadas de haz de cono como herramienta para realizar estudios morfológicos y morfométricos del seno maxilar se debe principalmente a las ventajas del tipo de imagen. La observación de una región extensa del seno maxilar, incluyendo áreas y estructuras anatómicas adyacentes, permiten un análisis preciso de su morfología y sus relaciones con puntos anatómicos de referencia. ⁽³³⁾

Mecanismo de defensa.

Los mecanismos de defensa que mantienen la esterilidad del seno maxilar son varios:

- a) El mecanismo mucoso. El moco derivado de las secreciones de las glándulas de la mucosa y de las células caliciformes del epitelio de revestimiento que recubre el seno maxilar, está compuesto por: agua 96%, sales inorgánicas 1-2% y mucina 2,5-3%. El mantenimiento de esta composición y viscosidad es esencial para un eficiente funcionamiento del aparato mucociliar. ⁽³⁸⁾

Moco normal

El moco se produce en las células caliciformes y en las glándulas seromucosas del corion. Está formado por una capa superficial, muy espesa, viscosa y elástica, la capa «gel», que cubre la porción distal de los cilios y la luz del seno, y una capa profunda, muy fina, acuosa, periciliar, que rodea el polo apical de las células y la parte baja de los cilios, que se conoce como capa «sol».

La actividad de los cilios subyacentes hace que se encuentre en movimiento perpetuo. ⁽³⁵⁾

Su pH es de 6,5-7,8. Está formada por un 95% de agua, un 3% de elementos orgánicos y un 2% de elementos minerales. La secreción diaria es de 0,3 ml/kg.

Su contenido en agua está controlado por la absorción de iones de sodio y la secreción de iones de cloro, que tienen lugar mediante sistemas activos y pasivos, de los que los más relevantes son el cotransportador Na/K/2Cl, el intercambiador Na/K y distintos canales de cloro, potasio y sodio

El principal elemento orgánico del moco es las mucinas, unas glucoproteínas de gran peso molecular (1.000 kDa) que forman una red macromolecular en la que quedan atrapadas las partículas extrañas. Gracias a sus cadenas de carbohidratos, también neutralizan a microorganismos.

En el moco se encuentran asimismo albúmina, IgA secretoras, lactoferrina, lisozimas y antioxidantes. ⁽³⁵⁾

- Las mucinas se encuentran en la capa superficial viscosa del moco y neutralizan los microorganismos mediante sus cadenas de carbohidratos.
- Las lisozimas son proteínas secretadas por las células serosas que poseen actividad antibacteriana (lisis de las paredes de las bacterias grampositivas) y que estimulan la actividad fagocítica de los leucocitos y los macrófagos.
- Las IgA se sintetizan en las células plasmáticas de la submucosa, y se excretan a través de las glándulas seromucosas. Inhiben la adherencia de las bacterias al epitelio, neutralizan los virus en las células y favorecen la actividad fagocítica de las células inflamatorias. La producción de IgA es mayor durante la noche que durante el día.
- La transferrina es un producto de las células serosas que capta el hierro necesario para el crecimiento de las bacterias.
- Los antioxidantes (transferrina y antileucoproteasas) neutralizan los radicales libres procedentes de los productos tóxicos o de las células inflamatorias. ⁽³⁵⁾

Las bacterias que se depositan en la mucosa del seno son rápidamente inactivadas, en parte debido a la presencia en el moco nasal de una enzima bacteriolítica específica, la lisozima. ⁽³⁸⁾

- El mecanismo ciliar. El seno maxilar está recubierto por un epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado con células caliciformes. Los cilios son unos filamentos finos, cónicos, de cerca de 7 μm de largo y 0,3 μm de grosor que emergen de cada una de las células ciliadas.

Así pues, estos mecanismos destruyen las bacterias e impulsan los cuerpos extraños de desecho, proporcionando una acción limpiadora excelente. Por tanto el epitelio ciliado ayuda a eliminar las excreciones y secreciones que se forman en la cavidad. Los cilios sostienen las sustancias extrañas en sus puntas. Las ondas de la acción ciliar llevan las sustancias de una región a otra hacia el ostium maxilar. Solamente una membrana patológica que tiene acción ciliar deficiente o que carece parcial o completamente de cilios, permitirá que las sustancias extrañas queden en su superficie y no sean eliminadas. ⁽³⁸⁾

Histología de la mucosa sinusal

La mucosa sinusal consta de epitelio, membrana basal y lámina propia.

Epitelio

El epitelio es de tipo respiratorio pseudoestratificado cilíndrico ciliado. Consta de cuatro tipos de células, todas ellas en contacto íntimo con la membrana basal. La distinta altura de los núcleos puede dar la impresión de que se trata de un epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado. (Fig. 6) ⁽³⁵⁾

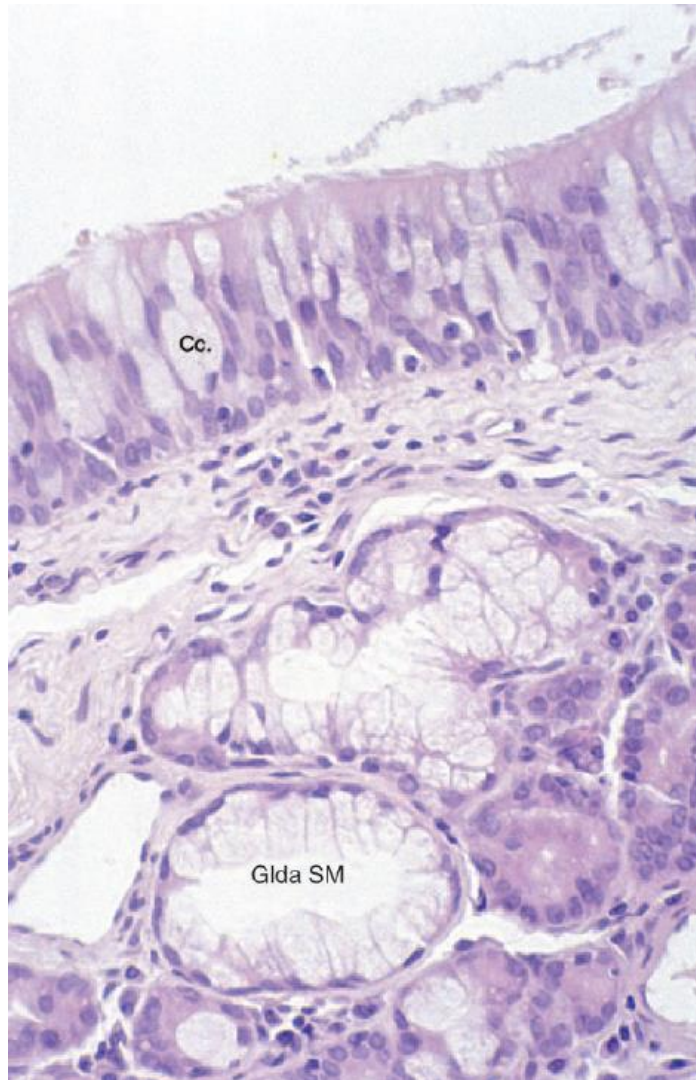


Figura 6. Corte histológico de la mucosa del seno maxilar (x 40). Epitelio pseudoestratificado ciliado. Presencia de células caliciformes (Cc). Presencia de glándulas seromucosas (Glda SM) en el corion.⁽¹⁰⁾

Fuent: Eloy P., Nollevaux M.-C., Bertrand B. Fisiología de los senosparanasales. EMC (Elsevier SAS, Paris), Otorrinolaringología 2005., 20 (416-A-10):1-9.

Los distintos tipos de células epiteliales son:

- Células basales; son las células de reemplazo, y se relacionan con la membrana basal por medio de receptores llamados «integrinas». Al multiplicarse, originan células hijas que pueden diferenciarse hacia los otros tres tipos celulares.
- Células caliciformes; conocidas también como «células mucosas». Poseen microgránulos cuyo contenido toma la coloración de PAS (ácido peryódico de Schiff). Sintetizan, almacenan y excretan mucinas, componentes fundamentales del moco. Cuando expulsan su contenido, adoptan la forma de un cáliz, y cuando se invaginan en el corion forman las glándulas tubuloacinares.

- Células con microvellosidades, que en su polo apical tienen 300-400 microvellosidades, verdaderas expansiones citoplásmicas digitiformes e inmóviles. Cada una mide 0,1 μm de diámetro y 2 μm de longitud. Las microvellosidades aumentan la superficie celular. Estas células son ricas en mitocondrias y retículoendoplásmico liso, y poseen una intensa actividad metabólica; participan en los intercambios transepiteliales de líquidos y en el mantenimiento y renovación de la película acuosa periciliar.
- Células ciliadas. Constituyen casi el 80% de la población celular total. Su análisis detallado puede hacerse con el microscopio electrónico de transmisión o de barrido.
- A veces existen otras células en el interior del epitelio, como melanocitos en los pacientes de piel oscura, macrófagos (células de Langerhans o presentadoras de antígenos) o linfocitos. ⁽³⁵⁾

Corion o lámina propia

Contiene la matriz extracelular donde se encuentran las fibras de colágeno, los vasos, las glándulas y las células inflamatorias. Es menos espeso que en la nariz, y su red vascular está mucho menos desarrollada. Consta de tres capas:

- la capa subepitelial es rica en linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y macrófagos;
- la capa glandular contiene glándulas seromucosas tubuloacinares rodeadas por células mioepiteliales. Proceden de la invaginación de las células caliciformes del epitelio. Participan en la producción de moco en la misma medida que las células epiteliales. Son más pequeñas y menos numerosas que en las fosas nasales, y abundan más en la proximidad del ostium de los senos. Pueden distinguirse células mucosas y células serosas. Las primeras contienen mucinas e inmunoglobulinas A (IgA). Las células serosas sintetizan glucoproteínas, proteínas antibacterianas (lactoferrina, lisozima) y antioxidantes (transferrina y antileucoproteasas);
- la capa vascular está formada por una red de capilares fenestrados subepiteliales unidos a las anastomosis arteriovenosas del corion profundo. Al contrario que en las fosas nasales, no existen vasos de capacitancia. ⁽³⁵⁾

Células epiteliales ciliadas

Aspecto normal

Los estudios con microscopía electrónica de las células ciliadas demuestran que cada una de ellas posee 50-200 cilios y 300-400 microvellosidades. Cada cilio mide 7-10 μm de altura y 0,3 μm de diámetro. ⁽³⁵⁾

Embriología del seno maxilar:

El seno maxilar comienza su desarrollo a partir del tercer mes de vida intrauterina y alcanza un volumen de 15-20 ml alrededor de los 12 a 14 años de edad. ⁽³⁹⁾

La embriología del seno maxilar comienza en la 5ª semana, con la aparición de los surcos olfatorios, que a partir de la 9ª semana se excavan en el macizo facial y dan lugar a la cavidad nasal primitiva. El seno maxilar está presente al nacer en forma de una cavidad esférica que comunica con la fosa nasal por un orificio ampliamente abierto. Esta cavidad continúa su desarrollo durante todo el crecimiento y finaliza su progresión en la edad adulta (20 años). ⁽³⁴⁾

El seno maxilar es el primero de los senos paranasales en desarrollarse y se constituye a las 10 semanas de vida a partir de un saco mucoso nacido por la invaginación de la mucosa del meato nasal medio, es decir, en el territorio del futuro esqueleto etmoidal. Este saco mucoso se encuentra flojamente enclavado en el ángulo que forma la pared externa de la cápsula nasal del condrocraqueo con el esbozo cartilaginoso del cornete maxilar. En este estadio el maxilar ya ha adquirido un cierto desarrollo, extendiéndose por fuera y contra la pared capsular por su apófisis ascendente, por la cara externa del futuro seno maxilar; se expande igualmente por debajo del cornete maxilar por su apófisis palatina; debajo de este cornete se forma el esbozo de la futura pared interna del seno. ⁽³⁸⁾

El seno mucoso se va desarrollando, en relación estrecha con la pared externa de la cápsula nasal; cuando esta pared se reabsorbe, al igual que la raíz del cornete maxilar cartilaginoso, el seno se encuentra rodeado por un esqueleto óseo sobre el cual se aplica exactamente. ⁽³⁸⁾

En el sexto mes de vida fetal el seno maxilar está poco marcado, es una simple fosita. En el recién nacido está más individualizado y un año después, su tamaño no sobrepasa aún el nivel del canal infraorbitario; el suelo y el techo del seno están a una distancia mínima el uno del otro.

A los 20 meses, el seno se extiende hasta la cercanía del germen del primer molar permanente. ⁽³⁸⁾

El seno maxilar irá creciendo al mismo tiempo que crece todo el hueso maxilar superior, siguiendo el desarrollo general de la cara, pero también la erupción de los dientes, puesto que los gérmenes dentarios ocupan un importante espacio en el hueso a nivel de la arcada alveolar y de la tuberosidad.

A los 6 años, el seno maxilar sobrepasa en unos 15 mm el canal infraorbitario y se insinúa en la apófisis malar. ⁽³⁸⁾

Hacia los 12 años, después de la erupción del segundo molar permanente, ya ha adquirido casi el tamaño y forma del adulto, aunque ésta será definitiva después de la erupción del tercer molar (18-25 años), abarcando también la zona más posterior de la tuberosidad maxilar (Fig. 7). ⁽³⁸⁾

A partir de los 15 años, su suelo, que estaba por encima de las cavidades nasales, se sitúa un poco por debajo de éstas. El seno maxilar ha ido, pues, aumentando

de tamaño, independientemente de los fenómenos de erupción dentaria, por los procesos de reabsorción interna y de aposición externa.

Cuando finaliza el crecimiento dentomaxilofacial, el seno maxilar adquiere sus características anatómicas definitivas. Los dientes y el seno maxilar tienen las relaciones de contigüidad clásicas, que están sujetas a variaciones individuales. (38)

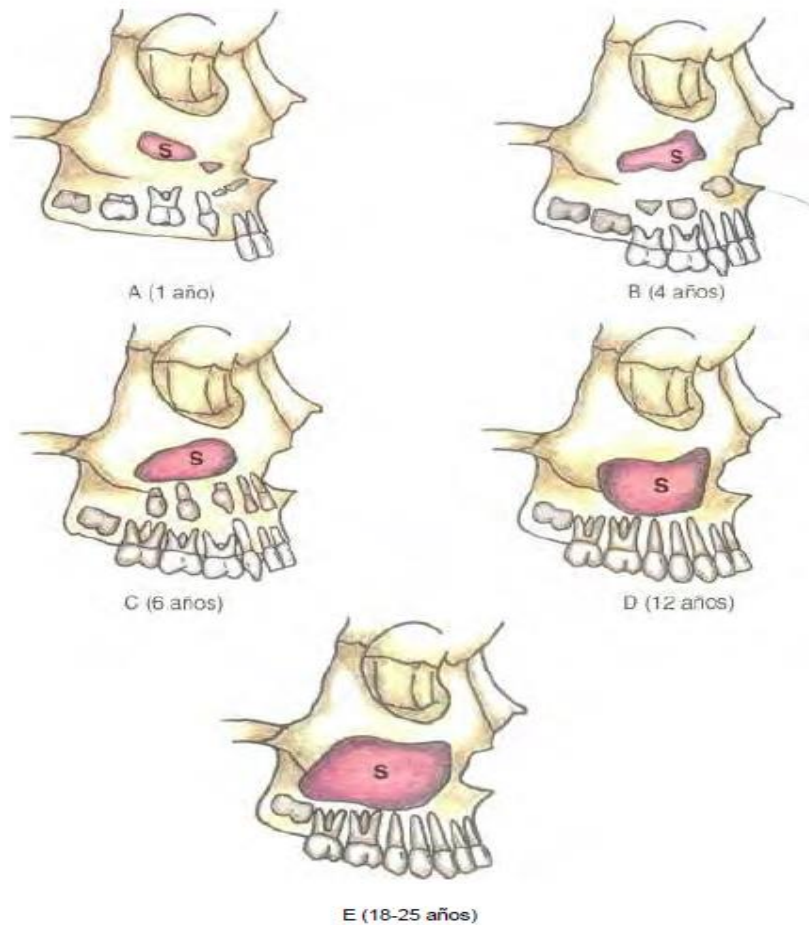


Figura 7. Crecimiento del seno maxilar y erupción dentaria (S) seno maxilar. Dentición temporal (en blanco); dentición permanente (en negro).

Fuente: Cosme G.E; Berini A.L. Comunicaciones bucosinusales. Tratado de cirugía bucal Tomo México; 831-878. (13)

Durante la vida adulta, el seno maxilar puede seguir expandiéndose hacia las raíces dentales del maxilar, incluso hasta que estas protruyan dentro de la cavidad sinusal, cubiertas solo por periostio. (39)

Vascularización del seno maxilar

La arteria esfenopalatina sale por el agujero homónimo a nivel de la porción posterior del meato medio la cola del cornete medio (Fig. 8). Se divide a su salida para dar origen a las arterias nasales posterolaterales, destinadas al cornete inferior y a la arteria turbinal media, destinada al cornete medio y al orificio del seno maxilar.

Es el principal riesgo vascular de la cirugía endoscópica del seno maxilar. ⁽³⁴⁾

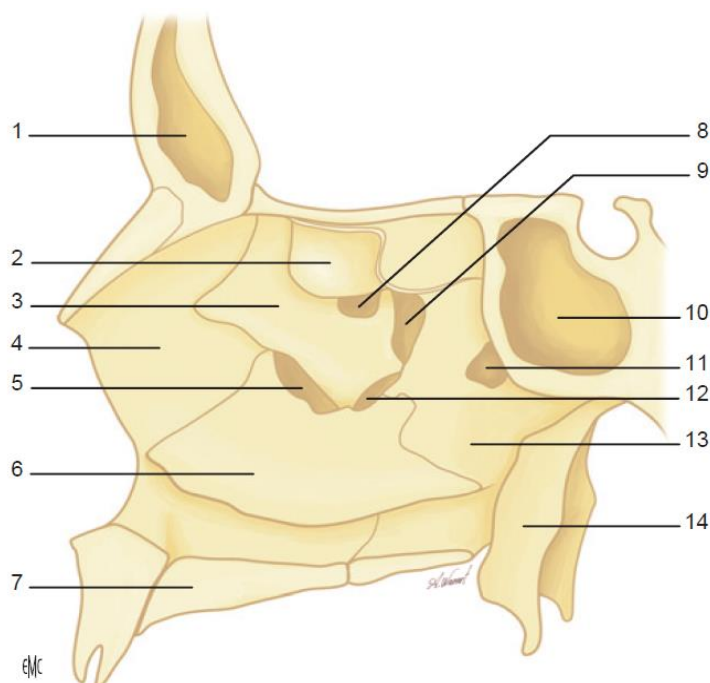


Figura 8. Esquema del tabique intersinusal derecho. 1. Seno frontal; 2. Bulla etmoidal; 3. Apófisis unciforme; 4. Apófisis frontal del maxilar; 5. Fontanela anteroinferior; 6. Esqueleto del cornete inferior; 7. Apófisis palatina del maxilar; 8. Orificio del seno maxilar; 9. Fontanela posterosuperior; 10. Seno esfenoidal; 11. Agujero esfenopalatino (salina de la arteria esfenopalatina); 12. Fontanela posteroinferior; 13. Lámina perpendicular del palatino; 14. Apófisis pterigoides.

Fuente: Michel J,F; Antoni A; Varoquax E; Moreddu P; Dessi. *Cirugía del seno maxilar, a excepción de los traumatismos y los tumores. Cirugía otorrinolaringología y cervicofacial*. 2014; 15 (1):1-12. ⁽⁹⁾

La enfermedad de los senos paranasales, particularmente la de los senos maxilares, es común y puede causar sintomatología que simula patología dental. Debido a la estrecha relación entre las estructuras dentales y los senos maxilares, puede presentarse también alguna patología odontogénica que afecte los senos maxilares. De esta forma, la enfermedad sinusal es importante terapéuticamente en el campo de la medicina y la estomatología. ⁽³³⁾

Conexiones: El maxilar superior se articula con nueve huesos, de los cuales dos corresponde al cráneo y siete a la cara y son: 1- l frontal; 2- el etmoides; 3- el maxilar superior del lado opuesto; 4- el pómulo; 5- el unngis; 6- el hueso propio de la nariz; 7- el vómer; 8- la concha inferior; 9- el palatino. En ciertos casos raros se articula también, a nivel del borde inferoexterno de la órbita, con el ala mayor del esfenoides.

Inserciones musculares: Diez músculos, correspondientes casi todos (todos menos uno) a los de la cara, toman inserción en el maxilar superior, y son (fig. 8): 1- en la cara orbitaria, el oblicuo menor del ojo (10); 2- en la cara externa y en la apófisis ascendente, el orbicular de los párpados (1), el elevador común del ala de la nariz y del labio superior (2), el elevador propio del labio superior (3), el masetero (4), el buccinador (5), el canino (6); el transverso de la nariz (7); el mirtoforme (8); y el dilatador de las alas de la nariz (9).

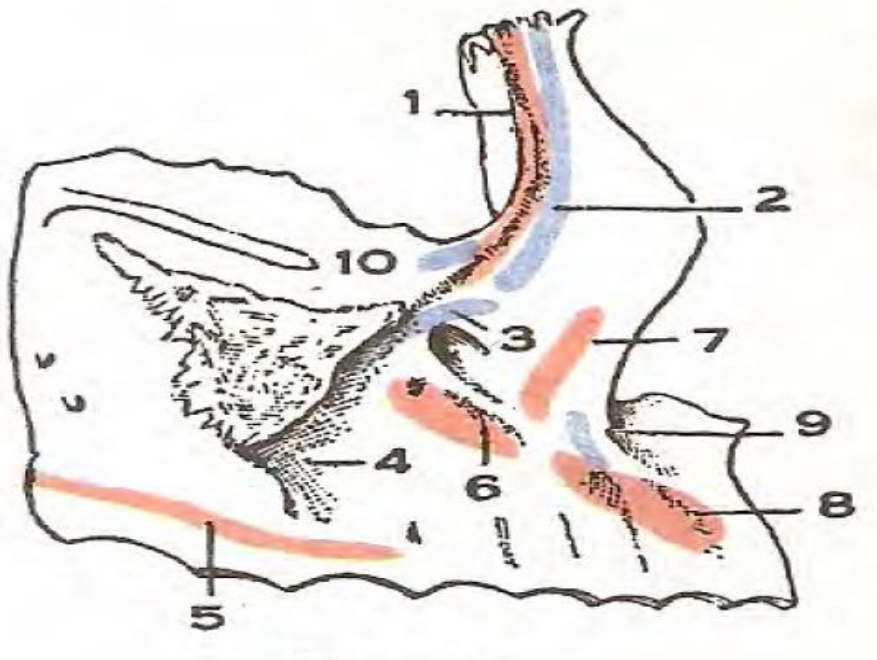


Figura 9. El maxilar superior con las inserciones musculares.

Bacteriología del seno maxilar:

Inicialmente se creía que los senos paranasales eran cavidades estériles, pero diversos estudios han demostrado que existe una flora bacteriana compuesta principalmente por estreptococos aerobios y bacilos gram negativo anaerobios del género bacteroides y fusobacterium. ⁽³⁸⁾

Pueden formar parte de la flora nasal normal *Staphylococcus aureus* y *epidermidis*, *Streptococcus viridans*, *Neisseria catarrhalis*, *difteroides*, etc., y podemos encontrarlos como probables contaminantes o como patógenos. ⁽³⁸⁾

Desarrollo:

La cuestión del hueso intermaxilar. Generalmente se admite (Béclard, Sappey, Kcelliker) que el maxilar superior se desarrolla por cinco puntos de osificación. Estos cinco puntos no van precedidos de cartílagos; análogos respecto de este particular a los centros de osificación de la bóveda del cráneo, aparecen en la trama embrionaria hacia el final del segundo mes.

De estos cinco puntos, uno externo, pieza malar está situado por fuera y corresponde a toda la porción del maxilar comprendida entre el agujero suborbitario y el borde posterior del hueso. El segundo, pieza orbitonasal, está situado en la parte superior del maxilar y formará la parte interna del suelo de la órbita, como también el seno maxilar. El tercero, pieza nasal, comprende toda la porción del hueso situada entre el canino y la apófisis ascendente. El cuarto pieza palatina, se desarrolla por dentro de los puntos precedentes y se dirige hacia la línea media para formar los tres cuartos posteriores de la apófisis palatina. El quinto forma la pieza incisiva, la más interesante de todas por las polémicas que ha motivado entre los anatomistas, desde Vasalio, hasta nuestros días. La pieza incisiva (fig.10) se halla entre la pieza nasal y la línea media; su parte inferior, cuboidea, alojará los dos incisivos y constituirá el cuarto anterior de la apófisis palatina; su parte superior, laminar, se aplicará contra la pieza nasal y formará la porción más interna de la apófisis ascendente. El límite de separación de las piezas incisiva y palatina es el conducto palatino anterior; no es raro encontrar en maxilares de adultos y cerca del conducto en cuestión indicios a menudo muy manifiestos de la soldadura de estas dos piezas.

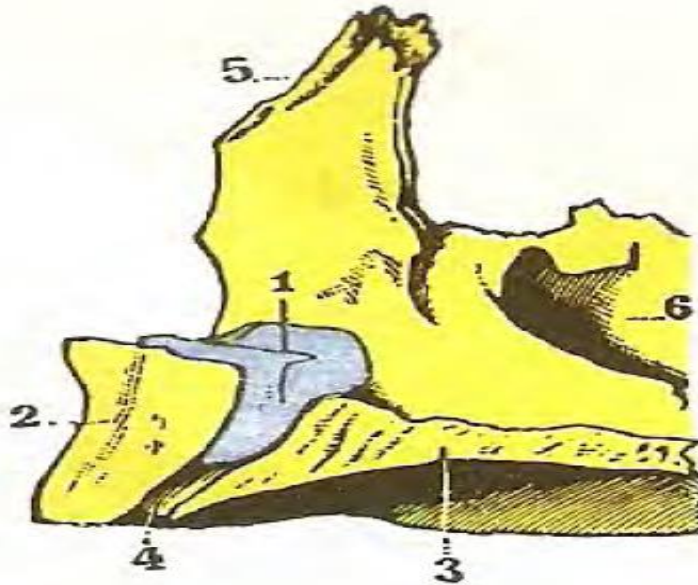


Figura 10. Hueso subvomeriano derecho (según Rambaud y Renault) 1-hueso subvomeriano.2- pieza incisiva. 3- pieza palatina. 4- canal palatino anterior. 5- apófisis ascendente. 6- seno maxilar. Fuente: Testut L. Latarjet A. Tratado de Anatomía Humana. Tomo primero: Osteología. Artrología, Miología.⁽⁵⁾

Al principio el seno maxilar esta reducido a una sencilla depresión o fosilla, la fosa maxilar, está situada en la parte interna de la pieza orbitonasal y entonces el canal alveolar se encuentra inmediatamente en contacto con el canal suborbitario. Hasta que todos los centros de osificación se han reunido, la fosa maxilar no se prolonga hacia el espesor del hueso, separando cada vez más la pared orbitaria del borde alveolar, para alcanzar finalmente las considerables dimensiones que presenta en el adulto.⁽³⁰⁾

Las diversas piezas óseas que se acaban de señalar se sueldan a no tardar, según Rambaud y Renault, al final del sexto mes, constituyendo un hueso único.⁽³⁰⁾

Estos dos últimos observadores describen en el maxilar un sexto punto de osificación, el punto subvomeriano, que da origen a lo ellos denominan la pieza subvomeriana. Este pequeño hueso tiene la forma de una cuña entre la pieza incisiva y la pieza palatina e interponiéndose entre los dos canales palatinos derecho e izquierdo, los transforma en un conducto, el conducto palatino anterior.⁽³⁰⁾

Los trabajos de H-V. Vallois y Cadenat han modificado completamente esta descripción. Reanudando el estudio del desarrollo del maxilar superior y de su porción premaxilar en particular, por medio de métodos precisos y delicados, estos autores han llegado a las concepciones siguientes.⁽³⁰⁾

El maxilar superior aparece por dos zonas de osificación situadas fuera del muro dental (Fig.11) La primera zona maxilar propiamente dicha, aparece en el embrión de 40 días en la región posterior; la segunda, zona premaxilar, aparece a los 50 días en la región anterior. Muy rápidamente las dos zonas se sueldan; constituyen entonces la lámina fundamental externa. Esta al crecer, y contornearse, constituye la cara externa del hueso, hasta el nervio infraorbitario y sus ramas alveolares. Esta lámina queda por lo demás bastante tiempo dividida en una zona maxilar y una zona premaxilar reunidas por un punto más estrecho, situado entre el folículo canino y el folículo incisivo lateral. ⁽³⁰⁾

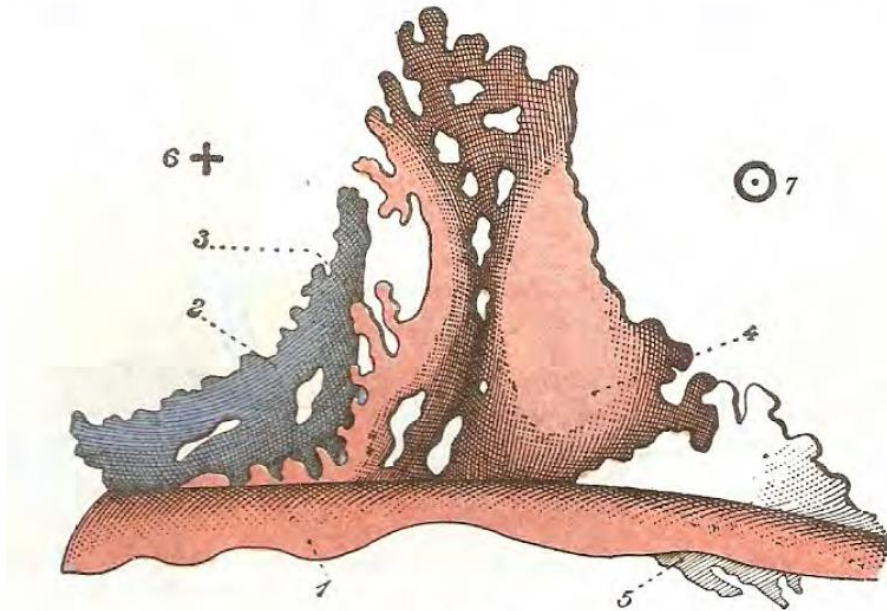


Figura 11. Osificación del maxilar superior (la figura representa la vía lateral del maxilar superior izquierdo) (según Cadenat) 1.lamina basal, -2 hueso premaxilar, -3 sutura incisiva. -4 hueso maxilar, -5 oclusión trabecular del paladar, - fosas nasales. - Órbita.

Fuente: Testut L. Latarjet A. Tratado de Anatomía Humana. Tomo primero: Osteología. Artrología, Miología. ⁽⁵⁾

Cada una de estas zonas se completa en seguida por formaciones trabeculares desarrolladas por dentro de la misma; estas radiaciones envuelven la parte inferior de la cápsula olfatoria y los folículos dentales y forman el cuerpo del hueso, sus caras interna e inferior. ⁽³⁰⁾

Entre la zona maxilar y la zona premaxilar se extiende un ancho hiato triangular: la sutura incisiva con sus tres bordes, palatino, nasal y facial. El borde palatino (Fig. 9) de esta sutura tiene una configuración especial. La zona de osificación maxilar ofrece una superficie regularmente cóncava en la zona premaxilar que presenta tres eminencias: una interna, afilada, correspondiente a la apófisis palatina media de los mamíferos y que como ésta separa, con su homóloga de lado opuesto, los

dos conductos incisivos; dos redondeadas, que corresponden juntas a la apófisis palatina lateral de los mamíferos y enteramente externa a los conductos incisivos. Entre estas dos eminencias hay un golfo, el seno interincisivo primario, que es debido simplemente al rechazo desigual del hueso por los folículos dentales. Se ve fácilmente su poco valor morfológico, pues se trata de un simple accidente de desarrollo que no responde en modo alguno al conducto incisivo; el seno por lo tanto no corresponde por nada a un límite de formación embrionaria. En el momento de la aparición de los gérmenes de la segunda dentición se formará un seno interincisivo secundario por el mismo mecanismo, la famosa sutura endomesognática de Albrecht. ⁽³⁰⁾

En el curso del desarrollo, la sutura incisiva se borra progresivamente; primero desaparece su borde facial (Fig. 11), al que cubren radiaciones óseas secundarias emanadas del contorno del alvéolo del canino; luego su borde nasal, que cubre en parte el hueso del cornete inferior; de esta sutura no queda en el nacimiento otro vestigio que su borde palatino. Este, partiendo generalmente del agujero incisivo, a veces de la sutura palatina por detrás de este agujero, se dirige por un trayecto irregular hacia el diastema incisivocanino. ⁽³⁰⁾

En escasas piezas presenta una ramificación que se dirige hacia el diastema interincisivo lateral: es la sutura incisiva o sutura de Albrecht. (Fig.12). Nunca en el recién nacido y con mayor razón en el adulto, se ha encontrado el hueso premaxilar aislado. ⁽³⁰⁾

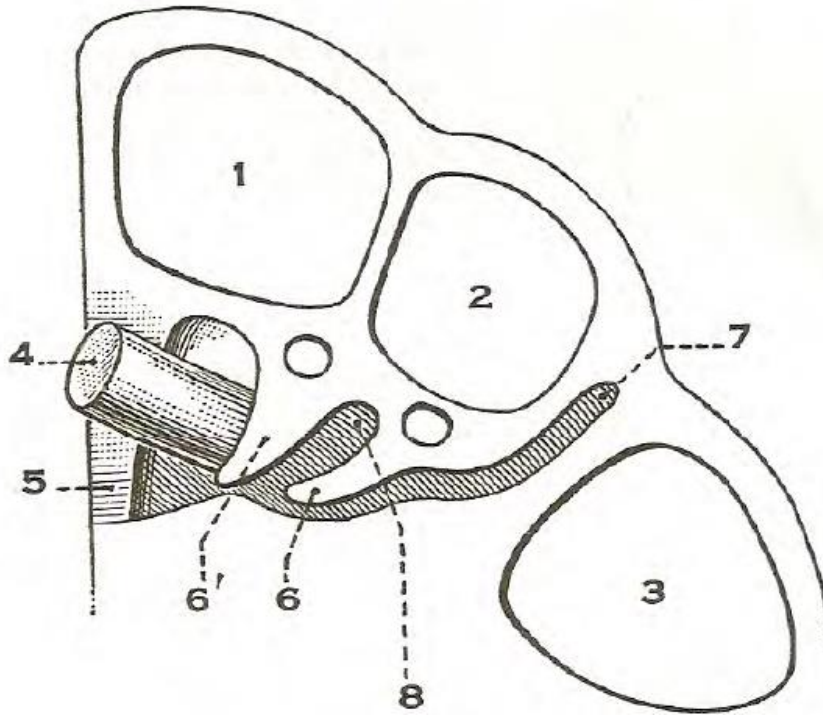


Figura 12. Esquema del premaxilar de un feto joven visto por su cara palatina (según Cadenat) 1.- incisivo central. -2 incisivo lateral. -3 canino. -4 ramillete vasculonervioso del conducto incisivo.5- apófisis palatina mediana. - 6 6' apófisis palatina lateral. - 7 sutura incisiva.8- sutura de Albrecht.

Fuente: Testut L. Latarjet A. Tratado de Anatomía Humana. Tomo primero: Osteología, Artrología, Miología. ⁽⁵⁾

1.2 Constitución de tejido óseo

El tejido óseo es un tejido conjuntivo que se caracteriza por una matriz extracelular mineralizada.⁽⁵⁷⁾ Se distingue por su propiedad de mineralización, lo que le confiere su dureza y resistencia. Su matriz consiste en proteínas colágenas y no colágenas, soportes de una mineralización por hidroxapatita, y células óseas de las estirpes osteoclasticas y osteoblasticas.⁽⁵⁹⁾

El tejido óseo es una forma especializada de tejido conjuntivo que al igual que otros tejidos conjuntivos, se compone de células y matriz extracelular. La característica que distingue el tejido óseo de otros tejidos conjuntivos es la mineralización de su matriz, que produce un tejido muy duro capaz de proporcionar sostén y protección. El mineral es el fosfato de calcio en la forma de cristales de hidroxapatita, En virtud de su contenido mineral, el tejido óseo también sirve como sitio de almacenamiento de calcio y fosfato. Tanto el calcio como el fosfato se pueden movilizar de la matriz ósea y ser captados por la sangre según sea necesario para mantener las concentraciones apropiadas en todo el organismo. Por lo tanto, además de sostén y protección, el tejido óseo desempeña un papel secundario importante en la regulación homeostática de los niveles de calcio en la sangre.⁽⁵⁷⁾⁽⁵⁹⁾

Este tejido está bajo el control de hormonas, factores de crecimiento y sistémicos, citocinas, numerosas vías de señalización celular, el sistema neurovascular y factores mecánicos.⁽⁵⁹⁾

La matriz ósea contiene sobre todo colágeno tipo I junto con otras proteínas (no colágenas de la matriz)

El principal componente estructural de la matriz ósea es el colágeno tipo I⁽⁵⁷⁾⁽⁵⁹⁾ y, en menor cantidad el colágeno tipo V. En la matriz también se han encontrado vestigios de otros tipos de colágeno como los tipos: III, XI, XIII. Todas las moléculas de colágeno constituyen alrededor del 90% del peso total de las proteínas de la matriz ósea.⁽⁵⁷⁾

Fibras de colágeno

El tejido óseo consiste en colágeno de tipo I, que representa más del 90% de la matriz orgánica. La principal propiedad del colágeno de tipo I es su elasticidad. Las fibras de colágeno Se combinan con PNC, proteínas plasmáticas y factores de crecimiento para formar una matriz no mineralizada denominada tejido osteoide. Este tejido recién formado es mineralizado, inicialmente bajo el control de los osteoblastos. La estrecha red de la malla de colágeno de tipo I permite la incorporación de moléculas de hasta 40 kDa, excluida la fetuína A, un potente

inhibidor de la mineralización omnipresente en los otros tejidos. Es el colágeno que proporciona principalmente las propiedades elásticas del tejido óseo. ⁽⁵⁹⁾

La matriz también contiene otras proteínas (no colágenas) que componen la sustancia fundamental del tejido óseo. Como componente menor del hueso, ya que constituye el 10% del peso total de proteínas de la matriz ósea. Es esencial para el desarrollo, el crecimiento, el remodelado, interacciones celulares y reparación ósea. ⁽⁵⁷⁾⁽⁵⁹⁾ También el colágeno como los componentes de la sustancia fundamental se mineralizan para formar el tejido óseo. ⁽⁵⁹⁾

Representan el 5-10% restante de la matriz orgánica, lo que corresponde a aproximadamente el 2% del peso óseo total. Las PNC se describen en varios grupos:

- a) PNC óseas como la osteocalcina, una proteína específica del tejido óseo.
- b) proteínas plasmáticas que son adsorbidas por el tejido óseo después de ser sintetizadas en otros órganos, como la glucoproteína α_2 -HS (5-10% de las PNC) y la albúmina.
- c) factores de crecimiento (< 1% de las PNC), como el factor de crecimiento transformante (TGF) beta, las proteínas morfogenéticas óseas (BMP) o los factores de crecimiento tipo insulina (IGF). ⁽⁵⁹⁾

Los cuatro grupos principales de proteínas son los siguientes:

- Macromoléculas de proteoglicanos, que contiene una proteína central con cantidades diversas de cadenas laterales de glucosaminoglicanos (hialuronato, condroitín sulfato y queratán sulfato). Contribuyen a que el hueso ofrezca resistencia a la compresión. También son responsables de la fijación de los factores de crecimiento y puede inhibir la mineralización. ⁽⁵⁷⁾

Representan alrededor del 4% de las PNC y forman una compleja red tridimensional alrededor del colágeno de tipo I y las células. Los proteoglicanos parecen estar involucrados en la formación de la red de fibras de colágeno. ⁽⁵⁹⁾

- Glucoproteínas multiadhesivas que intervienen en la adhesión de las células óseas y las fibras colágenas a la sustancia fundamental mineralizada. Algunas de las glucoproteínas más importantes son la osteonectina, que sirve como adhesivo en el colágeno y los cristales de hidroxiapatita; la podoplanina (E11) , que es producida exclusivamente por los osteocitos en respuesta al estrés mecánico; la proteína de la matriz de dentina (DMP) que es crítica para la mineralización de la matriz ósea y las sialoproteínas, como la osteopontina conocida como BSP-1 que media la adhesión de las células a la matriz ósea y la BSP-2, que media la adhesión celular e inicia la formación de fosfato de calcio durante el proceso de mineralización.

Osteonectina (SPARC): Es una glucofosfoproteína muy rica en cisteína, presente en abundancia en el tejido óseo (alrededor del 20% de las PNC óseas), aunque no es específica de este último. Tiene una alta afinidad por la hidroxiapatita y el colágeno de tipo I. Está codificada por el gen *SPARC* (*secreted protein acidic and rich in cystein*, proteína ácida secretada rica en cisteína) y secretada por los osteoblastos durante la formación ósea. Participa en los procesos de formación de la red fibrilar de colágeno y mineralización inhibiendo el crecimiento de los cristales de hidroxiapatita, así como la adhesión de los osteoblastos a la matriz. ⁽⁵⁹⁾

- Proteínas dependientes de la vitamina K osteoespecíficas, incluida la osteocalcina, que captura el calcio de la circulación y atrae y estimula los osteoclastos en la remodelación ósea; la proteína S que contribuye a la eliminación de las células que sufren apoptosis y la proteína Glade la matriz (MGP), que participa en el desarrollo de las calcificaciones vasculares.

Proteína Gla de la matriz (MGP): Es una proteína de 84 aminoácidos presente en la matriz ósea, secretada principalmente por condrocitos y células musculares lisas de las paredes vasculares. El papel de MGP es inhibir localmente el desarrollo de calcificaciones y mineralización mediante la inhibición de la precipitación de calcio y la cristalización.

Osteocalcina (proteína Gla ósea): Es una pequeña proteína de 49 aminoácidos que se encuentra específicamente en el tejido óseo y los dientes. También refleja la actividad de acoplamiento entre la reabsorción y la formación ósea, es decir, el nivel de remodelación ósea. ⁽⁵⁹⁾

- Factores de crecimiento y citocinas que son pequeñas proteínas reguladoras como el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF), el factor de necrosis tumoral, el factor de crecimiento transformante beta. Los factores de crecimiento derivados de las plaquetas (PDGF), las proteínas morfogénica óseas (BMP). La esclerostina (antagonista de la BMP) y las interleucinas (IL-1,IL-6) . los miembros más singulares de este grupo son las BMP debido a que induce la diferenciación de células mesenquimatosas en osteoblastos, las células formadoras de hueso. ⁽⁵⁸⁾ Las BM-7 humana recombinante, también conocida como proteína osteogénica-1 (OP-1), ahora se utiliza clínicamente para inducir el crecimiento óseo después de la cirugía de defectos óseos mayores ,funciones de la columna o la implementación de materiales de injerto.

Otros componentes

Los lípidos (2-3% de la matriz ósea) rodean las células óseas y modulan la regulación del flujo de iones y de las moléculas de señalización que entran o salen de las células.

El agua se une a las fibras de colágeno y a los cristales de hidroxiapatita. El contenido de agua parece ser un marcador de porosidad cortical relacionada con la edad, porque el agua se encuentra principalmente en los poros corticales. ⁽⁵⁹⁾

En la matriz ósea hay espacios llamados lagunas, cada una de las cuales contiene una célula ósea u osteocito. El osteocito extiende una gran cantidad de evaginaciones en pequeños túneles llamados canalículos. Los canalículos atraviesan la matriz mineralizada, conectando lagunas contiguas y permitiendo el contacto entre las evaginaciones de los osteocitos vecinos. De esta manera, se forma una red continua de canalículos y lagunas con células y sus evaginaciones en toda la masa de tejido mineralizado. El tejido óseo depende de los osteocitos para mantener su viabilidad.

Células óseas

Origen de las células óseas.

Las células óseas provienen de dos familias principales de células madre.

Las células madre mesenquimatosas (o estromales) representan menos del 1% de las células mononucleares de la médula ósea. Son el origen de las células implicadas en la formación ósea: osteoblastos y condrocitos (en el cartílago de crecimiento), pero también adipocitos, mioblastos, fibroblastos, células endoteliales y células nerviosas.

Las células madre de las estirpes hematopoyéticas están en el origen de las células sanguíneas, incluida la estirpe monocito-macrófago que dará lugar a los osteoclastos responsables de la reabsorción ósea, y, por otra parte, en el origen de las células del sistema inmunitario. Estas células madre hematopoyéticas parecen estar localizadas dentro de la médula ósea en áreas anatómicas llamadas nichos y se cree que están bajo el control de los osteoblastos, I PTH, la vía Wnt y el sistema nervioso. ⁽⁵⁹⁾

Además de los osteocitos, en el tejido hay otros cuatro tipos celulares:

- **Células osteoprogenitoras**, que son células derivadas de las células madre mesenquimales; dan origen a los osteoblastos.
- **Osteoblastos**, que son las células que secretan la matriz extracelular del hueso; una vez que la célula queda rodeada por la matriz secretada, pasa a llamarse osteocito. ^{(57) (59)}

Los osteoblastos representan aproximadamente el 5% de las células óseas y su función es construir la matriz ósea. Están en estrecha comunicación con los osteocitos y osteoclastos para optimizar la masa ósea y asegurar su renovación. Se originan a partir de células madre mesenquimatosas. La orientación de las células madre hacia la vía osteoblástica se produce bajo el control genético de vías de señalización específicas.

Después de depositar la matriz ósea e iniciar su mineralización, algunos osteoblastos se incrustan en el tejido osteoide y se convierten en osteocitos, verdaderos sensores de la salud ósea. Otros se aplanan en la superficie del área ósea recién formada y establecen el límite entre la médula ósea y el hueso: se convierten en células de revestimiento.

Aquéllos que no tienen ninguna de estas dos funciones mueren por apoptosis.

Los osteoblastos maduros son células mononucleares cuboides de unos 20 μ m de diámetro. Se organizan en una capa en las cavidades creadas por los osteoclastos para construir una nueva matriz ósea llamada tejido osteoide ⁽⁵⁹⁾

La función principal de los osteoblastos es sintetizar las proteínas que componen la matriz inicialmente no mineralizada, es decir, colágeno de tipo I, proteínas no colágenas (osteocalcina, OPN, osteonectina, BSP, etc.) y proteoglicanos (decorina, biglicano). Luego viene el proceso de mineralización del tejido osteoide. La segunda función principal de los osteoblastos es la regulación de la osteoclastogénesis. Los osteoblastos actúan de manera paracrina al secretar el factor estimulante de colonias de macrófagos, entre otras funciones. ⁽⁵⁹⁾

- **Células de revestimiento óseo**, que permanecen en la superficie ósea cuando no hay un crecimiento activo. Derivan de aquellos osteoblastos que quedan después del cesé del depósito óseo. ⁽⁵⁷⁾

Originalmente, eran osteoblastos que se aplanaron lentamente sobre toda la superficie ósea y se describían erróneamente como inactivos. Debido a su situación anatómica, las células de revestimiento constituyen una barrera funcional entre la médula hematopoyética (especialmente los osteoclastos) y el tejido óseo durante la fase de reposo del proceso de remodelación ósea. ⁽⁵⁹⁾

- **Osteoclastos**, que son células de resorción ósea presentes en las superficies óseas donde el hueso se está eliminando o remodelando (reorganizándolo) o donde el hueso ha sido dañado.

Se derivan de células circulantes comunes a la estirpe de los monocitos y macrófagos. ⁽⁵⁹⁾

Las células osteoprogenitoras y los osteoblastos son precursores del desarrollo de los osteocitos. Los osteoclastos son las células fagocíticas producto de la fusión de células progenitoras hematopoyéticas en la médula ósea. ⁽⁵⁷⁾

- **Osteocitos:** Los osteocitos representan más del 90% de las células óseas. Se estima que alrededor del 10% de los osteoblastos maduros se introducen en el tejido óseo en pequeñas cavidades llamadas osteoplastos, para convertirse en osteocitos. Su superficie celular es 400 veces mayor que la de los sistemas de Havers y de Volkmann, y 100 veces mayor que la superficie ósea trabecular. Un osteoblasto tarda 3 días en convertirse en osteocito, y su vida útil puede llegar hasta los 25 años. Tienen un aspecto estrellado y están conectados entre sí por medio de extensiones citoplasmáticas (que pueden llegar a 50) a través de una rica red de canales llenos de líquido extracelular.

Los osteocitos tienen varias funciones esenciales dentro del tejido óseo. Son considerados como mecanosensores, es decir, células capaces de transformar estímulos mecánicos en señales biológicas. Son capaces de controlar la

remodelación ósea secretando factores que regulan la diferenciación y la función de los osteoblastos. ⁽⁵⁹⁾

Estructura General de los huesos.

En general, el hueso está compuesto por tejido óseo y otros tejidos conjuntivos, incluidos el tejido hematopoyético, el tejido adiposo, los vasos sanguíneos y los nervios.

El tejido óseo se clasifica en compacto (denso) y esponjoso (trabeculado).

Si se corta hueso, pueden reconocerse dos organizaciones estructurales distintas de tejido óseo. Una capa densa, compacta, forma la superficie ósea externa (hueso compacto); una malla de aspecto esponjoso que está compuesta por cordones (delgadas espículas del tejido óseo anastomosadas), forma el interior del hueso (hueso esponjoso). Los espacios dentro de la malla están comunicados y, en un hueso vivo contienen la médula y los vasos sanguíneos.

Superficie externa de los huesos

Los huesos están cubiertos por el periostio, una vaina de tejido conjuntivo fibroso que contiene células osteoprogenitoras.

Los huesos están revestidos por periostio excepto en las regiones donde se articula con otro hueso. El periostio que cubre al hueso en crecimiento activo se compone de una capa fibrosa externa que se asemeja a otros tejidos conjuntivos densos y de una capa más celular interna que contiene células osteoprogenitoras. Si no se está formando tejido óseo en la superficie del hueso, la capa fibrosa es el componente principal del del periostio y la capa interna no está bien definida. Sin embargo, con el estímulo apropiado las pocas células que están presentes, las células del periostio son capaces de sufrir mitosis y diferenciarse en osteoblastos.

En general, las fibras colágenas del periostio son paralelas a la superficie del hueso y forman una cápsula. La naturaleza del periostio es diferente en diferente en los sitios donde los ligamentos y los tendones se unen al hueso.

Cuando un hueso se une con otro, como en las articulaciones sinoviales, las superficies óseas de contacto se conocen como superficies articulares. Estas superficies se encuentran cubiertas por cartílago hialino, también denominado cartílago articular por su ubicación y función, el cartílago articular está expuesto en la cavidad articular.

Cavidades óseas

Las cavidades óseas están revestidas por endostio, una capa de células de tejido conjuntivo que contiene células osteoprogenitoras.

El tejido de revestimiento, tanto el hueso compacto que delimita la cavidad medular como el de los cordones del hueso esponjoso, se le conoce como endostio. El endostio suele ser sólo de una capa de células de espesor y consiste en células osteoprogenitoras que pueden diferenciarse en células secretoras de matriz ósea, los osteoblastos y células de revestimiento óseo. Las células osteoprogenitoras y las células de revestimiento óseo son difíciles de distinguir a nivel microscópico. Ambas son aplanadas con núcleos alargados y características citoplasmáticas inespecíficas. Debido a su ubicación de las cavidades óseas, suelen llamarse células endosteales.

La cavidad medular y los espacios del hueso esponjoso contienen médula ósea.

La médula ósea roja se compone de células sanguíneas en diferentes etapas de diferenciación y una red de células reticulares y fibras que funcionan como un almacén de sostén para el desarrollo de células y vasos. Conforme el individuo crece, la cantidad de médula roja no aumenta en proporción con el crecimiento óseo. En etapas posteriores del crecimiento y en adultos, cuando la producción de células sanguíneas disminuye, la cavidad medular es ocupada en su mayor parte por tejido adiposo, entonces se lo conoce como médula ósea amarilla. En respuesta a estímulos adecuados, como una hemorragia grave, la medula amarilla puede convertirse otra vez en medula roja. En el adulto la médula roja se restringe a muy pocos lugares de hueso esponjoso, como son el esternón y las crestas iliacas.

Tipos de tejido óseo.

Estructura secundaria

Hueso maduro

El hueso maduro está compuesto por unidades estructurales llamadas osteonas (sistemas de Havers) (Fig. 13). Las osteonas consisten en laminillas concéntricas de matriz ósea alrededor de un conducto central, el conducto osteonal (de Havers), que contiene suministro vascular y nervioso de la osteona. Los canalículos que contienen las evaginaciones de los osteocitos se disponen generalmente siguiendo un patrón radial con respecto al conducto. El sistema de canalículos que se abre al conducto osteonal también sirve para el intercambio de sustancias entre osteocitos y los vasos sanguíneos. Entre las osteonas hay restos de laminillas concéntricas antiguas llamadas laminillas intersticiales. Debido a esta organización, el hueso maduro también se llama hueso laminillar.

Consiste en una yuxtaposición de estructuras cilíndricas llamadas osteonas, ricamente vascularizadas e inervadas. Su forma es un poco diferente dependiendo de si se encuentran en el hueso cortical o en el trabecular (también llamado hueso esponjoso). El límite exterior de una osteoma está constituido por la línea cementante, que es más densa en luz polarizada. Entre los osteonas se encuentra el hueso intersticial, que es el remanente de la remodelación de viejos osteonas.⁽⁵⁹⁾

Estructura laminar

El hueso esponjoso maduro tiene una estructura similar al hueso compacto maduro, excepto que el tejido se distribuye formando cordones o espículas; en el tejido óseo están presentes abundantes espacios medulares de intercomunicación de diversos tamaños. La matriz del hueso es laminillar.

Su estructura se presenta en láminas paralelas de 3-7 μ m de grosor, con osteocitos de forma ovoide y regular, cuyo eje principal es paralelo a las láminas. Estas últimas aparecen en luz polarizada por una sucesión de bandas claras y oscuras que reflejan la variación en la densidad de las fibras de colágeno. Este tipo de estructura juega un papel importante en las propiedades mecánicas del tejido óseo.⁽⁵⁹⁾

La irrigación sanguínea de la diáfisis de los huesos largos está dada principalmente por arterial que entran en la cavidad medular a través del foramen nutricio.

El foramen nutricio es un orificio en el hueso a través del cual pasan vasos sanguíneos para alcanzar la médula ósea.

La sangre que nutre el tejido óseo sale de la cavidad medular hacia el hueso y después lo abandona a través de las venas del periostio; por lo tanto, su flujo es

centrífugo a la nutrición misma del hueso, los conductos de Volkmann proveen la vía de entrada principal para los vasos que atraviesan el tejido óseo compacto. Los vasos sanguíneos más pequeños se introducen en los conductos de Havers, que contienen una arteriola y una vénula o un solo capilar. Una menor irrigación proviene de los vasos del periostio, que suelen irrigar sólo la porción más externa del tejido óseo compacto. El tejido óseo carece de vasos linfáticos; solo el periostio posee drenaje linfático.

Estructura primaria

Hueso inmaduro

El tejido óseo que se forma primero en el esqueleto de un feto en desarrollo se llama hueso inmaduro. Difiere del hueso maduro en varios aspectos

El hueso inmaduro no exhibe aspecto laminillar organizado. Por la disposición de sus fibras colágenas, esta variedad ósea se denomina no laminillar. El hueso no laminillar también se conoce como hueso entretejido o hueso fasciculado debido a la disposición entrelazada de las fibras colágenas. ⁽⁵⁷⁾

Es un hueso fibroso compuesto por una estructura de colágeno no organizada e irregularmente mineralizada. No es muy resistente y tiene fibras de colágeno de diámetro desigual, así como muchos osteocitos grandes. Se forma de novo, sin una matriz previa existente, y compone el hueso fetal. También se observa en situaciones patológicas como la formación del callo de fractura, algunos tumores, osificaciones ectópicas, patologías de remodelación ósea muy rápidas como la enfermedad de Paget. El proceso de maduración de las piezas óseas consiste en sustituir el hueso entretejido por hueso laminar. ⁽⁵⁹⁾

- El hueso inmaduro contiene una cantidad relativamente mayor de células por unidad de volumen que el hueso maduro.
- Las células del hueso inmaduro tienen la tendencia a distribuirse en forma aleatoria, mientras que en el hueso maduro las células se orientan con su eje mayor paralelo a las laminillas.
- La matriz del hueso inmaduro posee más sustancia fundamental que la del hueso maduro. La matriz del tejido óseo inmaduro se tiñe mejor con la hematoxilina, mientras que la matriz del hueso maduro se tiñe más intensamente con la eosina.

El hueso inmaduro se forma con una rapidez mayor que el maduro. Si bien el hueso maduro es claramente la principal forma ósea en el adulto y el hueso inmaduro es el tipo de hueso más importante en el feto, en el adulto suelen aparecer regiones de tejido óseo inmaduro, en especial donde el hueso se está remodelando. Es común encontrar hueso inmaduro en los alvéolos dentarios de la cavidad bucal del adulto y en los sitios donde los tendones se insertan en los huesos. ⁽⁵⁷⁾

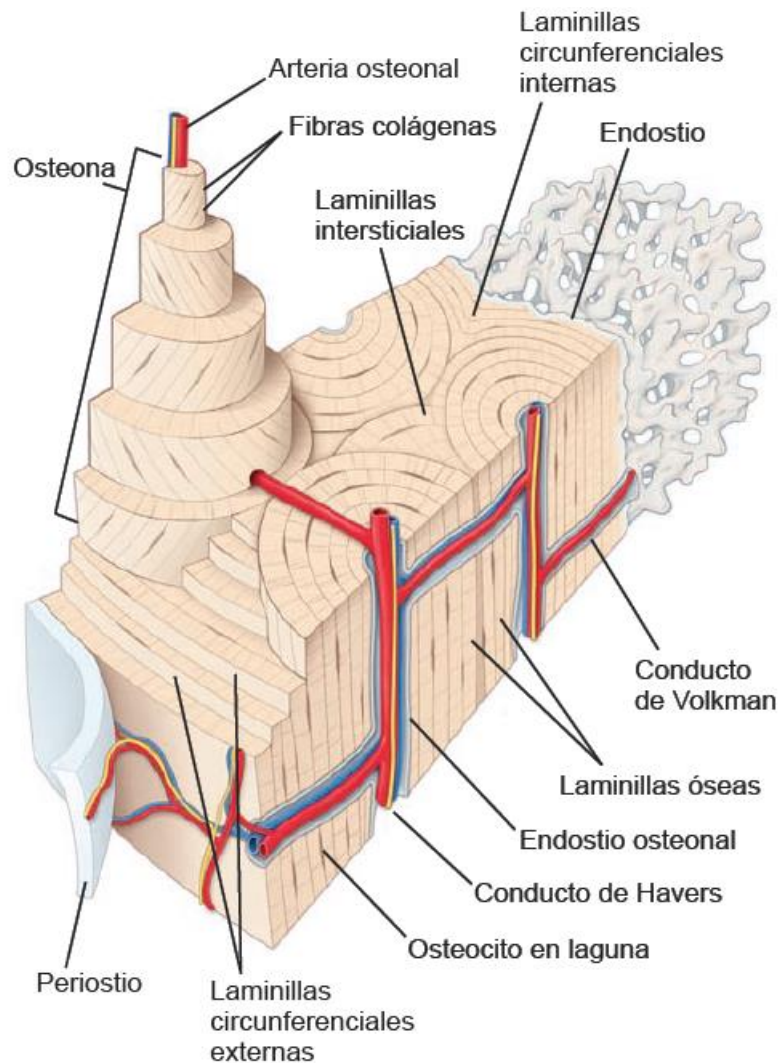


Figura 13. Diagrama de un bloque de hueso compacto extraído de la diáfisis de un hueso largo. Las laminillas concéntricas y el conducto de Havers que ellas rodean, constituyen la osteona (o sistema de Havers). Uno de los sistemas de Havers de este diagrama se ha dibujado como una estructura cilíndrica alargada y escalonada que sobresale del plano superior del bloque. Concurrén a su formación varias laminillas concéntricas que se han eliminado parcialmente para mostrar la orientación perpendicular de las fibras colágenas en las laminillas contiguas. Entre los sistemas de Havers hay laminillas intersticiales, que son restos de sistemas similares más antiguos que aparecen como consecuencia del remodelado óseo. En las superficie interna y externa del hueso compacto de este diagrama, se ven laminillas adicionales (las laminillas circunferenciales internas y externas) que se distribuyen en capas gruesas. La laminilla circunferencial más externa está cubierta por una fina capa de endostio que se encuentra en contacto con la cavidad medular, mientras que la superficie externa de hueso tiene un revestimiento de periostio. E el interior de los conductos de Havers y Volkman se han dibujado ramas de las arterias nutricias acompañadas de venas pequeñas. Estas arterias y vasos también irrigan el periostio y en endostio. (57)

Fuente: Ross M,H; Wojciech,P,M.D. Histología Texto y Atlas correlación con biología molecular y celular. 7ª. Philadelphia: Wolters Kluwer;2016.

Estructura

Hueso cortical o compacto

Constituye el 80% de todo el esqueleto, está situado en la parte externa de todos los huesos y forma la diáfisis de los huesos largos. Consiste en una yuxtaposición de osteonas (cilindros con diámetros de 200-300 μm), que contienen en su centro un canal de Havers de unos 50 μm de diámetro, paralelos al eje de la diáfisis. Los canales de Volkmann proporcionan comunicación transversal entre las osteonas. La solidez del hueso cortical depende de su geometría y de las propiedades mecánicas del tejido mineralizado. Su resistencia también depende de las características de las tensiones aplicadas (intensidad y dirección).⁽⁵⁹⁾

Hueso esponjoso o trabecular

Completa el 20% restante del esqueleto adulto y consiste en hemiosteonas en forma de medialuna orientada hacia la médula ósea. Su estructura está construida como pilares y placas conectadas entre sí, formando una red tridimensional, con espacios huecos que los rodean llenos de médula hematopoyética, adipocitos, numerosos vasos y el sistema nervioso, aunque la organización de este último es aún poco conocida. La red trabecular está construida y orientada en función de las tensiones mecánicas a las que está sometida. También proporciona una superficie considerable para el intercambio con el medio externo, debido a una remodelación ósea más rápida en comparación con el hueso cortical, lo que permite la movilización de calcio y fósforo desde el sector óseo hacia el sistema sanguíneo, con el objetivo de mantener la homeostasis fosfocálcica. Predomina en las vértebras, epífisis y metáfisis de los huesos largos, asegurando principalmente su resistencia mecánica, sobre todo en compresión. Para optimizar la resistencia a estas tensiones, la organización del tejido óseo trabecular es altamente anisótropa.⁽⁵⁹⁾

Remodelación ósea

El tejido óseo se renueva constantemente, lo que se denomina remodelación ósea. La secuencia de un ciclo de remodelación ósea incluye una fase de reabsorción ósea que dura unas 3 semanas y una fase de formación ósea que dura alrededor de 3-4 meses.

En los adultos, el 5-10% del esqueleto sería reemplazado cada año, todo el tejido esponjoso sería reemplazado cada 4-5 años, y todo el tejido cortical, cada 10 años. El hueso trabecular se renueva de cinco a ocho veces más rápido que el hueso cortical. Sin embargo, la remodelación puede ser más activa en un sitio óseo en particular para adaptarse permanentemente a las tensiones mecánicas o a su ausencia, o con fines de reparación.

El primer paso en la remodelación comienza con la retracción de las células de revestimiento y la degradación de la matriz de colágeno subyacente a la superficie del hueso viejo, lo que tiene el efecto de atraer a los preosteoclastos: ésta es la

fase de activación. Luego se fusionan para formar osteoclastos que luego degradan la matriz ósea: ésta es la fase de reabsorción, con la formación de una laguna (conocida como laguna de Howship). A esto le sigue la fase de inversión que ve el reemplazo de los osteoclastos por células macrófagas con depósito de la línea cementante en el fondo de la laguna, separando el hueso viejo del hueso recién formado y preparándose para la llegada de los osteoblastos. Estos vienen a colocar el nuevo hueso mediante el depósito de tejido osteoide que luego es mineralizado: ésta es la fase de formación. La velocidad de aposición del tejido osteoide es inicialmente rápida, luego disminuye a medida que se llena la laguna. El nuevo hueso así fabricado se llama osteona (unidad estructural básica [BSU]). La duración de un ciclo de remodelación es de aproximadamente 3-6 meses. La última fase, conocida como fase de inactividad, consiste en una mineralización secundaria, es decir, una acumulación de hidroxapatita en la matriz, en ausencia de osteoblastos. Este grado de mineralización influye en el nivel de resistencia mecánica del tejido óseo. (Fig.14) ⁽⁵⁹⁾

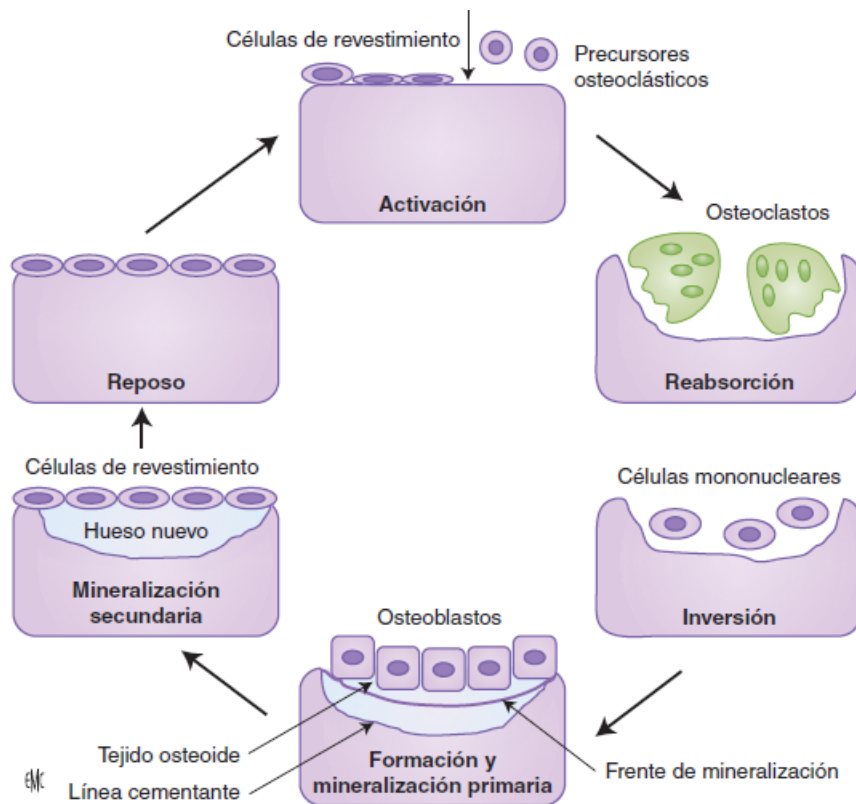


Figura 14. Esquema de las diferentes secuencias de remodelación ósea. Fuente: Levasseur R. Fisiología del Tejido óseo. ELSEVIER. 2019; 21 (3): 1-20. ⁽⁵⁹⁾

El hueso es un tejido único por sus propiedades; una estructura material rígida y, sin embargo, con gran plasticidad morfológica. Además, se remodela durante toda la vida, un mecanismo que evita su rápido envejecimiento con la muerte de los osteocitos y microlesiones por fatiga.

Otra característica de la reparación ósea es que el tejido óseo no produce tejido cicatricial, por el contrario, como pocos tejidos del organismo se reparan con su propia estructura. ⁽⁴³⁾

1.3 Defectos del tercio medio facial

El tercio medio facial corresponde al aérea de la cara que se encuentra entre el tercio superior o frontal que es inmóvil y de fuerte resistencia estructural que protege y aloja al cerebro, y el tercio inferior mandibular, móvil e igualmente resistente. ⁽⁶²⁾⁽⁶³⁾

El tercio medio facial comprende estructuras más susceptibles en comparación a sus otros dos tercios faciales, aloja estructuras de la vía aérea superior un tanto más débiles con huesos que se asocian formando complejos que le dan una cierta consistencia de fortaleza. Sin embargo, el tercio medio facial es susceptible a alteraciones o problemas donde podemos enumerar, sin orden en particular, a traumatismos faciales como fracturas tipo Lefort II o Lefort III, fracturas orbito cigomáticas, fracturas NOE, entre otras; deformidades faciales como hipoplasia maxilar, de Tessier; o, procesos patológicos oncológicos o neoplásicos lo que hace que cualesquiera de ellos deban solucionarse quirúrgicamente. ⁽⁶²⁾

El tercio medio facial es susceptible a sufrir diferentes alteraciones o problemas como traumatismos, deformidades, fisuras, o patologías, que requieren ser resueltos quirúrgicamente. ⁽⁶²⁾

La maxilectomía o resección maxilar se define como la extirpación quirúrgica de una parte o la totalidad del maxilar en monobloque de una lesión invasiva maxilar ^{(26) (80)}. Esta definición es amplia y no describe la resección tridimensional (3-D) o aborda la participación de otras estructuras contiguas como parte de la resección. ⁽²⁶⁾

Para una mejor descripción y con fines de comunicación, se ha clasificado varias maxilectomías y defectos del tercio medio facial. ⁽²⁶⁾

Las clasificaciones reportadas en las disciplinas quirúrgicas ablativas y reconstructivas han clasificado los defectos de acuerdo con la resección quirúrgica. ⁽²⁶⁾

Debido a la compleja anatomía de cada defecto de maxilectomía, es necesario describir el defecto con precisión para lograr una comunicación eficaz entre los médicos y derivar un plan de tratamiento de rehabilitación/ reconstrucción adecuada. ⁽²⁶⁾

La presencia de varios sistemas de clasificación en la literatura demuestra una falta de consenso y revela desafíos que implica clasificar tanto los defectos de la maxilectomía como las deficiencias de los sistemas de clasificación. ⁽¹⁾. Así mismo, no es posible desarrollar un algoritmo de tratamiento para defectos de maxilectomía con un sistema logrando aceptación universal, esto se debe a que los factores quirúrgicos, protésicos y del paciente factores quirúrgicos, protésicos y del paciente varían para cada individuo y pueden dictar la elección de una

reconstrucción protésica o quirúrgica varían para cada individuo y pueden dictar la elección de una reconstrucción protésica o quirúrgica. ⁽²⁶⁾

La amplia categoría de maxilectomía representa un grupo de defectos diversos que van desde un defecto oroantral menor del paladar hasta un defecto mayor delimitado superiormente por la base anterior del cráneo e inferiormente por la lengua. ⁽²⁶⁾

Existen distintos sistemas para clasificar las maxilectomías (Ver. Cuadro 1)

Sistemas de Clasificación de Defectos del Tercio Medio facial

AUTORES	SISTEMA DE CLASIFICACIÓN
Davison et al6 (1998)	I. Maxilectomía completa II. Maxilectomía parcial (supraestructura o infraestructura)
Cordero et al9 (2000)	<p style="text-align: center;">Tipo I Parcial o Limitada</p> <p>1 o 2 paredes del maxilar más frecuentemente las paredes anterior y medial. excluyendo el paladar)</p> <p style="text-align: center;">Tipo II- Subtotal</p> <p>Resección de arcada maxilar, paladar, paredes anterior y lateral con preservación de piso de órbita)</p> <p style="text-align: center;">Tipo IIA</p> <p>Aquellas que incluyen menos del 50% del paladar duro.</p> <p style="text-align: center;">Tipo IIB</p> <p>Aquellas que incluyen más del 50% del paladar duro.</p> <p style="text-align: center;">Tipo III- Total</p> <p>Resección de las 6 paredes del maxilar se subdividen en: III a: no incluye contenido orbitario IIIb: con exenteración orbitaria.</p> <p style="text-align: center;">Tipo IV. Orbito-maxilectomía</p> <p>Resección del contenido orbitario y 5 paredes superiores del maxilar, con preservación del paladar.</p>
James Brown 2000	<p>VERTICAL</p> <p>I- Sin fístula oroantral</p> <p>II- Maxilectomía baja (a nivel de senos y cavidad nasal, pero sin involucrar piso y contenido orbitario)</p> <p>III- Maxilectomía alta (involucrando contenido orbitario con preservación del globo)</p> <p>IV- Maxilectomía radical (incluye exenteración orbitaria con o sin resección de la base anterior del</p>

	<p>cráneo)</p> <p>HORIZONTAL</p> <p>I- Resección alveolar y palatina unilateral menor o igual a la mitad.</p> <p>II- Resección alveolar y palatina bilateral.</p> <p>III- Resección total alveolar y palatina.</p>
Carrillo et al12 (2005)	<p>I. Maxilectomía total (resección de 5 paredes del antro maxilar tratando de preservar lo más posible de piso de órbita)</p> <p>Ila- Maxilectomía superior subtotal (resección de 4 paredes de antro con preservación de paladar)</p> <p>Iib- Maxilectomía inferior subtotal (resección de 4 paredes de antro preservando piso de órbita)</p> <p>III- Maxilectomía medial (resección de la pared medial del antro con extensiones variables del suelo de la órbita y de las celdillas etmoidales; puede combinarse con la resección del paladar)</p>
Brown et al15 (2010)	<p>VERTICAL</p> <p>I- Maxilectomía sin causar fístula oronasal</p> <p>II- Maxilectomía sin afectación de la órbita</p> <p>III- Maxilectomía involucrando anexos orbitarios con retención orbitaria</p> <p>IV- Maxilectomía con enucleación o exenteración orbitaria.</p> <p>V- Defecto orbitomaxilar</p> <p>VI- Defecto nasomaxilar</p> <p>HORIZONTAL</p> <p>I- Solo defecto palatino, que no involucra alvéolo dental</p> <p>II- Menor o igual a 1/2 unilateral</p> <p>III- Menor o igual a 1/2 anterior bilateral o transversal</p> <p>IV- Mayor de 1/2 maxilectomía</p>

Cuadro 1. Algunos sistemas de clasificación de defectos del tercio medio facial

Fuente: Brida A.S; Rhonda F.J; Taylor D.T. Classification of maxillectomy defects: A systematic review and criteria necessary for a universal description. The Journal of Prosthetic Dentistry. 2012; 107 (4): 261-269.

Factores descriptivos homogéneos de los diversos sistemas de clasificación

Descripciones tridimensionales (supero-inferior, anterior-posterior y medial-lateral), universalmente aceptadas y fáciles de recordar. Se incorporaron tres criterios adicionales a partir de factores descriptivos heterogéneos, por ser únicos y complementar la descripción del defecto de maxilectomía. Los 6 criterios fueron: 1) estado dental; 2) estado de comunicación oroantral/nasal; 3) afectación de estructuras contiguas; 4) extensión superior-inferior; 5) extensión anteroposterior; y 6) extensión medial-lateral del defecto. ⁽²⁶⁾

Estado dental

El estado dental alrededor de un defecto es un criterio importante al describir un defecto de maxilectomía. Esto se debe a que la dentición es importante para la masticación, el habla, la estética y la retención de futuras prótesis. En general, se debe evitar cualquier opción quirúrgica reconstructiva que impida la restauración de la dentición. ⁽²⁶⁾

Comunicación oroantral/nasal

La presencia o ausencia de comunicación oroantral/nasal es un criterio importante para planificar la reconstrucción o la rehabilitación prostodónticas porque afecta directamente las funciones básicas del habla y la deglución.

El objetivo principal de la cirugía reconstructiva para defectos que tienen comunicación oroantral es establecer una separación permanente entre las cavidad oral y nasal. ⁽¹⁾ Las técnicas para cerrar estas comunicaciones varían desde colgajos locales para defectos pequeños hasta colgajos libres microvasculares para defectos grandes. Cuando se utiliza un colgajo microvascular óseo, también se logra la forma facial y una base para los implantes dentales. Desde una perspectiva protésica, defectos con ausencia de comunicación oroantral dan como resultado menos problemas de aire y fluidos fugas y procedimientos prostodónticos más simples, que defectos con comunicación oroantral. ⁽²⁶⁾

Por lo tanto, para una representación precisa del defecto de la maxilectomía, se debe incluir el estado de la comunicación oroantral/nasal en la descripción de un defecto de maxilectomía. ⁽²⁶⁾

Compromiso de estructuras contiguas

Dependiendo Según la extensión de la resección, las estructuras contiguas que pueden estar involucradas en el procedimiento de maxilectomía son: paladar blando, labios, nariz, mejillas y piel externa, contenido orbitario, cigoma y placas pterigoideas Ningún sistema de clasificación único en la literatura ha abordado la participación de todas estas estructuras contiguas. ⁽²⁶⁾

Extensión superior inferior

La maxilectomía y los defectos mediofaciales pueden variar desde una fístula oroantral menor hasta un defecto mayor delimitado por la base del cráneo superiormente y la lengua inferiormente. Por lo tanto, la extensión superior e inferior del defecto con respecto al nivel alveolar, el nivel palatino, se debe describir el nivel nasal/sinusal, el nivel orbital o el nivel de la base anterior del cráneo. ⁽²⁶⁾

Extensión medial-lateral

El defecto de maxilectomía se puede describir en los planos horizontal y frontal como defectos unilaterales, bilaterales o aislados. Por lo tanto, los defectos unilaterales son los que afectan solo a un maxilar y los defectos bilaterales son los que afectan a ambos maxilares. Los defectos aislados se pueden describir como aquellos que abarcan uno o ambos maxilares y generalmente se ven como un defecto palatino que no es continuo con el proceso dentoalveolar. ⁽²⁶⁾

Los 6 criterios descritos anteriormente y sus corolarios (acrónimos como DOC-SAM) representan colectiva y sistemáticamente los diversos factores descriptivos que se han utilizado en 14 sistemas diferentes de clasificación de maxilectomía/defectos de la mitad de la cara. ⁽²⁶⁾

1.4 Comunicación bucosinusal

Las comunicaciones bucosinuales y las fistulas (COA Y FOA) son complicaciones a las que se enfrentan como frecuencias los cirujanos orales y maxilofaciales. ⁽⁷⁶⁾

Una comunicación bucosinusal es una condición patológica que se caracteriza por existir una solución de continuidad entre la cavidad bucal y el seno maxilar, como consecuencia de la pérdida de tejidos blandos (mucosa bucal y sinusal) y de tejidos duros (dientes y hueso maxilar). ⁽³⁸⁾⁽⁷³⁾⁽⁷⁶⁾⁽⁷⁸⁾⁽⁹⁰⁾⁽⁹¹⁾ que aparece como resultado de distintas patologías, traumas o procedimientos, como puede ser una extracción iatrogénica o no. ⁽³⁹⁾⁽⁷⁰⁾ Si esta comunicación falla en repararse de forma espontánea, se cronifica y progresa a la formación de una fístula oroantral (FOA). ⁽³⁹⁾⁽⁷²⁾ o incluso una sinusitis maxilar. ⁽⁷⁴⁾ Una fistula oroantral (FOA) es una comunicación no natural patológica epitelizada entre la cavidad bucal y el seno maxilar. Se desarrolla cuando la comunicación oroantral no se cierra espontáneamente, permanece permeable y se epiteliza. Hay migración del epitelio oral hacia el defecto. ⁽⁷⁶⁾ Howe la define como aquella comunicación persistente que se epiteliza total o parcialmente entre el seno maxilar y la boca la cual permite la contaminación de la microflora bucal al antro maxilar, así como las salidas de secreciones mucosas del antro a la cavidad bucal. ⁽⁷⁸⁾ Esta epitelización suele ocurrir cuando la perforación persiste durante al menos 48-72 horas. Szabo encontraron que 7-8 días es el tiempo promedio durante el cual una perforación oroantral se epiteliza y se convierte en un trayecto fistuloso crónico ⁽⁷⁶⁾

Las comunicaciones buconasales y bucosinuales afectan, por definición, tres planos:

- La mucosa nasal y/o sinusal
- El hueso maxilar superior y/o el hueso palatino
- La mucosa bucal. ⁽³⁸⁾

Las estrechas relaciones entre el suelo del seno maxilar y las fosas nasales con los ápices de los dientes del maxilar superior, explica por qué estas cavidades pueden verse afectadas a menudo por procesos infecciosos odontogénicos y cómo pueden ser agredidas iatrogénicamente en maniobras tan sencillas como una exodoncia convencional. ⁽³⁸⁾

Según Punwutikorn et al., Von Bondsdorff asegura que el segundo molar superior es el que presenta una mayor relación con el piso del seno maxilar, seguido por los molares primero y tercero. ⁽⁸⁹⁾

La mayoría de los estudios muestra un predominio de esta patología en los varones con unos porcentajes que oscilan entre el 40 y el 80%; es más frecuente entre la tercera y la cuarta décadas de la vida, aunque la posibilidad de una comunicación bucosinusal tras una extracción dentaria aumenta con la edad. ⁽¹³⁾

Las comunicaciones bucosinusales son una de las complicaciones más comunes en cirugía oral entre el seno maxilar y la cavidad oral. Asimismo, éstas pueden ocurrir como resultado de una cirugía por quistes y enucleación de tumores, cirugía ortognática, y patologías óseas. ⁽³⁷⁾ otras causas son traumatismos, infecciones dentales, implantes mal instalados, presencia de cuerpo extraño, secuelas de radioterapia, osteomielitis, entre otras ⁽³⁹⁾

Por lo tanto, la etiología de las comunicaciones bucosinusales es variada y puede atribuirse a una causa iatrogénica, traumática o asociada a otra patología. ⁽³⁸⁾

Causas de la comunicación bucosinusal.

Causas iatrogénicas

Dominan por su gran frecuencia y son aquellas producidas por la actuación del odontólogo, el cirujano bucal, el cirujano maxilofacial, u otro tipo de profesional sanitario. Dentro de este grupo de causas iatrogénicas, podemos destacar las comunicaciones producidas por distintos tipos de intervenciones quirúrgicas.

- a) Extracción convencional de dientes cercanos al antro maxilar, como los molares superiores y el segundo premolar. La causa puede ser accidental o traumática. ⁽⁷⁶⁾⁽³⁸⁾⁽⁷⁵⁾
- b) Extracción quirúrgica de dientes incluidos, especialmente de terceros molares y segundos bicúspides superiores.
- c) Introducción de un diente o sobre todo de una raíz dentro del seno maxilar y las maniobras terapéuticas que podamos hacer por vía alveolar.
- d) Exéresis de lesiones tumorales benignas. Así la cirugía periapical de los molares superiores y la exéresis de quistes maxilares pueden crear una abertura que puede provocar una comunicación bucosinusal, por vestibular.
- e) Exéresis de lesiones malignas de cualquier tipo y efectuadas ya sea por métodos convencionales o con electrocirugía, láser de CO₂, criocirugía, etc. Algunos tratamientos relacionados con las lesiones tumorales, como es el caso de la radioterapia y especialmente la braquiterapia pueden producir osteorradionecrosis y ésta, a su vez, una comunicación bucosinusal.
- f) La colocación de implantes dentales y especialmente si se aplican técnicas especiales por existir atrofia alveolar.

Causas traumáticas

Son aquellas comunicaciones bucoantrales que aparecen como consecuencia de la acción de una fuerza externa que actúa de forma violenta sobre la cavidad sinusal o de forma continua a lo largo del tiempo. En este apartado podemos distinguir distintos tipos de traumatismos:

- a) Fracturas alvéolo-dentarias y del tercio medio facial que alcanzan el seno maxilar. Son las que más frecuentemente producen secuelas del tipo de las comunicaciones bucosinusales.
- b) Lesiones por arma de fuego: Suelen provocar pérdidas de substancia más o menos amplias de la infraestructura, produciendo vastas comunicaciones buconasosinusales uni o bilaterales.
- c) Lesiones por arma blanca y otros tipos de heridas penetrantes en el maxilar superior ocasionadas accidentalmente, a menudo en los niños, con ciertos instrumentos como lápices, reglas, etc.
- d) Perforaciones de la bóveda palatina por prótesis con cámaras e succión en la zona del paladar.

Causas asociadas a otras patologías

Anomalías del desarrollo: Las más frecuentes son las fisuras labioalvéolopalatinas, con comunicaciones buconasosinusales, bien sea de causa primaria o como consecuencia de intervenciones repetidas para tratarlas.

Enfermedades infecciosas:

- De origen dentario. Un granuloma o un absceso apical pueden rechazar la pared del seno maxilar o incluso provocar dehiscencias en el suelo de la cavidad sinusal; de ahí que durante la extracción del diente afecto se pueda producir una comunicación
- De origen sinusal. Una sinusitis aguda o crónica puede llegar a destruir la pared sinusal, aunque este hecho no ocurre con frecuencia.
- Por una osteítis u osteomielitis del maxilar superior.
- Por infecciones específicas como la tuberculosis localizada en la bóveda palatina o la goma del paladar (manifestación de la sífilis terciaria) que pueden llegar a causar perforaciones. Es te tipo de lesiones es poco frecuente actualmente
- Actinomicosis en sus formas terebrantes. ⁽³⁸⁾

Patología quística

El crecimiento progresivo de quistes sinusales o de quistes odontogénicos maxilares puede destruir las estructuras óseas y producir una comunicación bucosinusal. ⁽³⁸⁾

Patología tumoral

Los tumores benignos desplazan la membrana sinusal y los malignos destruyen todas las estructuras vecinas. ⁽³⁸⁾

Enfermedades óseas

Las enfermedades óseas que producen secuestros óseos, pueden dar lugar a fistulas bucoantrales residuales al efectuar su exéresis. Diferentes tipos de osteítis y osteomielitis maxilares pueden cursar con pérdidas de substancia de forma primaria o secundaria después de su tratamiento. La alveolitis seca debe considerarse por su frecuencia, como una posible etiología de las comunicaciones bucosinusales.

La enfermedad de Paget se caracteriza por la existencia de una proliferación ósea de gran densidad a nivel de los ápices de los molares maxilares que, al ser exodonciados, producen fracturas del suelo del seno maxilar y como secuela queda una comunicación bucosinusal. ⁽³⁸⁾

SIDA

Se han descrito fístulas bucosinusales como complicación de la enfermedad periodontal en pacientes seropositivos (HIV). ⁽³⁸⁾

Diagnóstico

El diagnóstico intraoperatorio de la comunicación bucosinusal suele basarse en la maniobra de Valsalva, que ofrece una sensibilidad de 52%. ⁽⁷²⁾ El paciente suele quejarse de regurgitación nasal de líquido, alteración de la resonancia nasal, dificultad para succionar a través de pajita, secreción nasal unilateral, mal sabor de boca y silbido al hablar, el dolor puede estar presente en región malar. En una etapa posterior se suele formar un pólipo antral que es visible a través del defecto intraoralmente. Sin embargo algunos pacientes pueden estar asintomáticos. ⁽⁷⁶⁾

La penetración de una sonda Bowman de borde romo para evaluar las perforaciones de suelo del seno maxilar también es válida para diagnosticar una comunicación oroantral con una sensibilidad del 98%. Las radiografías periapicales intraorales son útiles para diagnosticar una COA, pero el enfoque habitual es emplear proyecciones extraorales (p.ej; ortopantomografía, y proyección de Waters) que pueden visualizar la cavidad oral, el seno maxilar y la trayectoria de la comunicación. La tomografía axial computarizada, a su vez, puede evaluar el tamaño de la fístula, las características del hueso y la mucosa que rodea la perforación y la naturaleza de la lesión de la mucosa del seno. Sin embargo la tomografía axial computarizada tiene ciertas limitaciones y no puede detectar láminas óseas finas. ⁽⁷²⁾

Clasificación de las comunicaciones bucosinuales.

Es clásico y práctico estudiar las comunicaciones bucosinuales según su topografía (Fig. 15), su tamaño y la existencia o no de una infección concomitante.⁽³⁸⁾

Topografía

Simple

Podemos encontrar una comunicación bucosinusal en la arcada dentaria (zona alveolar), en el vestíbulo o en la bóveda palatina. Cada una de estas tres variedades se considerará anterior si está en la zona de premolares o posterior si está en la zona de molares.⁽³⁸⁾

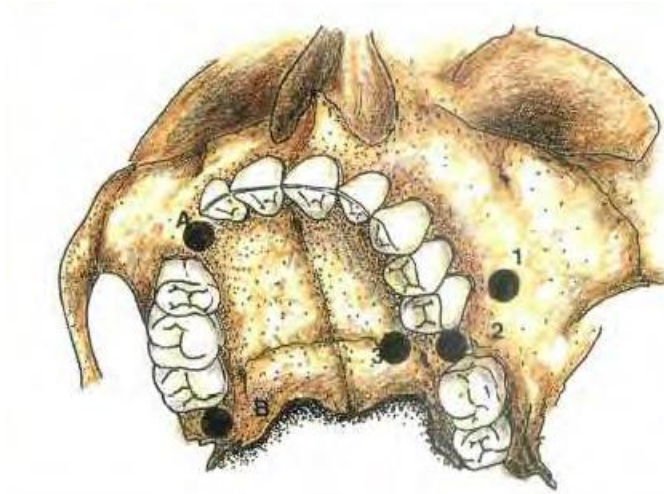


Figura. 15. Topografía de las comunicaciones bucosinuales 1) Vestibular 2) Alveolar 3) Palatina A) Anterior B) Posterior.⁽³⁸⁾

Fuente: Cosme G.E; Berini A.L. Comunicaciones bucosinuales. Tratado de cirugía bucal Tomo México; 831-878.

Compleja

Es cuando existe afectación conjunta de las zonas vestibular, alveolar y palatina.

Asociada

Son los casos en que la comunicación bucosinusal se extiende a distintas zonas más o menos cercanas como la órbita, la nasofaringe, la zona cutánea facial, etc.

Tamaño

El tamaño de la comunicación bucosinusal depende directamente de la causa que la ha producido. Este dato es un elemento muy importante para decidir la pauta terapéutica.

La pérdida de sustancia puede ser diferente en cada uno de los tres niveles de la comunicación (mucosa sinusal, hueso maxilar y mucosa bucal).

Para valorar el tamaño debe explorarse siempre con gran detenimiento la mucosa bucal, la forma de la pérdida de sustancia y el estado de los bordes (que sean netos o recortados).

Tratamiento

A pesar de que la etiología de las comunicaciones bucosinuales puede ser muy variada, la base del tratamiento es siempre la misma: eliminar toda la patología que exista en el seno maxilar y cerrar quirúrgicamente aquellas lesiones que no remitan después del tratamiento conservador.⁽³⁸⁾ Sin embargo el manejo de la comunicación bucosinusal para promover el cierre debe de realizarse dentro de las 24 horas.⁽⁷⁶⁾

La decisión sobre el tratamiento que tendrán las comunicaciones oroantrales se basará en el tamaño, el tiempo que ha transcurrido desde que se diagnosticó y si hay presencia de infección.⁽³⁷⁾

La mayoría de las COA menores, de diámetros entre 1 a 2 mm, sin epitelización, cierran de forma espontánea en ausencia de infección. Aquellos defectos con diámetro igual o mayor a 5 mm y que han persistido por más de 3 semanas, requieren una intervención quirúrgica secundaria para cerrar el defecto^{(39) (72) (73)}

El cierre espontáneo es impedido por la presencia de infecciones maxilares, epitelización del tracto fistuloso, absceso dentario apical, osteítis u osteomielitis en los márgenes de la comunicación, quistes dentales, cuerpos extraños o tumores, entre otros, los cuales facilitan una formación fistulosa crónica.⁽³⁹⁾

Tratamientos no quirúrgicos

Existen dos maneras de entender el concepto de tratamiento no quirúrgico. La primera representa un intento por parte del profesional de cerrar la comunicación utilizando métodos no cruentos y se corresponde con el uso de las prótesis obturadoras y de los selladores de fibrina. La segunda opción se identifica con la capacidad de regeneración propia de los tejidos, a través de la formación de un coágulo sanguíneo en la abertura.⁽³⁸⁾

Prótesis obturadoras

Están indicadas en aquellas perforaciones en las que no podemos realizar el tratamiento quirúrgico, debido al diámetro de las mismas, al estado de los tejidos circundantes o al estado general del paciente, sin olvidar su aplicación en aquellos casos en los que ha fracasado el citado tratamiento. El cierre de la comunicación

sólo se consigue mientras está aplicado el aparato; por tanto, no es un tratamiento definitivo, pero aporta una solución válida en algunos casos.

Actualmente este tipo de prótesis obturadoras definitivas puede tener sus pilares en implantes osteointegrados colocados estratégicamente en las zonas óseas cercanas. ⁽³⁸⁾

En cuanto a las alternativas de reconstrucción inmediata, Kreeft describen la colocación de obturadores y reconstrucciones protésicas para devolver la función al paciente posterior a la realización de maxilectomías. ⁽⁶⁴⁾

Sistema adhesivo de fibrina

El sistema adhesivo de fibrina se basa en la aplicación de un sellador cuyo principal componente es la fibrina liofilizada de origen humano. Este material forma un coágulo gelatinoso, elástico, de color blanquecino al reaccionar con una solución de trombina, cloruro cálcico y la proteína (antifibrinolítico) y se adhiere con firmeza a la pared del defecto. ⁽³⁸⁾

Tratamiento quirúrgico

Existe una serie de principios que rigen el cierre de una comunicación bucosinusal y que condicionarán la elección del método más adecuado para la resolución de la misma. Debemos tener en cuenta estos factores en cualquier abertura que encontremos en esta zona, independientemente de la causa que la haya producido. ⁽³⁸⁾

El cierre quirúrgico está indicado si el defecto es mayor a 4-5 mm, en presencia de infección sinusal y en comunicaciones persistentes durante más de 3 semanas. ⁽³⁹⁾
⁽⁷⁶⁾

Técnicas para el cierre de la comunicación bucosinusal .

Aunque las perforaciones con un diámetro de menos de 2 mm pueden resolverse espontáneamente después de la formación del coágulo de sangre y cicatrización secundaria, los orificios más grandes requieren el cierre del defecto para evitar infección y la formación de fístulas con intervenciones quirúrgicas. ^{(72) (73)}

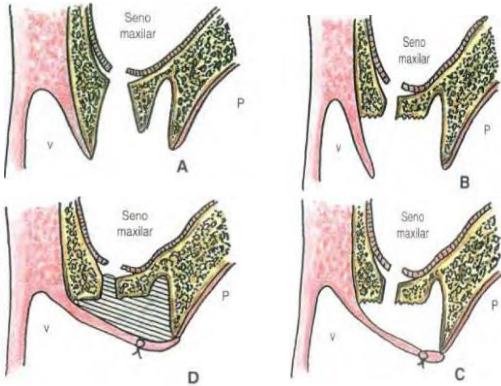
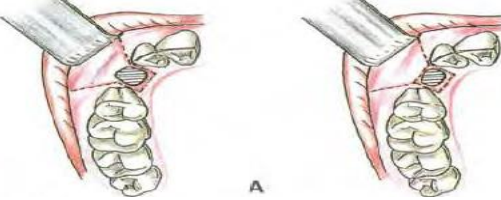
Al elegir la técnica quirúrgica se deben considerar distintos parámetros, tales como la ubicación y tamaño del defecto, su relación con piezas dentales adyacentes, altura del reborde alveolar, tiempo de evolución de la COA, presencia de inflamación de senos paranasales, estado de salud general del paciente, entre otras. ^{(39) (76)}

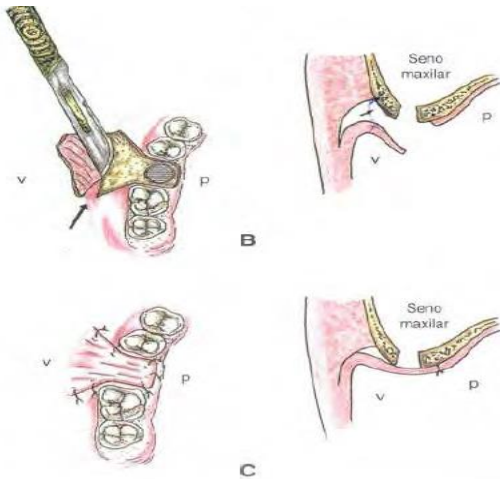
Se han descrito varias técnicas quirúrgicas para el cierre de los defectos bucosinuales, las cuales varían dependiendo del tamaño de la lesión, su ubicación y otros factores; se de elegir el método que mejor se ajuste a los requerimientos del paciente. ⁽³⁹⁾ Sin embargo el objetivo principal del tratamiento de las comunicaciones bucosinuales se basa en lograr un cierre total y establecer un sello hermético entre el seno maxilar y la cavidad oral. ⁽⁷⁵⁾

Existen diferentes técnicas quirúrgicas que nos permiten el cierre de las comunicaciones bucosinuales, ⁽³⁷⁾ .Estos procedimientos pueden clasificarse en colgajos locales, colgajos distantes e injertos; estos incluyen la rotación o el avance de los tejidos blandos. ⁽⁷⁶⁾ La mayoría de estas técnicas movilizan y hacen avanzar el colgajo resultante. Los procedimientos que utilizan el colgajo mucoperióstico bucal para el cierre incluyen técnicas de colgajo de avance recto, colgajo de avance con rotación, colgajo transversal y colgajo deslizante. Mientras que los que utilizan mucoperióstico palatino son procedimientos de colgajo de avance recto, colgajos de avance rotacional, colgajo en bisagra y colgajo en isla y superposición de colgajos palatinos bucales inversos. ⁽⁷⁶⁾ Entre los métodos más comunes podemos destacar el colgajo bucal por ser el más utilizado y el más antiguo, cuenta con 87.2% de éxito en los procedimientos realizados con esta técnica. ⁽³⁷⁾⁽⁷⁶⁾

El tratamiento de las comunicaciones bucosinuales se basa en el establecimiento de una buena barrera fisicoquímica que permita una cicatrización sin incidentes y prevenga la infección. Lograr el cierre de tejidos duros y blandos no solo repara las comunicaciones bucosinuales, sino que también facilitará la rehabilitación protésica del paciente mediante la colocación de un implante endoóseo. ⁽⁷²⁾

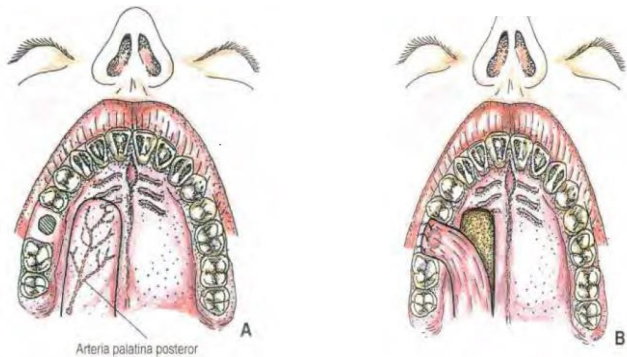
TRATAMIENTO DE LAS COMUNICACIONES OROANTRALES

Técnica	Concepto	Descripción de la técnica
<p>Alveolectomía con sutura vestibulo-palatina</p> 	<p>Es el método más simple que podemos realizar y debe destinarse a las aberturas de pequeño diámetro situadas en la arcada dentaria. Con esta técnica no solemos conseguir cerrar del todo la comunicación, pero se reduce su tamaño y se ayuda a la formación de un buen soporte para el coágulo.</p>	<p>Con una fresa o una pinza gubia reducimos la cortical externa y tabiques intraradiculares del alvéolo dentario. El objetivo es conseguir una disminución en la profundidad del alvéolo. Seguidamente suturamos la mucosa vestibular a la palatina con un punto de colchonero con seda de 3/0 y dejamos que se organice el coágulo.</p>
<p>Alveolotomía interseptal</p>	<p>Esta técnica presenta limitaciones importantes como la existencia de dientes adyacentes y normalmente una escasa altura de la cresta alveolar.</p>	<p>Se provoca una fractura en "tallo verde" de la cortical vestibular en dirección palatina, se estabiliza su posición y se sutura la encía borde a borde sin tensión.</p>
<p>Colgajo vestibular de avance recto</p> 	<p>Este tipo de colgajo también recibe el nombre de técnica de Rehrmann, técnica de Wassmund o el de técnica de Berger.</p>	<p>En primer lugar realizamos dos incisiones divergentes en la mucosa bucal hasta llegar al vestíbulo. Seguidamente levantamos el colgajo trapezoidal mucoperióstico y trazamos una incisión transversal del periostio paralela al surco vestibular (maniobra de Rehrmann).. Para asegurar unas condiciones óptimas de cicatrización del colgajo, realizamos la excisión de 3-4 mm del epitelio palatal de la comunicación. El último paso consiste en aplicar el colgajo vestibular sobre el borde palatino y suturar con seda de 3/0.</p>



Tanto la técnica de Rehrmann o de Wassmund como la técnica de Berger son colgajos vestibulares de avance recto, con la diferencia de que en esta última, el colgajo incluye mucosa vestibular y yugal, al contrario de la primera que se limita a tejido gingival y vestibular.

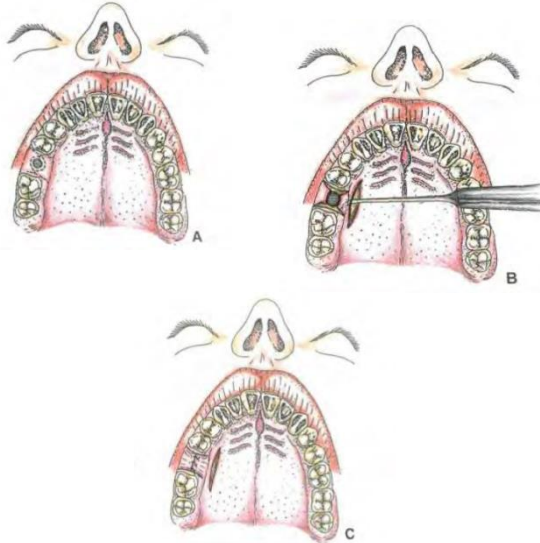
Colgajo palatino de avance con rotación



En el cierre de las perforaciones localizadas en el paladar o próximas a él en el reborde alveolar, los colgajos vestibulares resultan insuficientes para cubrir el defecto.

Primero eliminamos todo el tejido blando que rodea el defecto óseo. Después preparamos el colgajo, a través de una incisión paralela a la línea media del paladar separada de la misma unos milímetros, Después de despegar el colgajo mucoperiostico del paladar, éste se tracciona, se rota lateralmente hasta cubrir sin tensión la comunicación y se sutura con seda de 3/0. El hueso expuesto en la zona dadora se puede cubrir con cemento quirúrgico y cicatrizará por segunda intención.

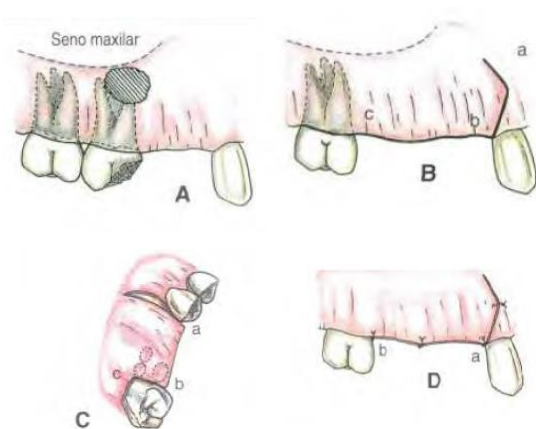
Combinación de dos colgajos de avance recto.



Es una técnica propuesta por Williams para el tratamiento de las comunicaciones bucosinusales accidentales de gran tamaño situadas en la arcada dentaria. Básicamente puede considerarse una modificación de la técnica descrita como alveolectomía con sutura vestibulo-palatina.

En primer lugar se realiza una incisión alrededor de la abertura para eliminar el tejido blando que impide la visualización del defecto óseo. Seguidamente se hacen dos incisiones, una por mesial y otra por distal del defecto, que se prolongan hacia vestibular y hacia palatino, formando dos colgajos trapezoidales mucoperiosticos, que una vez levantados permiten reducir con una fresa las corticales. Por último, en la base del colgajo palatino se traza una incisión relajante que nos ayuda a suturar borde a borde los dos colgajos.

Técnica de Ries Centeno



Ries Centeno propone levantar un pequeño colgajo vestibular para facilitar la extracción dentaria y al mismo tiempo favorecer el cierre posterior de la comunicación.

Se realiza una incisión desde el cuello del diente a extraer y de su contiguo lateral hasta mesial del diente problema y en este punto se hace una descarga hacia vestibular, que termina con una pequeña curvatura hacia distal. Seguidamente levantamos el colgajo y una vez hecha la exodoncia, lo rotamos hacia el defecto y se sutura.

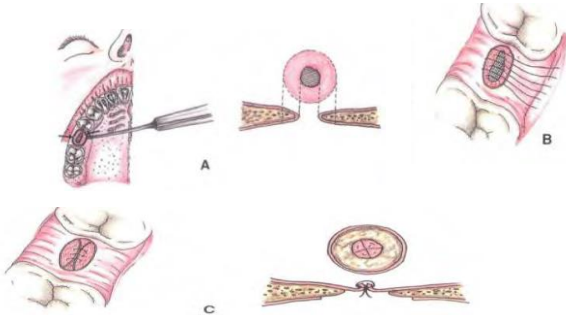
TRATAMIENTO DE LAS FISTULAS BUCOSINUSALES

Colgajo marginal

Claoué en 1929 aunque otros autores la atribuyen a Wassmund.

Para reconstruir el plano profundo (mucosa sinusal) recomendamos, en todos los casos de fistulas bucosinuales, realizar un colgajo marginal.

En primer lugar se hace una incisión circular rodeando la fístula, a unos cinco o diez milímetros del extremo libre y con cuidado se despega, de su inserción ósea, el colgajo circunscrito por la incisión. En segundo lugar se afrontan los bordes vestibular y palatino del colgajo circular y por último, se suturan con puntos invertidos empleando catgut de 3/0. Al tensar los nudos los tejidos se invaginan hacia dentro, como si fuera en bolsa de tabaco y se forma un fondo de saco.



Colgajos locales

Colgajos vestibulares

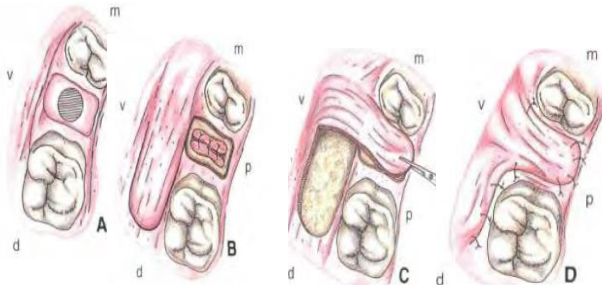
También conocidos como gíngivo-yugales tienen una parte de fibromucosa gingival (encía adherida) y otra parte de mucosalibre (vestibular y yugal)

Método de Axhausen.

Descrito por Axhausen y propuesto por Ries Centeno.

Es una técnica en la que se realiza el cierre a dos planos y que se aconseja utilizar en comunicaciones bucosinuales situadas en la zona alveola..

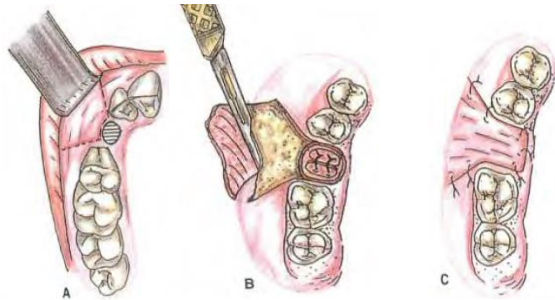
En primer lugar se prepara el colgajo marginal, a través de una incisión que rodea la comunicación y se sutura. Después se traza otra incisión, que con origen en el ángulo distovestibular, se dirige hacia distal por el surco vestibular, con una longitud similar a la distancia vestibulo-palatina de hueso desnudo que se quiere cubrir y luego se curva hacia mesial. Se termina a la misma altura donde se inició la incisión, con lo que se circunscribe un colgajo cuyo ancho es el ancho de hueso desnudo. Una vez desprendido el colgajo con base en tejido de la



mejilla, se rota noventa grados, se posiciona cubriendo el defecto y se sutura. Por último, también se sutura la herida que se produce en la mejilla.

Colgajo vestibular de avance recto

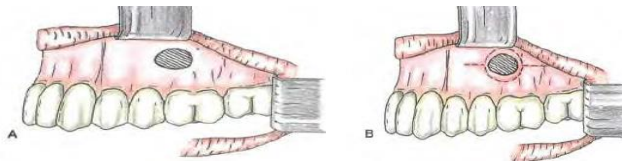
El colgajo vestibular de avance recto obtiene un porcentaje de éxitos del 90 al 98% de los casos.

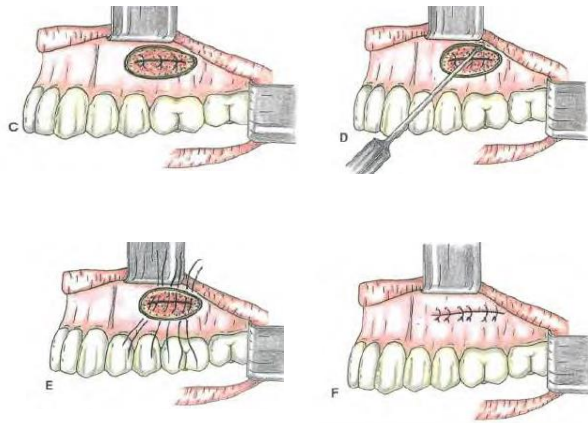


Técnica de Lautenschlagen

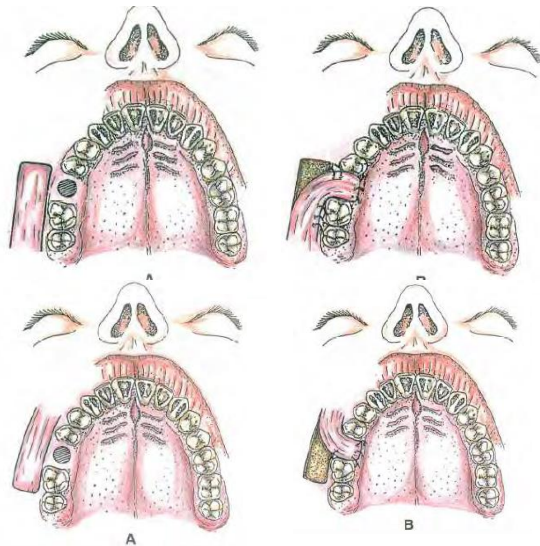
Se encuentra descrita por Ries Centeno y López-Arranz. Es una técnica indicada para lesiones localizadas en el vestíbulo bucal que no sean de un gran tamaño.

En primer lugar se procede al cierre del lado sinusal de la fístula con un colgajo marginal. Posteriormente se prepara otro colgajo desde el borde superior de la perforación, desprendiendo la mucosa yugal de los planos subyacentes, de manera que al deslizar el colgajo se consigue cubrir el defecto y se puede suturar al borde inferior de la comunicación.





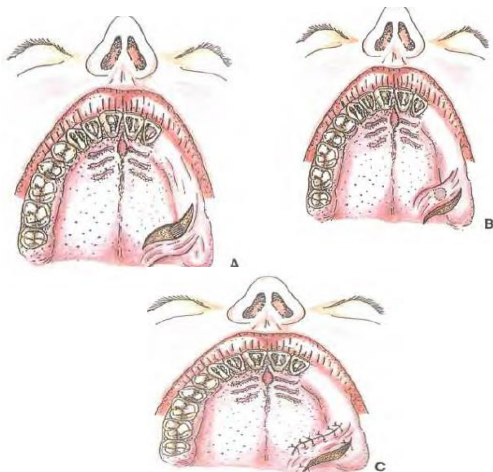
Colgajo yugal



Requiere previamente la realización del colgajo marginal para cerrar el lado sinusal de la abertura. Es un colgajo de avance con rotación, formado por mucosa, submucosa y parte de tejido muscular. Tiene forma de rectángulo, con los dos lados más largos paralelos entre sí y a la arcada dentaria.

Para cubrir el defecto, se despega el colgajo y se rota hasta colocarlo sobre la abertura, manteniendo como pedículo el lado distal del rectángulo. En último lugar se suturan los bordes de la zona dadora. Este tipo de colgajo yugal puede también diseñarse con base anterior sin que esto comporte ningún inconveniente ya que la vascularización bucal es muy rica. Puede emplearse con base posterior o base anterior.

Colgajo transversal



Ries Centeno lo denomina también colgajo a puente y señalan que uno de los primeros en describirlo fue Schuhardt. Es una técnica propuesta por Moore para fístulas situadas en el reborde alveolar desdentado; Ries Centeno, sin embargo, preconiza su uso para fístulas situadas en el paladar.

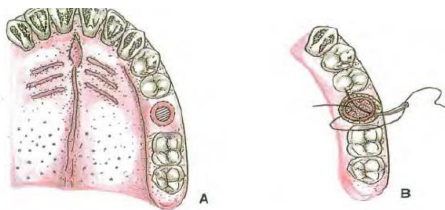
Para su realización se trazan dos incisiones paralelas perpendiculares al reborde alveolar. La longitud del puente de fibromucosa está limitada palatalmente por la arteria palatina; sin embargo por vestibular las incisiones pueden extenderse hasta conseguir que el puente pueda ser levantado y desplazado lateralmente sin tensión sobre el defecto. El puente debe ser más ancho que el defecto óseo, ya que los márgenes deben descansar sobre hueso sano. Una vez suturado el colgajo, la zona maxilar ósea que queda al descubierto cicatriza por segunda intención. Existe una modificación de este método descrita por Egyedi para el cierre de fístulas en la región anterior, a través de un colgajo bipedicular vestibular labial.

Colgajos palatinos

En comparación con el tejido vestibular, el tejido palatino es menos elástico, pero es más grueso. Además con los colgajos palatinos no se interfiere en la profundidad del vestíbulo y su rica vascularización les permite una buena cicatrización.

Las desventajas de los colgajos palatinos son: su tendencia a encogerse cuando se elevan del hueso, su grosor y consistencia que a veces los hace difíciles de reposicionar sobre el defecto, y que al confeccionar estos colgajos dejamos una área desnuda en el paladar que debe cerrar por segunda intención.

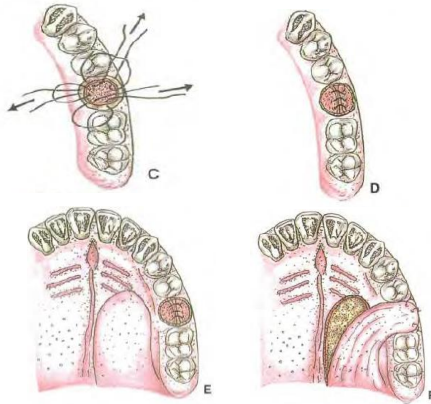
Colgajo palatino de avance con rotación



Algunos autores consideran que éste debe ser el colgajo de elección en fístulas localizadas en el reborde alveolar, en combinación con el colgajo marginal para cerrar la mucosa sinusal.

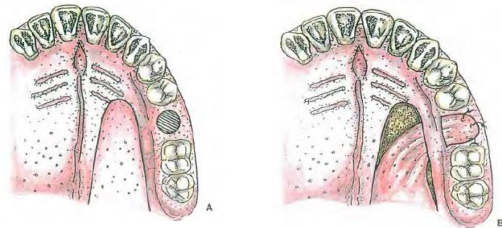
En las comunicaciones centrales de origen congénito o de cualquier otra etiología pueden realizarse dos colgajos palatinos que se suturan en la línea media.

El colgajo, que debe incluir el periostio y la arteria, se ha de levantar con mucho cuidado para no dañar el aporte vascular y evitar la necrosis del mismo. Por otro lado, la rotación del colgajo sobre la fístula no debe ser excesiva, sino se corre el riesgo de interrumpir el aporte sanguíneo debido al estrangulamiento del vaso arterial.



Colgajo palatino tunelizado bajo un puente de tejido alveolar.

(1974, Choukas)

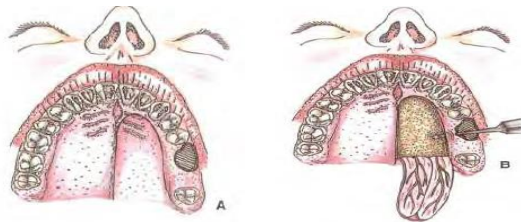


Para Choukas esta técnica presenta una serie de ventajas: en primer lugar, el puente de tejido alveolar proporciona una protección importante al colgajo pediculado; en segundo lugar, no se necesitan férulas quirúrgicas y por último, la retención del puente de tejido alveolar garantiza una mejor vascularización de la zona quirúrgica.

El diseño del colgajo es igual que el propuesto para el colgajo palatino de avance con rotación y se levanta después de eliminar el tracto fistuloso. Posteriormente, por palatino de la fístula bucoantral, se levanta un puente de tejido para permitir el paso del colgajo pediculado, rotado sobre su base, por debajo del mismo. Una vez situado el colgajo sobre el defecto, se sutura.

Colgajo palatino de tejido conectivo submucoso.

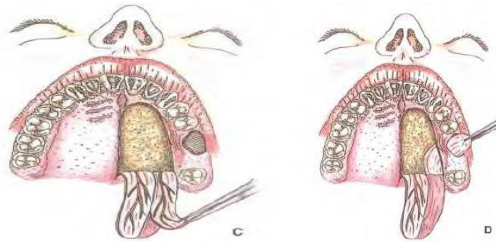
(1980, Ito y Hará)



El colgajo de tejido conectivo es extremadamente elástico, lo que le permite ser rotado sin tensión.

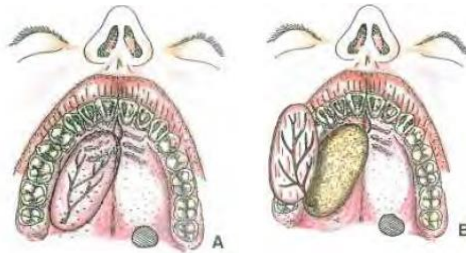
Las desventajas de utilizar este colgajo se deben buscar en la dificultad que representa diseccionar la capa submucosa y en la precaución que se ha de tener durante su manipulación.

En primer lugar se prepara un colgajo de grosor completo en la mucosa palatina, Al confeccionar este colgajo inicial se debe dejar un ancho de encía entre el colgajo y la fístula, para prevenir la necrosis del margen alveolar y la recesión gingival. Después de levantar el colgajo palatino de grosor completo, éste se divide en dos capas: una capa mucosa y una capa de tejido conectivo, con cuidado de no dañar los vasos sanguíneos. Debido a que la mucosa palatina cerca de la línea media es muy delgada



Colgajo palatino en isla

(Henderson- 1974)
 (Gullane y Arena-1977)
 (Leonard-1979)
 (James- 1980)



para ser disecada en dos capas, sólo se hace la disección de esta forma de la mitad lateral del colgajo. A continuación se levanta el periostio entre el colgajo palatino y la fístula, de modo que se forma un túnel por el que introducimos el colgajo de tejido conectivo submucoso, que se sutura sobre el defecto. Por último, el colgajo primario se devuelve a su posición original y se sutura también.

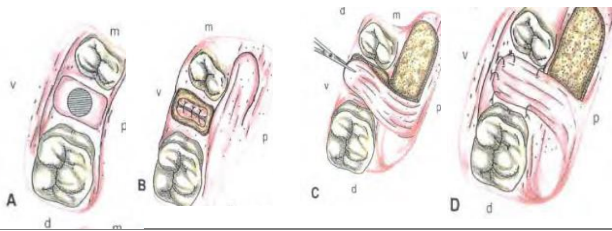
Para Gullane y Arena y Moore y James, esta técnica ofrece varias ventajas. Es un método local que se realiza en una sola intervención y que proporciona un colgajo con un excelente volumen e irrigación. Además, la movilidad del colgajo evita la congestión venosa que puede asociarse a las técnicas de los colgajos palatinos de avance con rotación. Con esta técnica sólo se utiliza el tejido preciso que se va a necesitar para cerrar el defecto, con lo que la cicatrización es más rápida y no existe peligro de necrosis del hueso palatino, ya que los vasos sanguíneos del suelo nasal garantizan la irrigación.

El mayor problema del colgajo en isla palatino es el gran cuidado que hay que poner en su manipulación, para evitar dañar el paquete vasculonervioso. Además, para la granulación del área desnuda de hueso después de la intervención, se necesitan de dos a tres meses.

Esta técnica consiste en despegar un colgajo mucoperiostico, abarcando la mayor parte del paladar y rotarlo hasta llegar a cubrir el defecto, manteniendo el contacto con la zona dadora a través de una pequeña base de mucosa palatina distal y de la arteria palatina mayor.

James presentó en 1980 una variante para el colgajo en isla palatino. La técnica descrita por este autor es la siguiente: en primer lugar se extirpa el revestimiento epitelial de la fístula y se agranda el defecto hasta obtener una correcta base ósea. Seguidamente se mide el defecto en todas sus dimensiones y las medidas se trasladan al paladar para hacer el diseño del colgajo en isla, al hacerlo de esta manera podemos conseguir una adecuada orientación del paquete neurovascular en el colgajo cuando lo coloquemos en su posición final.

Técnica de Pichler

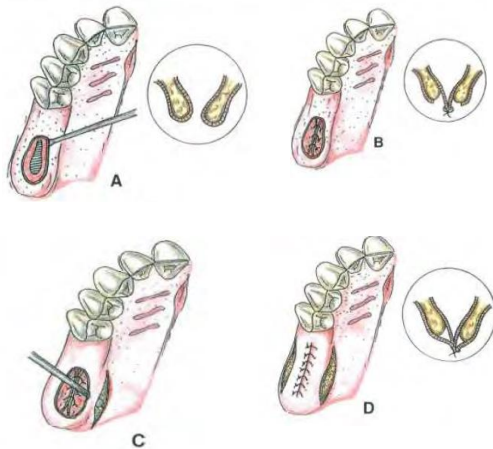


Descrita por Pichler y propuesta por Ries Centeno, es la misma técnica que hace Axhausen, sólo que en este caso se toma el colgajo de la fibromucosa palatina.

La incisión que delimita el colgajo palatino parte del ángulo mesiopalatino de la incisión del colgajo marginal, y se dirige luego hacia mesial, para diseñar el colgajo de manera que no se interfiera en la vascularización de la zona.

Combinación de dos colgajos de avance

Recto



Así como Williams lo describe para el tratamiento inmediato de las comunicaciones bucosinusales accidentales, López-Arranz lo incluye también en el tratamiento de las fístulas.

Ries Centeno presenta una técnica similar a la descrita por Williams, a la que denomina también colgajo a puente (como al colgajo transversal), pero indicada para rebordes alveolares desdentados.

Descripción de la técnica de Ries Centeno

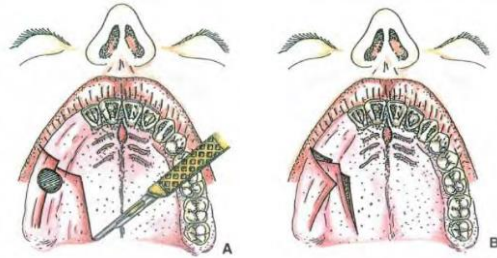
Después de realizar el colgajo marginal, se practican dos incisiones paralelas, una por vestibular a la altura del surco vestibular y otra por palatino a un centímetro y medio de la incisión realizada para el colgajo marginal se levantan los colgajos y se desplazan sobre el defecto hasta que llegan a contactar y se suturan borde a borde,

En esta técnica los colgajos se desplazan lateralmente, y consiguen la mayor amplitud de deslizamiento en el centro del colgajo; de acuerdo con esto, el centro siempre debe situarse lo más cerca posible del defecto a obturar.

Técnica de Costich-White

En fístulas bucosinusales situadas en el reborde alveolar desdentado,

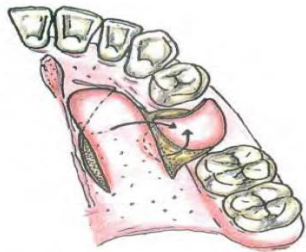
En primer lugar, se traza una incisión en el reborde alveolar desdentado a partir de los extremos mesial y distal de la comunicación bucosinusual. La



Costich y White proponen hacer una combinación de un colgajo vestibular y otro palatino.

prolongación mesial es más corta y a partir de ella se trazan dos incisiones más: una que se dirige hacia el surco vestibular y otra hacia palatino; esta última, después de un breve trayecto perpendicular al reborde alveolar, se continúa paralela a la incisión inicial del reborde. Después de levantar los colgajos, se giran hacia el defecto y se suturan uno encima del otro.

Combinación de un colgajo invertido con un colgajo palatino de avance con rotación

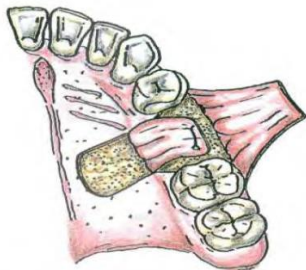


Quayle es uno de los autores que describen su utilización

Con este método no se interfiere en la profundidad vestibular; sin embargo, al trabajar con dos áreas dadoras, la superficie de área denudada es mayor y aumenta el tiempo de intervención quirúrgica.

En primer lugar se elimina más de la mitad de la circunferencia del tracto fistuloso. Seguidamente se levanta el colgajo palatino invertido, de un tamaño lo suficientemente grande como para cerrar el defecto en el reborde alveolar y cuya base es el margen epitelial remanente de la fístula. Este colgajo se invierte después de liberar, con cuidado, la base epitelial del límite óseo de la fístula y se sutura sobre el defecto con material reabsorbible. A continuación, se levanta un colgajo palatino de avance con rotación y se sutura encima del colgajo invertido.

Combinación de un colgajo invertido con un colgajo vestibular de avance recto



Este método es otra posible combinación de dos colgajos para conseguir el cierre en dos planos del lado más externo de la comunicación.

En primer lugar se coloca un colgajo invertido, como en la técnica de Quayle, sobre la comunicación y encima se sitúa un colgajo vestibular de avance recto, pero sin incidir sobre el periostio.

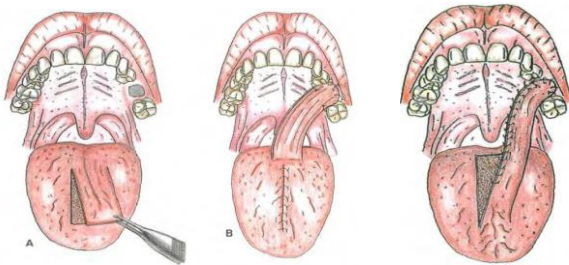
Colgajos a distancia

Cuando las fístulas bucosinusales son de gran tamaño es difícil conseguir el cierre con colgajos locales, debido al limitado volumen de tejido de que se dispone. De ahí que se haya propuesto su cierre utilizando colgajos de tejidos más alejados, como son la lengua, la bola de Bichat y los músculos buccinador y temporal.

Colgajos de lengua

Guerrero-Santos y Altamirano fueron seguramente los primeros en describir el uso de colgajos de lengua para el cierre de defectos en el paladar. A diferencia de lo que ocurre con el uso de los colgajos locales de la cavidad bucal, en los que las intervenciones se hacen con anestesia local, en las técnicas con colgajos de lengua se utiliza la anestesia general con intubación nasotraqueal.

Colgajo dorsal de grosor parcial de base anterior o posterior.



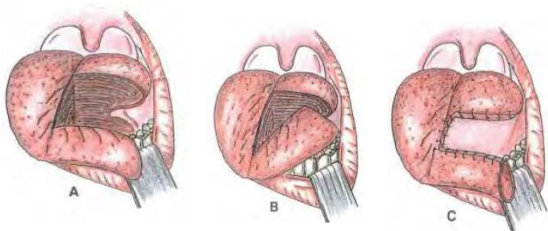
Existen dos técnicas para obtener colgajos pediculados de la zona media del dorso de la lengua: el colgajo de base posterior y el colgajo de base anterior.

La causa principal de que este colgajo no se utilice más es la posibilidad de que produzca alteraciones en la funcionalidad lingual.

Respecto al diseño del colgajo dorsal de base anterior, la base suele ser de unos dos centímetros y medio o tres de ancho y la longitud debe ser la suficiente como para evitar que existan tensiones en el pedículo durante la cicatrización. Su grosor incluye mucosa dorsal de la lengua y una fina capa de tejido muscular y suele oscilar entre los cinco y los siete milímetros. Una vez levantado el colgajo, se coloca encima del defecto y se sutura.

Colgajo lateral de grosor completo y base anterior.

Carlesso en 1980

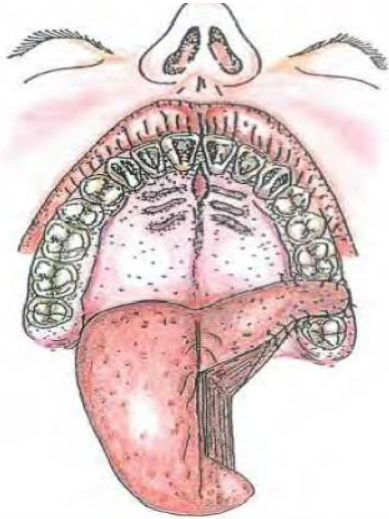


El colgajo utiliza la longitud total de la mitad móvil de la lengua y tiene su base en la línea media de la parte anterior de la lengua.

Se hace una incisión en la línea media sagital de la lengua por las superficies ventral y dorsal. En la zona ventral se inicia en la base del frenillo lingual y en la dorsal, en la zona de unión entre los tercios medio y posterior de la lengua. Estas incisiones se prolongan hasta dos centímetros antes de llegar a la punta de la lengua. El siguiente paso consiste en unir las incisiones dorsal y ventral en el borde lateral de la lengua, incidiendo a través de la musculatura lingual. Seguidamente se levanta el colgajo y se suturan a zona dadora y el margen proximal del pedículo. Por último, se coloca el colgajo sobre el defecto y se sutura.

Colgajo lateral de grosor completo y base posterior.

Awang



La localización posterior de la base reduce la posibilidad de que se altere la cicatrización del colgajo debido a los movimientos linguales.

Se hace una incisión en la línea media sagital de la lengua por las superficies ventral y dorsal. Una vez levantado el colgajo y suturado el margen proximal del pedículo, se coloca el colgajo sobre el defecto y se sutura. Al cabo de tres semanas se vuelve a intervenir al paciente para seccionar el pedículo y suturar el tejido remanente en la zona dadora.

Bola de Bichat

Egyedi, 1977,

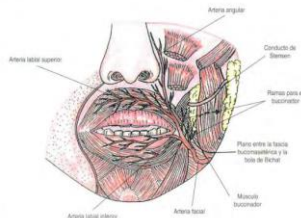
Egyedi, en el año 1977, fue el primero en presentar la aplicación de la bola de Bichat como método para el cierre de las comunicaciones bucosinusales.

Con la bola de Bichat se pueden cerrar defectos de hasta cuatro centímetros de diámetro, aunque en algunos estudios se consiguió el cierre de defectos de cinco centímetros por tres y hasta de seis centímetros en algún lado.

La técnica quirúrgica es sencilla y nos podemos encontrar con dos posibilidades. La primera es que debido a la localización del defecto, la masa adiposa emerge por sí sola en el margen quirúrgico; en estos casos sólo tenemos que traccionar de ella y colocarla sobre el defecto, para después suturarla. La otra posibilidad es que sea el cirujano el que provoque la exposición de esta masa adiposa en la cavidad bucal, a través de una incisión en la mucosa bucal para conseguir que el tejido adiposo se sitúe sobre el defecto, traccionamos del tejido a través de un túnel submucoso socavado entre la incisión bucal y el margen del defecto.

Colgajo miomucoso en isla de base anterior del Buccinador

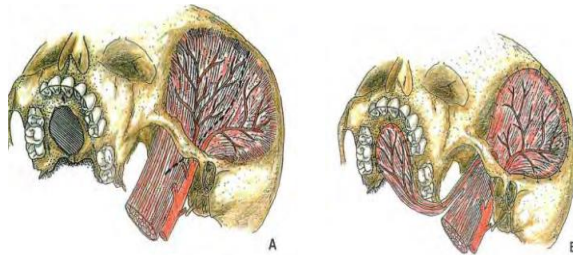
(1991, Carstens)



Existen dos técnicas posibles para la obtención de este colgajo.

1. Técnica con abordaje mixto (intrabucal y extrabucal)
2. Técnica con abordaje intrabucal exclusivo.

Colgajo del músculo temporal



Esta técnica es utilizada a menudo para la reconstrucción del paladar después de cirugía radical por neoplasias malignas del maxilar superior.

Normalmente aprovechando el mismo abordaje utilizado para la exéresis oncológica, se prepara un colgajo, compuesto normalmente por la mitad posterior del músculo temporal, que es desplazado hacia la zona palatina y cierra la comunicación bucosinusal

Colgajos de origen faríngeo

Este tipo de colgajos a distancia se utiliza a menudo en la cirugía de las fisuras palatinas

Son colgajos muy largos que incluyen la mucosa y el corión y que pueden emplearse en los defectos posteriores del paladar. Como todos los colgajos a distancia, precisan de la sección del pedículo dos o tres semanas más tarde.

Colgajos de origen cutáneo

La utilización de estos colgajos en esta indicación es muy criticable, pero tiene en cambio gran interés en la cirugía reconstructiva oncológica.

Los colgajos a distancia de origen cutáneo

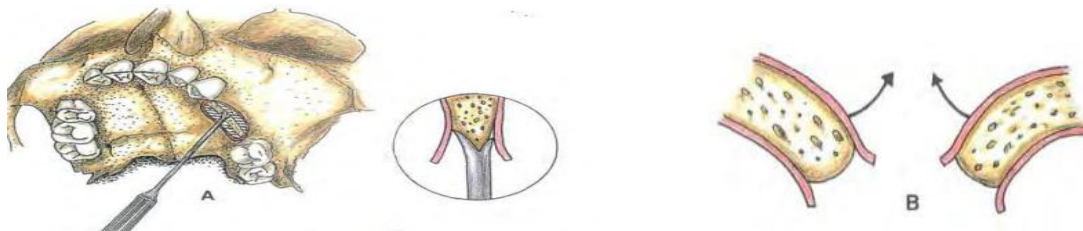
más empleados son el colgajo frontal, el colgajo temporal, el colgajo nasogeniano, los colgajos miocutáneos del pectoral, de la zona tóracoabdominal, de la escápula, etc. y los colgajos osteomiocutáneos.

En este apartado también podrían incluirse distintos tipos de colgajos empleados normalmente en las técnicas reconstructivas de cirugía de cabeza y cuello mediante microcirugía como el colgajo radial de antebrazo (de tipo fascio-cutáneo u ósteofasciocutáneo).

Reconstrucción del plano óseo

En los grandes defectos óseos o cuando se quiere hacer una rehabilitación protésica implantosoportada, se hace necesaria la reconstrucción del plano intermedio. Esta acción quirúrgica puede favorecer la curación y viabilidad de los colgajos mucosos, pero también es un gesto suplementario que puede ocasionar complicaciones

Osteotomía de Lautenschlagen

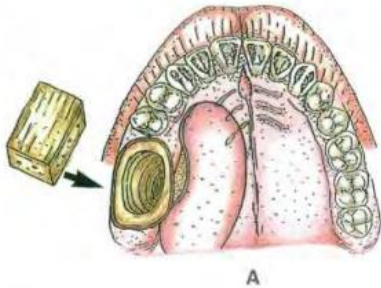


Se realiza una osteotomía en tallo verde en las corticales vestibular y palatina, para posteriormente luxarlas hacia la zona media y suturar los bordes de la mucosa vestibular y palatina.

Injertos de hueso

Con los injertos de hueso buscamos reconstruir el fragmento de tejido óseo que se ha perdido entre el suelo del seno maxilar y la cavidad bucal.

Cresta iliaca (Proctor-1969)



Proctor describió el uso de hueso esponjoso de cresta iliaca para el cierre de comunicaciones bucosinusales en las que el tratamiento conservador había fracasado, debido según el autor a la extensión de los defectos (de 0,5 a 2,5 centímetros) y a que se apreciaba una infección sinusal severa.

Una vez eliminado el tracto fistuloso se colocaba a fricción en la zona de la comunicación bucosinusal, un trozo de hueso esponjoso de cresta iliaca, de forma cónica u oval, según el defecto, obtenido tras eliminar la parte cortical de hueso.

Después de retirar el exceso de hueso que protruye en la cavidad bucal, el injerto se cubría con un colgajo vestibular de avance recto, levantado previamente a la colocación de la esponjosa.

De la pared lateral del seno maxilar (Brusati-1982)



La limitación de esta técnica es que sólo se pueden tratar las fístulas situadas en el vestíbulo o en la zona del reborde alveolar, de forma que se pueda colocar el colgajo osteoperióstico en la posición deseada.

En primer lugar se levanta un colgajo vestibular de avance recto, que se disecciona hasta que queda expuesta la pared lateral del seno maxilar, cubierta por periostio. Una vez localizada el área, se corta el periostio con una incisión en forma de U. Con una fresa muy fina, cortamos las paredes óseas del antro superior, anterior e interiormente. Acto seguido se levanta el colgajo osteoperióstico y con una rotación lo colocamos recubriendo la abertura; con esta maniobra se produce la fractura de la parte ósea, que queda pediculada a la zona dadora a través del periostio. Por último, sólo queda reposicionar el colgajo bucal levantado previamente.

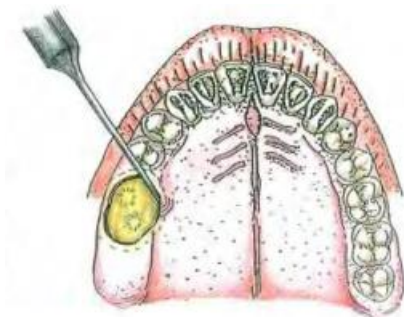
Injertos de materiales aloplásticos

La inserción de materiales aloplásticos es un método simple, que no requiere levantar una gran cantidad de tejidos locales y que en comparación con otras

técnicas, no deja áreas denudadas que deban curar por segunda intención. Además, con estos procedimientos no se altera la profundidad del surco vestibular.

Plancha de oro

(Crolius-1956)



Para Crolius las ventajas de esta técnica son que no provoca dolor, que causa un grado mínimo de incomodidad, que permite al paciente llevar una prótesis y que es de fácil ejecución. El oro, al igual que otros metales como el tantalio, no se oxida, es insípido y tiene la duración suficiente

Al despegar la mucosa del hueso, conseguimos ver los márgenes del defecto óseo y podemos retirar todo el tejido patológico que pudiera existir. Seguidamente se corta la plancha de oro con un tamaño suficientemente grande para sobrecontornear el defecto en el hueso en dos o tres milímetros, en toda su circunferencia. Calentamos la plancha de oro hasta que adquiera un color rojo cereza y luego la templamos en agua. Una vez tenemos la plancha preparada la colocamos sobre la abertura y bruñimos los bordes para conseguir un buen ajuste. Sólo nos queda volver a recolocar sobre la plancha de oro los colgajos de mucosa que hemos levantado y suturar sin tensión con una seda.

Polimetacrilato blando

(Al-Sibahi y Shanoon-1982)

La técnica quirúrgica descrita por estos autores no difiere de la utilizada por Crolius, con la salvedad de que en este caso, antes de colocar el material aloplástico lo lavamos bien con solución salina.

Colágeno liofilizado

(Mitchell y Lamb -1983)

Proponían colocar un injerto de colágeno liofilizado en la zona del defecto, preparado a partir de dermis porcina

En primer lugar, se levantan dos colgajos mucoperiosticos, uno por bucal y otro por palatino, sin descargas, para poder visualizar el defecto óseo. Seguidamente se coloca el implante de colágeno sobre la abertura después de darle la forma adecuada. Una vez situado el injerto en el alvéolo, con su zona más ancha orientada hacia la cavidad bucal, se reposicionan los colgajos y se suturan por mesial y por distal.

Hidroxiapatita

La hidroxiapatita es un fosfato cálcico altamente compatible, no biodegradable, radioopaco, que

La técnica utilizada por estos autores se basa en el despegamiento subperióstico de la mucosa que

(Zide y Karas-1992)	no ocasiona respuesta inflamatoria (a cuerpo extraño) local ni general.	rodea el defecto óseo y en la colocación en la abertura de un bloque de hidroxiapatita no porosa, al que previamente hemos dado forma.
Otros materiales	<p>Podemos utilizar distintos materiales propios de las técnicas de regeneración tisular guiada:</p> <p>-Membranas de gelatina reabsorbible, de colagéno o teflón (politetrafluoroetileno: PTFEe), etc., ya sea de forma aislada o junto con injertos autógenos de cresta ilíaca o injertos de hueso de banco desmineralizado, hueso laminado (hojas de hueso cortical humano laminado, desmineralizado, deshidratado y congelado)</p>	

Cuadro 2. Recopilado y modificado de Cosme G.E; Berini A.L. Comunicaciones bucosinusales. Tratado de cirugía bucal Tomo México; 831-878.

Técnicas Híbridas para el cierre de las comunicaciones bucosinusales.

Los avances en la regeneración de los tejidos orofaciales se basan en las contribuciones de la biología molecular, la biología celular, la biología del desarrollo, la nanotecnología y el proyecto de genoma humano. El desarrollo de los nuevos biomateriales conceptualiza así los avances de la regeneración guiada. Estas disciplinas se han fusionado en una llamada Ingeniería de los tejidos. ⁽⁶⁹⁾

La ingeniería de tejidos es una alternativa al trasplante de órgano o tejido para reparar una disfunción. Tiene principios básicos, “es la disciplina que se centra en el desarrollo de sustitutos biológicos (biomateriales) que se implantarán en sitio lesionado para restaurar, mantener o mejorar su función. Estos biomateriales deben reproducir la función de los tejidos vivos en sistemas biológicos. ⁽⁶⁹⁾

En estomatología y sus especialidades, específicamente en cirugía oral, esto también ha ocurrido. Dentro del campo de ingeniería de tejidos la utilización de matrices para guiar la proliferación de los tejidos ha incluido los procedimientos de Regeneración Tisular Guiada (RTG), la cual busca la nueva formación de hueso y tejidos que rodean al diente.

El actual renacimiento y auge de la medicina regenerativa y el conocimiento de la amplia gama de posibilidades terapéuticas que brinda a la ciencia estomatológica, cobra reciente interés para los profesionales interesados en la reconstrucción del sistema estomatognático. ⁽⁶⁹⁾

La manera de evitar la infiltración de la zona de reparación de componentes celulares (células epiteliales y conjuntivas) distintos a células osteopromotoras es interponiendo una barrera física (membrana) y a esta técnica quirúrgica se denominó regeneración tisular guiada (RTG).

Autores como Dinatale y Guercio (2008), consideran que las técnicas de RTG en cirugía oral están indicadas: ⁽⁶⁹⁾

- a. Defectos óseos (pérdidas óseas proximales , marginales)
- b. Cavidades óseas como resultado de quistes u otras lesiones periapicales.
- c. Recesiones periodontales.
- d. Lesiones de furcaciones
- e. Deshicencias de heridas
- f. Surcos en desarrollo
- g. Elevaciones de piso del seno maxilar

El futuro de la RTG para Clavería, et al. será “Probablemente será diseñar y manufacturar barreras con una o más propiedades biológicas, las que asegurarían resultados regenerativos más predecibles en defectos y situaciones clínicas aún más difíciles de tratar. “⁽⁶⁹⁾

Scattarella et al. describió la técnica de regeneración tisular guiada (RTG) en la que un injerto óseo autólogo se integró con un injerto óseo particulado xenólogo y se cubrió con una membrana RTG expandible no reabsorbible. Este método ayudó en la reconstrucción del tejido óseo perdido así como para evitar la migración epitelial al área injertada.⁽⁷⁶⁾

Técnica con uso de Membrana GTR reabsorbible y Técnica Sándwich FDMB

La técnica ha sido descrita por primera vez por Ogunsalu, quien describió esta técnica para el cierre de los defectos oroantrales, en la que se logró el cierre tanto del tejido duro (hueso) como de tejido blando. ⁽⁷²⁾⁽⁷⁶⁾. En esta técnica, un material de injerto óseo se intercalaba entre dos vainas de una membrana bioabsorbible para el cierre de tejido duro del defecto oroantral. ⁽⁷⁶⁾

Esta técnica es rápida y sencilla, presenta buena cicatrización clínica e integración en los tejidos duros y blandos. El dolor y la hinchazón posoperatorios se reduce notablemente y se mantiene la arquitectura vestibular. Es una técnica nueva y prometedora. Ogunsalu et al. Utilizó por primera vez esta técnica en el 2000 en la reconstrucción del piso del seno maxilar y alvéolo post escisión de una lesión destructora de hueso sin necesidad de sitio donante de injerto óseo. ⁽⁷²⁾

Se utilizó la membrana de regeneración tisular guiada reabsorbible (PERIOCOL-GTR). Es una membrana de colágeno tipo I de color marrón anaranjado derivada de fuentes de pescado y disponible en varias dimensiones. Está esterilizado con rayos gamma y se suministra en blíster individual. No es tóxico, no alergénico, no inmunogénico y en general biocompatible. La superficie porosa que mira hacia la pared del hueso permite el crecimiento interno de las células formadoras de hueso. La superficie densa que mira hacia el tejido blando evitará el crecimiento interno de tejido conjuntivo fibroso en el defecto óseo reabsorbiéndose en 24 semanas. ⁽⁷²⁾

El material de aloinjerto óseo mineralizado liofilizado se obtuvo de Tata Memorial Hospital, Mumbai; preparado con el protocolo estándar.

Descripción de la técnica

Después de anestesiar adecuadamente el área con AL, el alvéolo de extracción fue irrigado y raspado suavemente para eliminar cualquier desecho o tejido de granulación si estuviera presente. Se eliminó parcialmente el hueso interradicular y se suavizaron las proyecciones óseas afiladas. Se intercalaron algunos gránulos esponjosos de aloinjerto óseo liofilizado entre vainas de membrana de colágeno debidamente recortada se que suturó previamente en tres lados usando sutura de ácido poliglicólico reabsorbible 3/0 (vycril). A continuación se cerró adecuadamente el cuarto lado con la misma sutura después de insertar el injerto óseo, creando así un sándwich cerrado. (Fig. 16.)



*Figura. 16 Sándwich de FDBA en membrana de colágeno.*⁷²

Fuente: Sandhya G, Reddy PB, Kumar KA, Sridhar Reddy B, Prasad N, Kiran G. Surgical Management of Oro-Antral Communications Using Resorbable GTR Membrane and FDBM Sandwich Technique: A Clinical Study. J Maxillofac Oral Surg. 2013 Sep;12(3):254-9

El emparedado se preparó de tal manera que tiene un lado liso que está marcado como “arriba” y un lado áspero.

El emparedado preparado se metió luego en la comunicación oroantral de tal manera que formará una concavidad hacia el seno y una concavidad hacia el hueso alveolar. La superficie rugosa del emparedado miraba hacia el hueso alveolar y se rellenó esta concavidad con injerto óseo adicional. (Fig. 17)⁽⁷²⁾



Figura 17 . Sándwich de FDBA en membrana de colágeno incorporada en el alveolo. ⁽⁷²⁾

Fuente: Sandhya G, Reddy PB, Kumar KA, Sridhar Reddy B, Prasad N, Kiran G. Surgical Management of Oro-Antral Communications Using Resorbable GTR Membrane and FDDB Sandwich Technique: A Clinical Study. J Maxillofac Oral Surg. 2013 Sep;12(3):254-9

El mucoperiostio se elevó tanto bucal como lingualmente y la altura de la cresta alveolar se redujo sustancialmente en el sitio de abertura. Los bordes del tejido blando a aproximar se renovaron para que las superficies en bruto estén en contacto entre sí. Se realizaron incisiones liberadoras, se levanto el colgajo bucal si el cierre de los tejidos blandos no era el adecuado. La sutura se realizó sin tensión. Los bordes se juntaron con suturas de colchonero reforzado con múltiples suturas de seda negra interrumpidas. (Fig. 18)



Figura 18. Cierre. ⁽⁷²⁾

Fuente: Sandhya G, Reddy PB, Kumar KA, Sridhar Reddy B, Prasad N, Kiran G. Surgical Management of Oro-Antral Communications Using Resorbable GTR Membrane and FDMB Sandwich Technique: A Clinical Study. J Maxillofac Oral Surg. 2013 Sep;12(3):254-9

El abordaje en sándwich demuestra una buena regeneración e integración clínica en los tejidos duros y blandos, y es rápido y sencillo. Se desarrolla relativamente menos dolor e inflamación después de la cirugía, y la arquitectura vestibular está muy bien conservada. Este procedimiento es un enfoque nuevo y, por lo tanto, la literatura disponible es muy limitada. ⁽⁷⁵⁾

Técnica mediante desplazamiento óseo y colocación de PRP.

Previa flebotomía de 20cc hemáticos se procede a protocolizar la obtención del PRFC. Minutos antes de comenzar la cirugía. La sangre se recolecta en tubos de ensayo estériles que contiene citrato de calcio al 3.8 % como anticoagulante, posteriormente el plasma es separado mediante centrifugación a 1800 rpm durante 8 minutos. Para activar las plaquetas y coagular el fibrinógeno se añaden 50 microlitros de cloruro cálcico por cada ml de plasma. Se deja coagular en el tubo. (Fig. 19) ⁽⁷⁸⁾

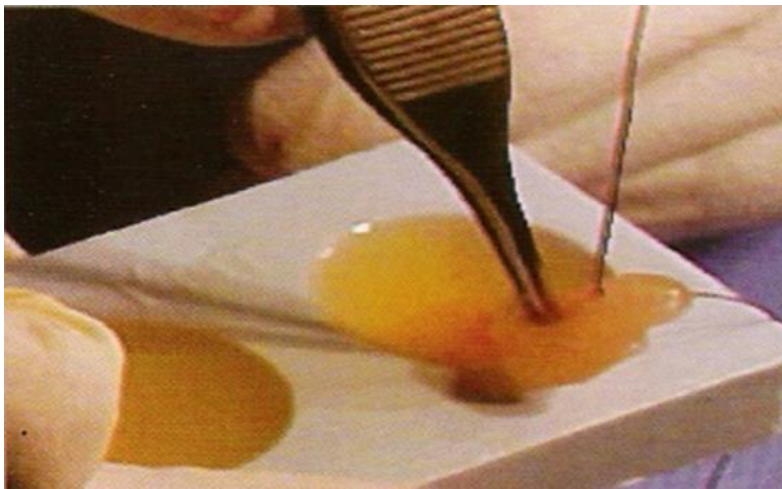


Fig. 19 Sutura del PRP, previa colocación en lecho.

Se bloquea troncular y localmente por infiltración el cuadrante superior derecho con lidocaína con epinefrina 2%, epinefrina 1:100 000 a dosis calculadas. Posteriormente dos incisiones circunferenciales y festoneadas de 2mm de diámetro en vestibular y palatino, son realizadas a 1.8 cm de la porción libre de la encía inmediatamente se realizan dos osteotomías con fresas de tungsteno número 6 , para posteriormente con fresa de fisura 701L hacer el marcado que se completará con la fractura de ambas corticales mediante cincel y percusor, asegurando la preservación del periostio y comprimir digitalmente las corticales para captarlas; se utiliza sutura reabsorbible (ácido poliglicólico 000) para fijar el PRP de la zona 1 del precipitado , a los segmentos osteotomizados (Fig.20) final, ente se sutura la mucosa para el sellado de la comunicación , finalizando con la colocación de otra porción de PRP que corresponde a la zona 2 del precipitado y suturándola a la mucosa palatina y vestibular. (Fig. 21) ⁽⁷⁸⁾



Figura.20 Coaptación y sutura de injerto.

Figura. 21 Sellado de la comunicación.

Fuente: SotoGS, Téllez RJ, Tapia FG. Comunicación buco-antral su manejo mediante desplazamiento óseo y colocación de PRP. Alternativa quirúrgica del cierre y presentación de un caso clínico. *Visiom Dent.*2005;1 (06): 18-22.

Manejado con cuidados postoperatorios convencionales, medicación analgésica y antibioterapia a dosis terapéuticas, así como fisioterapia. Los controles posoperatorios se realizaron a las 48 horas al séptimo día, y al décimo y espaciado los mismos por los siguientes 90 días. (Fig.22 y fig. 23))



Figura 22. Posoperatorio 7 días.

Figura 23. Clínico final.

Fuente: Soto.GS, Téllez RJ, Tapia FG. Comunicación buco-antral su manejo mediante desplazamiento óseo y colocación de PRP. Alternativa quirúrgica del cierre y presentación de un caso clínico. *Visiom Dent.*2005;1 (06): 18-22.

Técnica Soto Góngora.

Por medio de la fusión de interfaces bioreconstructivas inmediatas (FIBI)

Procedimiento quirúrgico llevado a cabo mediante anestesia general balanceada con intubación orotraqueal.

- ✓ Previa asepsia y antisepsia más colocación de campos de manera habitual. Se aplica anestesia infiltrativa local, administrando lidocaína 2% con epinefrina 1:100,000 a dosis calculadas.
- ✓ Se procede a la hemimaxilectomía parcial, con resultado de una comunicación bucosinusal franca (35mmx30mmx20mm), posteriormente se realizan cuidados de la cavidad con bactericida y bacteriostático por irrigación intralesional.

Simultáneo a las acciones quirúrgicas intrabucales se realizó la preparación del doble saco más conglomerado de cito-arquitectura biológica así como la obtención de injerto autólogo de cresta iliaca.

- ✓ Se realiza flebotomía de 60 cc para la obtención de hemocomponentes de PRP.
- ✓ Se inicia la conformación del sellado bucoantral mediante la colocación de satín hemostático como material obliterante.
- ✓ Se confecciona conglomerado biológico con interfaces biológicas de manera extraoral: Se fabrica doble bolsa con capa interna de membrana de colágeno más colocación de xenoinjerto (bovino) (Interface 3.1) y envoltura de satín hemostático (Interface 3.2), afrontadas con material de sutura absorbible vicryl 3-0. Las cuales se llevan de tal forma a obliterar la comunicación como elementos del sellado total del defecto bucoantral.
- ✓ Se coloca el tapón plaquetario para envolver y garantizar la vascularidad de los biomateriales.
- ✓ Una vez obtenido el injerto autólogo de cresta iliaca se le realizan corticotomías, para su posterior colocación mediante fijación rígida y semirrígida al hueso adyacente más placa de titanio, para mayor anclaje.
- ✓ Se coloca Sticky bone.
- ✓ Se confecciona colgajo de desplazamiento, para posteriormente colocar membrana de colágeno como obturador físico con adherencia.
- ✓ Se aproximan los bordes de la herida y conglomerado biológico se activa mediante plasma líquido.
- ✓ Se realiza el cierre total de los tejidos mediante material absorbible.

**Nota: Ver flujograma representativo (pg. 93-94) e Ilustración de la técnica mediante caso clínico (Ver página 147-170)*

Flujograma de interfaces bioreconstructivas inmediatas

INTERFASE 1

Colocación de satín hemostático con la intención de adherirse al sitio cruento, con activación inmediata.

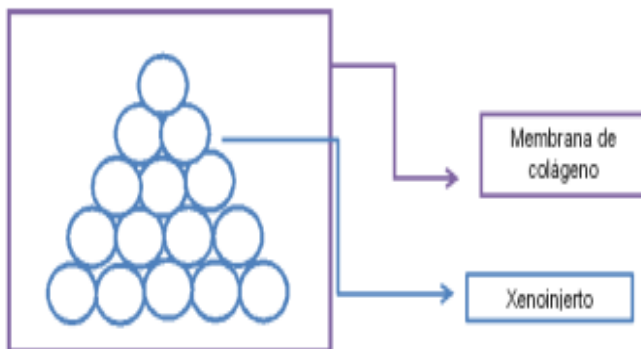
INTERFASE 2

Se aplica tapón plaquetario periférico el cual se adhiere al satín previamente activado y a los bordes de la herida.

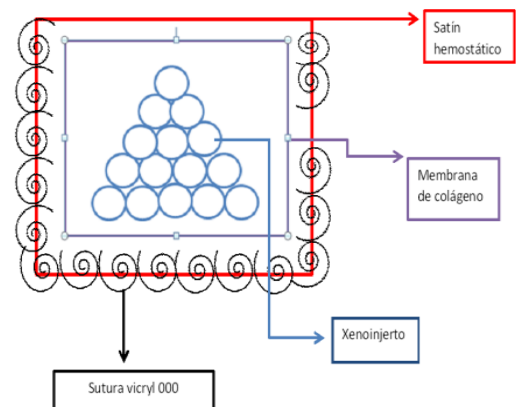
INTERFASE 3

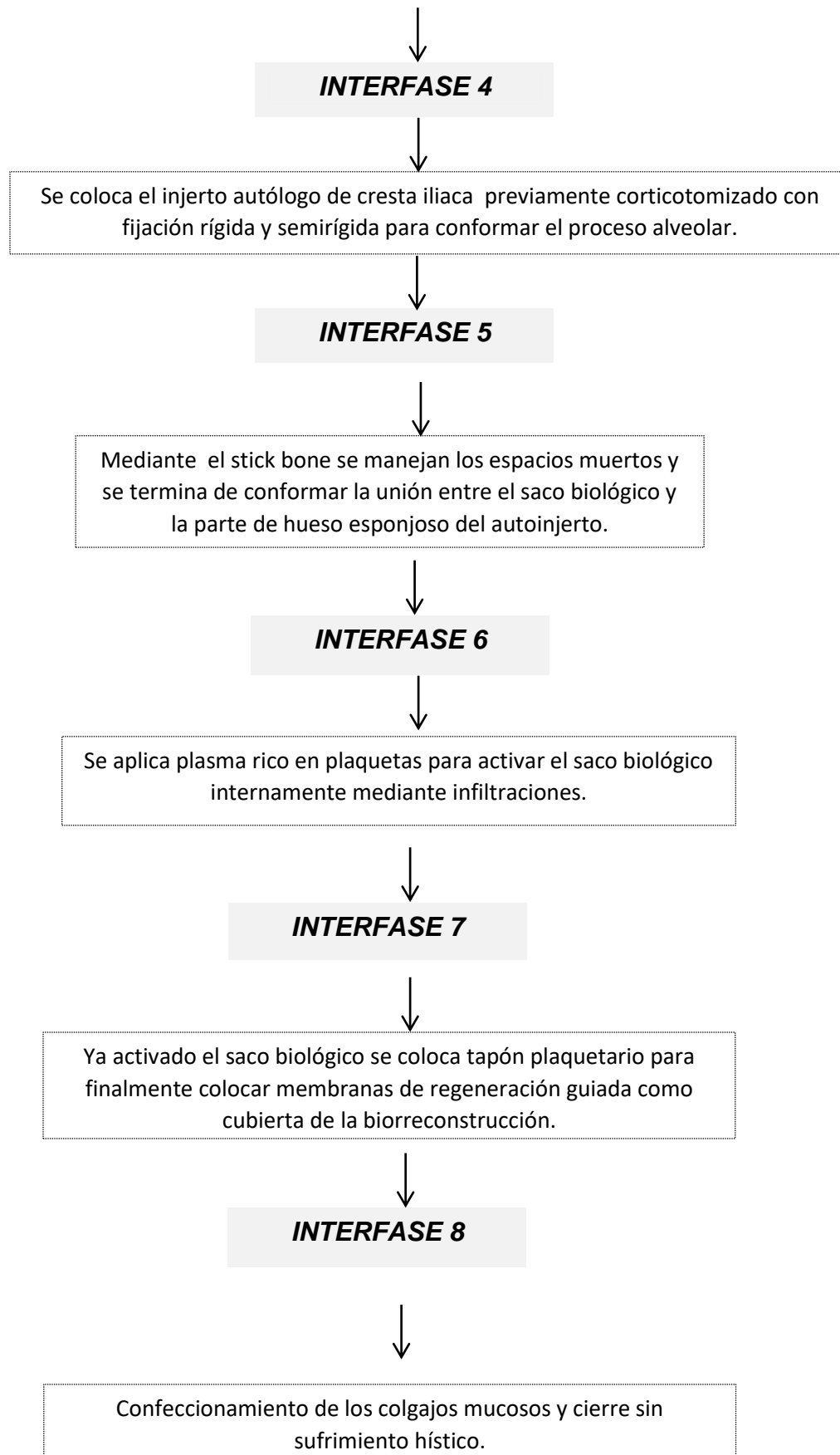
Se oblitera a presión la comunicación oroantral en su totalidad por medio del doble saco biológico manejado in situ con técnica seca, el cual comenzará activarse en la porción proximal. Considerando que el volumen y la consistencia del saco, no garantizan su hidratación y activación total.

INTERFASE 3.1



INTERFASE 3.2





Capítulo 2. Reconstrucción de defectos óseos.

Apartado reconstructivo

Generalidades de reconstrucción de defectos óseos.

Los huesos del esqueleto craneofacial proporcionan el fundamento sobre el cual se construyen otras unidades, y constituyen un adecuado apoyo óseo para mantener la estética y función. ⁽⁴⁴⁾

La unidad craneofacial es un complejo conjunto. El daño a estas estructuras, incluso mínimo, por lo general conduce a una deformidad notable. Los avances en las técnicas quirúrgicas y el empleo de injertos óseos han mejorado significativamente la función y restauración estética de las estructuras craneofaciales perdidas debido a trauma o enfermedad. ⁽⁴⁴⁾

Uno de los mayores retos planteados en la Cirugía Oral y Maxilofacial es la reconstrucción de cavidades y defectos óseos de los maxilares, las posibilidades estéticas y funcionales han conducido a que los procedimientos de biorreconstrucción ósea se utilicen más, y que las técnicas de regeneración ósea, así como el uso de diversos materiales osteoinductivos susciten cada día mayor interés. ⁽⁴⁰⁾

La necesidad de tratar defectos óseos de diferente etiología, magnitud y localización ha estimulado enormemente la búsqueda y desarrollo de materiales capaces de sustituir al hueso. ⁽⁴²⁾ Los defectos maxilares y mandibulares constituyen un reto terapéutico debido a que precisan de la reconstrucción que garantice el correcto resultado funcional y estético. ⁽⁴¹⁾

La reconstrucción de defectos de tamaño crítico en el esqueleto craneomaxilofacial, para Abukawa, sigue siendo problemática a pesar de la mejora continua en los materiales y las técnicas quirúrgicas reparadoras. ⁽⁴⁴⁾

La reconstrucción medio facial es una de los más complejos y uno de los mayores desafíos en cirugía reconstructiva de cabeza y cuello. Ambos maxilares son las estructuras óseas más importantes de la región facial y cumplen distintas funciones tales como separación de cavidades oral y sinusal, soportan el contenido orbitario, permiten el habla y contribuyen en la apariencia estética. ⁽²⁷⁾

La reconstrucción maxilar va desde el uso de prótesis obturadoras, colgajos locales, colgajos pediculados hasta colgajos microquirúrgicos dependiendo del tipo de defecto y del pronóstico del paciente. ⁽²⁷⁾ Considerando que toda aquella intervención de reconstrucción debe incluir todas las técnicas y procedimientos que permitan corregir y reparar las secuelas visibles y previsibles del procedimiento de resección. Por tanto, además de la cirugía de los colgajos, se

emplean la rehabilitación con prótesis y építesis, así como la cirugía reparadora funcional. ⁽⁸¹⁾

Los principios reconstructivos en defectos medio faciales incluyen cierre y obliteración del defecto post maxilectomía, dar sostén al globo ocular si es preservado, de lo contrario realizar llene de la cavidad orbitaria en caso de exanteración ocular, mantener una barrera entre senos nasales y fosa craneal anterior, restaurar apariencia facial y reconstruir el paladar. ⁽²⁷⁾

Las resecciones maxilares, ya sean subtotales o totales, por su extensión y ubicación son de una alta complejidad tanto para realizarlas como para reconstruir el defecto, ya que comprometen desde el oído y cavidades nasales hasta la cavidad oral, por lo cual restaurar función y forma es un verdadero desafío. ⁽²⁷⁾

Cordeiro y cols, crean un algoritmo reconstructivo, donde dependiendo del tipo de maxilectomía realizada propone ciertas alternativas. En los defectos Tipo I, con maxilectomía limitada y resección generalmente de paredes anterior y medial, donde el paladar y piso orbitario están intactos. La reconstrucción de elección es el colgajo radial que brinda una adecuada cobertura externa de piel con un volumen adecuado. En las maxilectomías Tipo II, donde la resección y el defecto son subtotales y la resección puede ser menor a 50% (Tipo IIA) o mayor al 50% (Tipo IIB) y la recomendación en este caso es con colgajos con dos islas de piel. En el caso del defecto Tipo IIA la reconstrucción puede incluir tanto un colgajo libre o un injerto de piel y una prótesis obturadora, siendo de elección el colgajo libre fasciocutáneo de antebrazo. En defectos Tipo IIB es necesario un colgajo libre osteocutáneo, donde se requiere hueso para proveer soporte estructural y piel para la región del neopaladar y piso nasal. Una prótesis resultaría inadecuada ya que el hueso es necesario para dar soporte al labio superior. El colgajo de elección es el colgajo libre osteocutáneo de antebrazo en sandwich. En la maxilectomía total con defectos Tipo III, donde se involucra la resección de las seis paredes del maxilar; se subdividen en aquellas resecciones que excluyen (Tipo IIIA) o incluyen (Tipo IIIB) el contenido orbitario. En ambos casos se genera un defecto con gran a moderada deficiencia de cobertura y con una gran área a cubrir. En los defectos Tipo IIIA un injerto óseo podría reemplazar el piso orbitario y un colgajo libre con una o más islas de piel podrían reconstruir el paladar, borde nasal y/o mejilla. Los objetivos son lograr soporte del globo ocular, obliterar la comunicación entre la órbita y nasofaringe y reconstruir la superficie del paladar. ⁽²⁷⁾

Injertos de calota, cresta ilíaca o costilla pueden utilizarse para reconstruir prominencia maxilar y piso orbitario. ⁽²⁷⁾

Autores como Genden et al. y Germain et al. Defienden la realización de colgajos libres, ya que permiten reconstruir grandes defectos además de hacer frente a los problemas de la prótesis de obturación: fuga nasal, limpieza y el refinamiento protésico constante.

Se debe tomar en cuenta que la reconstrucción con colgajos libres implica una complejidad del procedimiento como consecuencia de tiempos quirúrgicos prolongados asociado a la necesidad de contar con un equipo multidisciplinario y terapia intensiva postoperatoria, lo que conlleva cirugías de altos costos. Por el contrario, la fabricación de una prótesis obturadora acorta el tiempo de cirugía de manera significativa y ofrece la posibilidad de rehabilitación dental inmediata adecuada.⁽⁶⁴⁾

Es de elección el colgajo miocutáneo de recto abdominal, que cubre el injerto óseo y separa los contenidos orbitarios de la cavidad oral. En el caso de pacientes que no son candidatos a colgajos libres es una buena opción el colgajo temporal, que podría cubrir un injerto óseo de haberlo y además da volumen al defecto medifacial. En defectos Tipo IIIB, con un defecto de cobertura mayor, es de elección el colgajo libre miocutáneo de recto abdominal, con una o más islas cutáneas para reconstruir el paladar, pared nasal lateral y cualquier defecto cutáneo. Por último, en el caso de maxilectomías Tipo IV u orbitomaxilectomías es de elección el colgajo de recto abdominal, con una o más islas cutáneas usadas para cubrir defectos externos de piel o sellar cavidad nasal.⁽²⁷⁾

La reconstrucción de estructuras óseas se logra de manera óptima con colgajos libres vascularizados, tales como fíbula, cresta ilíaca y escápula entre otros. Éstos son útiles en defectos óseos de distintos tamaños.⁽²⁷⁾

Por otra parte, los injertos óseos no vascularizados son apropiados en defectos estructurales de pequeño tamaño y en pacientes sin radioterapia y con lechos bien irrigados.⁽²⁷⁾

Objetivos de la reconstrucción

Cada reconstrucción en la región craneocervical debe tener tres objetivos que el cirujano reconstructor ha de tener siempre presentes:

- garantizar la supervivencia del paciente;
- restaurar la función del órgano u órganos;
- reproducir la plástica y la estética de la región reconstruida.⁽⁴⁴⁾

Con independencia de los métodos que se utilicen, cualquier procedimiento de reconstrucción tras una resección tumoral de los senos paranasales debe cumplir tres objetivos⁽⁸¹⁾

- a) garantizar la supervivencia del paciente mediante la reconstrucción de la base del cráneo.
- b) restaurar las funciones que se han visto dañadas
- c) recuperar la armonía estética de la cara.

Agredando dentro de estos la devolución de la anatomía perdida y de la simetría facial, además de un apropiado resultado funcional que permita una adecuada rehabilitación dental. Estos objetivos primordiales son imprescindibles y se tienen que tener en cuenta en todos los casos. ⁽⁴⁴⁾⁽²⁸⁾

Para cumplir estas exigencias ambiciosas, el cirujano debe adoptar una metodología rigurosa que sigue las etapas siguientes:

- a) analizar adecuadamente la pérdida de sustancia causada por la resección tumoral sinusal.
- b) aceptar y respetar una serie de reglas fundamentales o «reglas de oro» que permiten satisfacer las tres exigencias iniciales
- c) basar su procedimiento de reconstrucción en varias técnicas quirúrgicas estandarizadas y fiables que permitan respetar las reglas de oro enunciadas previamente.
- d) seguir un árbol de decisiones dirigido a alcanzar su objetivo ⁽⁸¹⁾

Elección de la reconstrucción y análisis del defecto:

La estrategia de reconstrucción se basa en un análisis muy detallado de la pérdida de sustancia, un dominio de la anatomía de la región craneocervical, un conocimiento avanzado de los sitios de movilización de colgajos y sus variantes, la consideración del contexto (etiología, edad, enfermedades concurrentes, antecedentes quirúrgicos, antecedentes de radioterapia, deseos del paciente). ⁽²⁸⁾

Elección de los elementos de la reconstrucción

Debe de ser con base a los objetivos, el cirujano debe establecer una estrategia de reconstrucción basándose en sus conocimientos sobre las soluciones. Debe encontrar para cada componente tisular ausente la mejor solución y hacer que la reconstrucción sea armoniosa, evitando los conflictos tridimensionales y conformacionales. ⁽²⁸⁾

Por último pero no menos importante, debemos recordar que la armonía de la cara se define por una combinación adecuada entre su infraestructura ósea, que le proporciona altura y proyección, y sus tejidos blandos, que le aportan expresión y personalidad. Una vez más, es fácil comprender que cualquier alteración de este equilibrio armonioso causada por un procedimiento de resección provoca una deformación visible enseguida, cuyas repercusiones estéticas son inmediatas. ⁽⁸¹⁾

Biocompatibilidad

Se caracteriza por la tolerancia biológica de determinado material; se manifiesta por ausencia de respuesta inflamatoria aguda o crónica durante el periodo de tiempo tras su implantación, además de tener la ventaja de ausencia de efectos deletéreos en los tejidos distantes del lugar de la implantación. El material biocompatible puede presentar degradación variable con ruptura gradual del material aplicado, mediado por los sistemas biológicos. ⁽⁴²⁾

Regeneración ósea

La regeneración ósea es posible de obtener mediante la combinación de tres elementos: células viables, matriz extracelular y sustancias reguladoras insolubles (factores de crecimiento); sin dejar de mencionar factores locales que también son influyentes, como el entorno mecánico y vascular. La combinación de estos elementos generará un ambiente apropiado para la regeneración. ⁽⁴⁶⁾

El éxito de la regeneración ósea se relaciona con tres mecanismos. ⁽⁴⁶⁾

La regeneración ósea se puede lograr a través de tres diferentes mecanismos: osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción. (Fig.24) ⁽⁵¹⁾

- **Osteogénesis:**

Proceso de formación y desarrollo de hueso nuevo. ⁽⁴⁰⁾

De acuerdo con Goldberg y Stevenson un injerto osteogénico contiene células osteoprogenitoras viables capaces de diferenciarse en osteoblastos para producir hueso nuevo. ⁽⁶⁰⁾ El injerto óseo osteogénico más utilizado es el autoinjerto, que tiene elementos celulares y factores de crecimiento. ⁽⁴⁵⁾ Sin embargo depende exclusivamente de la supervivencia de las células trasplantadas, principalmente de los preosteoblastos y osteoblastos. ⁽⁵⁴⁾

Se origina principalmente en hueso esponjoso, debido a su rápida revascularización, que puede ser completa a las 2 semanas, mientras que en el cortical puede llevar varios meses. ⁽⁵⁴⁾

- **Osteoconducción:**

Proporciona la matriz o estructura física apropiada para guiar la deposición de hueso nuevo. ⁽⁴⁰⁾⁽⁷⁶⁾ Es un proceso simultáneo de reabsorción y formación que favorece la migración de células formadoras de hueso. ⁽⁷⁶⁾

Capacidad de crear una nueva red vascular y un nuevo sistema haversiano en el andamiaje. ⁽⁴⁵⁾

Para Anitua, Olate y cols; Fuentes y cols; es el proceso que proporciona el andamio tridimensional bioinerte o matriz física adecuada para la deposición de

hueso nuevo que estimula las células mesenquimales diferenciadas para que crezcan en toda la superficie del injerto. ⁽⁶⁰⁾

Es un proceso lento y prolongado, donde el injerto tiene la función de esqueleto. Este tipo de curación predomina sobre todo en los injertos corticales, donde el injerto es progresivamente colonizado por vasos sanguíneos y células osteoprogenitoras de la zona receptora, que van lentamente reabsorbiéndolo y depositando nuevo hueso. ⁽⁵⁴⁾

- **Osteoinducción:**

Es el acto o proceso de estimular la osteogénesis, es decir la diferenciación de células mesenquimáticas hacia osteoblasto. ⁽⁴⁰⁾⁽⁶⁰⁾

Capacidad para inducir la transformación de tejido conectivo en tejido óseo endocondral, mediante la estimulación y activación de células mesenquimales pluripotenciales del tejido circundante, que se diferencian en osteoblastos. ⁽⁴⁶⁾⁽⁷⁶⁾

Se inicia por medio de la transformación de células mesenquimales indiferenciadas perivasculares de la zona receptora, a células osteoformadoras en presencia de moléculas reguladoras del metabolismo óseo. Dentro de estas moléculas cabe destacar el grupo de las proteínas morfogenéticas, pero también se encuentran otra serie de proteínas implicadas en el metabolismo óseo, como son el PDGF16, 17, FGF18, 19, IGF20, 21, 22, 23, 24, 25, EGF26, 27, TGF14, 15 y VEGF15. La fuente de estas proteínas son los injertos autólogos, el plasma rico en factores de crecimiento y las proteínas morfogenéticas obtenidas mediante técnicas de ingeniería genética. La proteína morfogenética, que se deriva de la matriz mineral del injerto, es reabsorbida por los osteoclastos y actúa como mediador de la osteoinducción; esta y otras proteínas deben ser removidas antes del inicio de esta fase, que comienza 2 semanas después de la cirugía y alcanza un pico entre las 6 semanas y los 6 meses, para decrecer progresivamente después. ⁽⁵⁴⁾

La combinación de estos elementos generará un ambiente apropiado para la regeneración. Por lo que hoy en día podemos agregar otros dos conceptos para la regeneración ósea los cuales son: ⁽⁴⁰⁾

- **Osteopromoción (Regeneración tisular guiada):**

Es la capacidad de inducir la formación ósea mediante el uso de barreras físicas, cuya finalidad es que la angiogénesis, de manera predeterminada, provenga del lecho receptor y evite la llegada de vasos a partir del tejido conectivo adyacente.

Osteodistracción:

Se basa en provocar una fractura y movilizar los fragmentos mediante aparatología denominados osteodistractores, que estirarán el coágulo de fibrina, con lo que se promoverá la formación de un puente óseo entre los fragmentos.

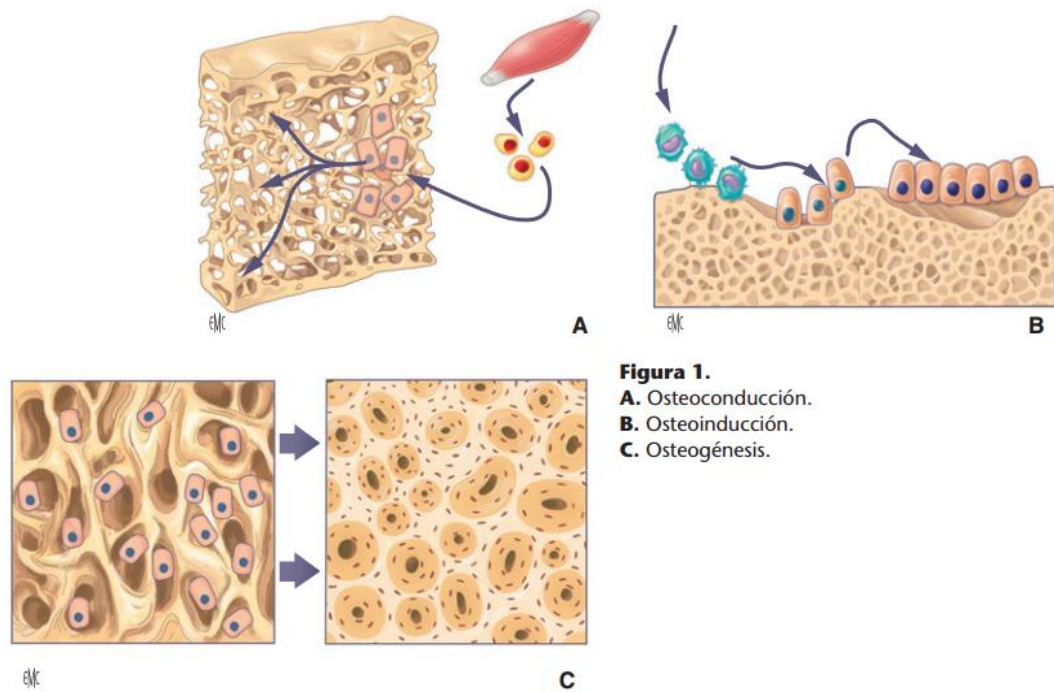


Figura. 24 Tomado de Docquier.P.L; Schubert Técnicas e indicaciones de los injertos óseos y osteocartilaginosos. EMC - Técnicas quirúrgicas en ortopedia y traumatología.2020; 12 (2): 1-26.

Injertos óseos

Los injertos óseos son los únicos que tienen la particularidad de inducir de manera natural el proceso de regeneración ósea, que ocurre a partir de estos 5 mecanismos básicos antes mencionados. ⁽⁵⁴⁾

Un injerto óseo es una transferencia de tejido óseo, de cualquier calidad, hacia un sitio óseo receptor. ⁽⁵⁵⁾

El empleo de injertos óseos como alternativa de reconstrucción de defectos óseos ya sean congénitos u ocasionados como traumatismos, secuelas oncológicas e infecciosas, tienen como finalidad restablecer la integridad anatómica y funcional de una estructura alterada. ⁽⁵⁴⁾

El primer indicio del empleo de injertos óseos para la reconstrucción de defectos óseos data de 1668, cuando *Van Meekren* trasplantó hueso heterólogo de un perro al hombre para restaurar un defecto en el cráneo. En 1809 *Merrem*, realizó el primer trasplante de injerto autólogo óseo con éxito. En 1878 *Macewen*, según se informa, trasplantó con éxito un hueso alogénico en humanos. En 1891 *Bardenheuer* fue el primero en realizar un injerto de hueso autólogo a la mandíbula. En 1908, *Payr* describió el uso de trasplantes libres de tibia y costilla. En 1938 *Orell* produjo un material de injerto de hueso bovino por medio del uso de álcalis fuerte, y en 1942 *Wilson*, creó un banco de huesos usando técnicas de congelación. ⁽⁵⁴⁾

Los injertos óseos pueden ser no vascularizados si no se conserva el pedículo vascular nutricio, vascularizados pediculados si el segmento óseo se transfiere conservando el pedículo vascular nutricio o vascularizados libres si el pedículo vascular nutricio se restablece por microanastomosis vasculares. ⁽⁵⁵⁾

Los injertos pueden ser corticales, esponjosos o corticoesponjosos, dependiendo del tipo de hueso que los compone. ⁽⁵⁴⁾⁽⁵⁵⁾ Cada uno posee determinadas características y cualidades. La estructura cortical produce un buen relleno mecánico debido a su composición, ya que se puede adaptar y contornear fácilmente. Para su óptima función debe ser correctamente fijado al lecho receptor, por medio de placas o tornillos a presión; la estructura esponjosa se fusiona más rápidamente al lecho receptor debido a que los grandes espacios abiertos que presenta permiten una rápida revascularización propiciando la neoformación ósea; sin embargo, tiene ciertas limitantes, ya que no tiene suficiente resistencia mecánica para tolerar tensiones en defectos de gran tamaño. Es por ello que la unión natural de una lámina cortical y esponjosa proporciona mejores resultados colocando la porción trabecular contra el huésped y la cortical hacia la superficie externa. ⁽⁵⁴⁾

Propiedades de los injertos óseos.

➤ Capacidad osteogénica

Un injerto óseo se considera osteogénico si las células osteogénicas (osteoblastos) que sobreviven a la transferencia quirúrgica mantienen su capacidad de producir hueso en su nuevo entorno. En la gran mayoría de los casos, esta propiedad sólo se observa en un autoinjerto de hueso esponjoso o cortical que se implanta de inmediato. ⁽⁵⁵⁾

➤ Capacidad de osteoconducción

Un material se considera osteoconductor si la superficie de su estructura tridimensional puede servir de soporte para la migración de las células óseas procedentes del hueso en el que se inserta. Esta propiedad pasiva no es específica del hueso, porque la comparten los sustitutos óseos. ⁽⁵⁴⁾

➤ Capacidad de osteoinducción

Esta capacidad se debe a uno o varios factores de crecimiento contenidos en la matriz orgánica de un hueso desvitalizado o no. ⁽⁵⁵⁾

Criterios para la selección del injerto

- ✓ Edad del paciente
- ✓ Comorbilidades del paciente
- ✓ Tamaño, ubicación y complejidad del defecto óseo
- ✓ Vascularidad del lecho receptor
- ✓ En caso de que el paciente haya estado sometido a radioterapia, valorar los efectos de la misma. ⁽⁶⁰⁾

Clasificación según su origen

Los Injertos óseos dependiendo de su naturaleza u origen se clasifican en Autoinjertos (del mismo individuo), Aloinjertos (de otro individuo de la misma especie), Xenoinjerto (de otra especie animal) o Aloplasto (Inorgánicos o sintéticos) ⁽⁴⁸⁾

✓ Injerto autólogo o autoinjerto:

Son el patrón oro en la sustitución ósea. Resultan de la obtención de hueso del mismo individuo. ⁽⁴⁵⁾⁽⁵⁴⁾⁽⁶⁰⁾⁽⁶⁹⁾ Presenta capacidad osteoconductiva, osteoinductiva y osteogénica, siendo el único injerto que cuenta con estas tres propiedades. ⁽⁴⁵⁾⁽⁶⁰⁾ Además evita la transmisión de enfermedades y el rechazo inmunológico. ⁽⁵⁴⁾⁽⁵⁵⁾ sin riesgo de antigenicidad. ⁽⁸⁰⁾

El injerto autógeno o autoinjerto, hoy en día, es considerado el gold standard por su gran biocompatibilidad, biomecánica, capacidad de proveer la osteoinducción, osteoconducción y osteogénesis. ⁽⁴⁸⁾⁽⁷⁹⁾ Aunque el autoinjerto de cresta iliaca es el gold standard dentro de los autoinjertos óseos. ⁽⁴⁵⁾

Se obtiene de una zona donadora y se coloca en otra zona denominada zona receptora y brinda los mejores resultados por poseer los tres mecanismos de regeneración ósea antes mencionados, agregando la osteopromoción como parte de sus propiedades. ⁽⁶⁰⁾

Las principales desventajas son la morbilidad de la zona donante (hematomas, dolor residual, fracturas...) ⁽⁴⁵⁾

Otras limitaciones que añadir son la morbilidad y las complicaciones relacionadas con el sitio donante, tales infección, sangrado, dolor, edema y daño a nervios y vasos sanguíneos; así como la limitada disponibilidad del injerto, no permitiendo obtener cantidad ilimitadas de material. ^{(45) (50)}

La curación del injerto autólogo implica tanto la osteoconducción, donde el nuevo hueso se forma alrededor del injerto a medida que éste se va reabsorbiendo, como la osteoinducción, donde las proteínas presentes en el hueso son capaces de estimular a osteoblastos o a sus células precursoras para la neoformación ósea. ⁽⁵⁰⁾

Entre las ventajas del injerto autógeno, podemos mencionar sus propiedades de inmunocompatibilidad y las capacidades osteoinductoras, osteogenitizantes y osteoconductoras, garantizando una rica celularidad y potencial de revascularización temprana. ⁽⁵⁶⁾

Puede obtenerse de dos zonas: extrabucal (cresta ilíaca, costilla, calota y tibia) o intrabucal (mentón, cuerpo, rama ascendente mandibular, tuberosidad del maxilar, área retromolar mandibular y zona hamular,).⁽⁴⁰⁾⁽⁷⁶⁾⁽⁸⁰⁾

Los grandes defectos causados por resecciones de neoplasias la cresta ilíaca es el sitio donante más común para la recolección de injertos autógenos.⁽⁵⁶⁾⁽⁵⁾ El cierre de seno con injerto óseo extraído de la cresta iliaca fue informado por primera vez por Proctor, Sin embargo, debe estar indicado para defectos grandes debido a la conocida morbilidad inherente del sitio donante.⁽⁷⁶⁾ La cresta ilíaca anterior proporciona un volumen óseo entre 30 y 50 ml y la cresta ilíaca posterior entre 60 y 80 ml.⁽⁵⁶⁾⁽⁵⁾

Entre las desventajas de los injertos de cresta ilíaca podemos mencionar su mayor tasa de reabsorción, debido a que la mayor parte de su microestructura es esponjosa, y algunas comorbilidades relacionadas con el sitio donante del injerto, como dolor crónico, pérdida de sensibilidad, hematoma y hemorragia, inestabilidad articular sacroilíaca y trastornos de la marcha.⁽⁵⁶⁾

Otra opción es el uso de cartílago auricular que es biocompatible, altamente resistente a la infección, fácil de recolectar y manipular, no reabsorbible y rentable. Este injerto no requiere vascularización para la integración al sitio receptor. Este rasgo característico disminuye la tasa de fracaso del injerto. No hay formación de cicatriz o defecto en el sitio donante. El uso del injerto de cartílago auricular para el cierre de las COA actúa como una barrera entre la membrana sinusal y la mucosa oral lo que permite una cicatrización exitosa.⁽⁷⁶⁾

Para optimizar el proceso de neoformación ósea del injerto autógeno, la oxigenoterapia hiperbárica se convierte en una buena opción.⁽⁵⁶⁾ Entre sus efectos que favorecen la neoformación ósea podemos mencionar un mejor aporte vascular, favoreciendo la actividad osteoblástica durante el proceso de remodelado óseo, aumento de la tensión de oxígeno en los tejidos, facilitando la proliferación de fibroblastos y la osteogénesis y la facilitación de la función de los leucocitos polimorfonucleares. Todos estos mecanismos, al ser favorecidos por el aumento de la presión de oxígeno en los tejidos, culminan en un mejor proceso de reparación y regeneración tisular, disminuyendo el grado de absorción del injerto óseo y acelerando su incorporación al sitio receptor.⁽⁵⁶⁾

Injerto autólogo hemático

En los últimos años la investigación se ha centrado en la aplicación de la ingeniería biomédica a la regeneración de los tejidos con la utilización de mediadores biológicos que intentan imitar los procesos naturales que ocurren en la regeneración espontánea. Se ha trabajado con factores de crecimiento derivados de plaquetas (PDGF) así como otros mediadores. ⁽⁶⁹⁾

Plasma rico en plaquetas

En los últimos años, la falta de una adecuada estandarización y definición de los productos de plasma rico en plaquetas (PRP) ha provocado la aparición de una amplia gama de preparados biológicos y una jungla de términos que se confunden fácilmente. ⁽⁶⁵⁾⁽⁸³⁾⁽⁸⁴⁾. En general, el término "PRP" se utiliza para identificar todas estas preparaciones, incluso si se preparan con diferentes protocolos, difieren desde el punto de vista cualitativo y cuantitativo, y muestran efectos biológicos diferentes. ⁽⁶⁵⁾ además de ser el término más simple y adecuado. ⁽⁸⁵⁾

En las últimas dos décadas, una mayor comprensión de los roles fisiológicos de las plaquetas en la cicatrización de heridas y después de una lesión tisular ha llevado a la idea de utilizar las plaquetas como herramientas terapéuticas. De hecho, después de la introducción del pegamento de fibrina a principios de la década de 1990 como biomaterial con propiedades hemostáticas y adhesivas, se informó de la modificación estratégica de la fibrina para incluir plaquetas. ⁽⁶¹⁾

Las plaquetas contribuyen a la hemostasia y trombosis al prevenir la pérdida de sangre en los sitios de lesión vascular. Además juegan un rol activo en la regeneración de tejidos a través de la liberación de diversos factores de crecimiento y citoquinas que modulan la angiogénesis, el remodelado de la matriz extracelular y el reclutamiento, proliferación y diferenciación de células madre. ⁽⁶¹⁾
⁽⁸⁴⁾

El plasma rico en plaquetas (PRP) se podría definir como un volumen de plasma autólogo que contiene una concentración de plaquetas superior al nivel basal (150.000-350.000/ μ L), es decir, corresponde a una fracción del plasma centrifugado con concentraciones de plaquetas hasta cinco veces superiores a las normales. ⁽³⁷⁾⁽⁸⁴⁾. En resumen es un concentrado autólogo de plaquetas humanas por arriba de lo normal en un pequeño volumen de plasma y es considerado como una fuente rica en factores de crecimiento. ⁽⁸⁰⁾

Fue introducido en 1998 por Marx y colaboradores en combinación con injerto óseo autólogo para reconstruir defectos mandibulares. Sus estudios mostraron que la adicción de PRP a los injertos de hueso aceleró la tasa de maduración ósea y aumentaron la densidad ósea radiográficamente en comparación con el injerto óseo solo. ⁽⁸⁰⁾

El uso terapéutico del plasma autólogo rico en plaquetas constituye una biotecnología relativamente nueva que ha supuesto un gran avance en la estimulación y aceleración de la cicatrización de tejidos blandos y huesos. La eficiencia de este proceso radica en la entrega local y continua de una amplia gama de factores de crecimiento y proteínas, imitando las necesidades de los procesos fisiológicos de cicatrización de heridas y reparación tisular. En consecuencia, la aplicación del plasma rico en plaquetas se ha extendido a muchos campos diferentes, entre los que se encuentran la ortopedia, la medicina deportiva, la odontología, la medicina estética y periodontal y la cirugía estética, plástica y maxilofacial.⁽⁶¹⁾ Utilizándolo en diferentes procedimientos clínicos como elevación del piso del seno, aumento de reborde, tratamiento de defectos periodontales, preservación del alveolo, entre muchos otros independientes del área estomatológica.⁽⁸⁰⁾ Ampliamente aplicado como andamio bioactivo en terapia basada en células e ingeniería de tejidos.⁽⁸⁴⁾

En particular, las plaquetas contienen más de 300 moléculas biológicamente activas que se liberan tras la activación de las plaquetas alfa y gránulos densos y, posteriormente, regulan el proceso de regeneración tisular.,factores derivados de plaquetas activados sirven como mensajeros y reguladores que influyen en una variedad de interacciones célula-célula y célula matriz extracelular (MEC) y sirven para modificar el microambiente pericelular. Los factores de crecimiento más importantes liberados por las plaquetas en el PRP incluyen el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), factor de crecimiento transformante-b (TGF-b),factores de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), factor de crecimiento de fibroblastos (FGF), factor de crecimiento epidérmico (EGF), factor de crecimiento de hepatocitos (HGF), factores de crecimiento similares a la insulina 1 y 2 (IGF-1 e IGF-2), metaloproteinasas de matriz 2 y 9 , e interleucina. Estas moléculas bioactivas desempeñan funciones importantes en diferentes aplicaciones de la medicina regenerativa.⁽⁸³⁾

Entre los beneficios que se le han descrito del uso del PRP se tienen:

1. Crecimiento y maduración ósea.
2. Estabilización de injertos.
3. Sellado de heridas (aproximación de colgajos).
4. Cicatrización de heridas (regeneración de tejidos blandos).
5. Hemostasia (detención del sangrado capilar y de potenciales hematomas)⁽³⁷⁾

Cuadro 2. Factores de crecimiento liberados por las plaquetas

Factores de crecimiento				
	Angiogénesis	Restitución del tejido conectivo	Regeneración de las células tejido-específicas	Otros
PDGF (Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas)	Estabilización de vasos sanguíneos nacientes a través del reclutamiento de pericitos.	Reclutamiento y activación de fibroblastos induciendo síntesis de colágeno.	-Proliferación de oligodendrocitos. -Proliferación de osteoblastos.	Activación de macrófagos.
		Diferenciación a macrófagos M2 (regeneradores).		
bFGF (Factor de Crecimiento de Fibroblastos básico)	Migración y proliferación de células endoteliales.		-Proliferación de osteoblastos. - Proliferación de condrocitos.	
TGF-β (Factor de Crecimiento Tumoral β)		-Proliferación y activación de fibroblastos induciendo síntesis de colágeno y fibronectina. -Deposición de matriz ósea. -Inhibición de osteoclastos y resorción ósea.		
IGF-I (Factor de Crecimiento Insulínico tipo I)		Reclutamiento y activación de fibroblastos induciendo síntesis de colágeno.	Proliferación de osteoblastos.	
VEGF (Factor de Crecimiento de Endotelio Vascular)	Migración y proliferación de células endoteliales.	-Creación del lumen vascular. -Modulador Actividad de MPPs.		-Quimioattractante de macrófagos y granulocitos. -Vasodilatador (induce liberación ON). -Promueve linfo y vasculogénesis.
EGF (Factor de Crecimiento Epidérmico)	-Proliferación células endoteliales.	Diferenciación a macrófagos M2 (regeneradores).	Diferenciación de queratinocitos y fibroblastos dérmicos para regenerar dermis y epidermis.	
	Proliferación células epiteliales.	Proliferación y activación de fibroblastos.	Proliferación de hepatocitos.	
PAF (Factor Activador de Plaquetas)	Activación de células endoteliales induciendo síntesis de factores de crecimiento.			Quimiotaxis y activación de leucocitos. Funguicida.
Angiopoyetina-1	Migración y proliferación de células endoteliales.			Modulador permeabilidad vascular.
	Estabilización de vasos sanguíneos nacientes a través del reclutamiento de pericitos.			Vasculogénesis.
MMP (Metaloproteasas)	Disolución de membrana basal promoviendo movilización de células endoteliales.	Remodelado de tejido conectivo.		

Fuente: Etulain J. Plasma rico en plaquetas (PRP): ¿Es una herramienta terapéutica en diferentes situaciones clínicas. PRP: Fundamento de su mecanismo de acción. Hematología. 2016. 1(20): 91-103. ⁽⁸⁴⁾

Plasma rico en Fibrina

El PRF es un concentrado de plaquetas de segunda generación (matriz de fibrina autóloga natural) fue descrito por primera vez en Francia por Choukron et al. para uso específico de cirugía oral y maxilofacial.⁽⁷⁴⁾⁽⁸⁴⁾ Regula la inflamación y permite la respuesta inmune mediante la estimulación de los factores quimiotácticos. El PRF contiene una cantidad sustancial de fibrina, plaquetas y leucocitos. Contiene tres tipos de citosinas, el factor de crecimiento endotelial vascular acelera la epitelización y contiene citocinas antiinflamatorias (interleucina-4) y factor necrosante tumoral -a.⁽⁷⁴⁾

PRF es una matriz natural compuesta por varios tipos de células que ayudan en la angiogénesis, mejoran las respuestas inmunitarias y la cobertura epitelial; como resultado de estas propiedades, se puede utilizar para acelerar la regeneración de tejidos y mejorar la cicatrización. La propiedad angiogénica de PRF se ha atribuido a la presencia de citoquinas en la matriz de fibrina, que proporciona estabilidad funcional y estructural, ayudando en la regeneración de tejidos.

Esta técnica no requiere anticoagulante ni trombina (ni ningún otro gelificante). No es nada más que sangre centrifugada sin ningún agregado, que permite evitar todas las restricciones de la ley francesa relativa a la reimplantación de productos derivados de la sangre. Esta tecnología requiere una mesa de centrifuga PC-02 y un kit de recolección de Process (Niza, Francia)

El protocolo PRF es muy simple: se toma una muestra de sangre se toma sin anticoagulante en tubos de 10 ml que se centrifugan inmediatamente a 3000 rpm durante 10 minutos. La ausencia de anticoagulante implica la activación en unos pocos minutos de la mayoría de las plaquetas de la muestra de sangre en contacto con las paredes del tubo y la liberación de las cascadas de coagulación. El fibrinógeno se concentra inicialmente en la parte alta del tubo, antes de la trombina circulante lo transformó en fibrina. Luego se obtiene un coagulo de fibrina en medio del tubo, justo entre los glóbulos rojos en la parte inferior y plasma acelular en la parte superior.⁽⁸⁵⁾

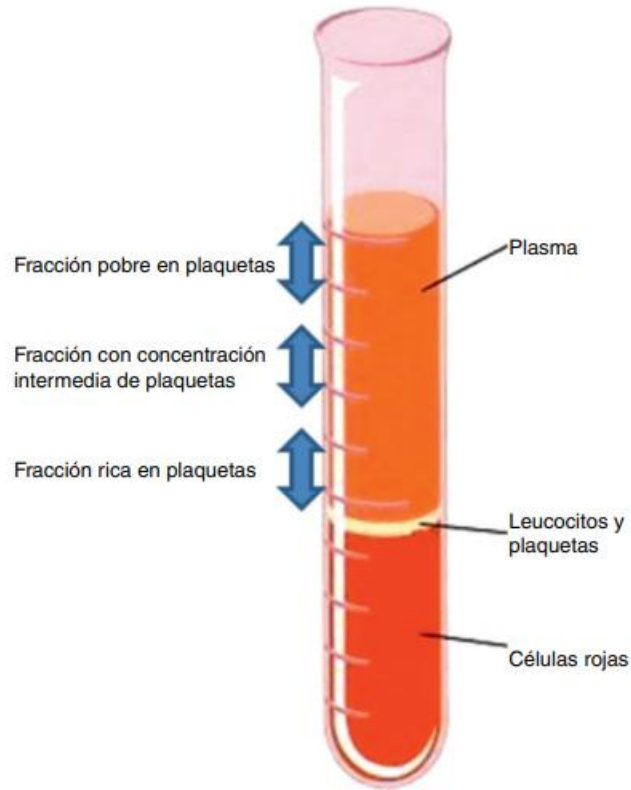


Figura 25. Fases Obtenidas tras la centrifugación de sangre anticoagulada. ⁽⁸⁶⁾
Fuente: Rodríguez F.J; Palomar G.A.M; García D.T.J. Plasma Rico en plaquetas: fundamentos biológicos y aplicaciones en cirugía maxilofacial. Rev. Esp.Cir Oral Maxilofac. 2012; 34 (1): 8-17.

Factores de crecimiento y mecanismos de curación

Las primeras aplicaciones clínicas del PRFC autólogo fueron en cirugía bucal en 1994, un grupo de cirujanos empleo la adición de un adhesivo de fibrina autógena al hueso esponjoso durante la reconstrucción mandibular. Más adelante Marx y cols, observaron que el plasma rico en plaquetas aumentaba la concentración de las plaquetas en los injertos, observándose la presencia de al menos 3 factores de crecimiento: PDGF, TGF-B1 y B2. Vieron que las células esponjosas tenían receptores para estos factores de crecimiento. En la última década se han podido identificar, diversas proteínas que interviene y regulan la función celular. A estos polipéptidos se les ha llamado factores de crecimiento.

Así surgiría más adelante el plasma rico en factores de crecimiento (PRFC), técnica propuesta por Eduardo Anitua, existiendo diversos estudios que reportan su utilización como una opción más dentro de los diversos materiales para injerto subantral con la finalidad de compactar los injertos particulados y mejorar las condiciones para la regeneración ósea.⁽⁸⁰⁾

El utilizar PRFC permite simplificar la técnica al compactar el injerto subantral permitiendo mejorar la consistencia, facilitando así su manipulación y aumentando la cantidad del injerto. Los productos de PRP bien caracterizados junto con protocolos estandarizados y rigurosamente definidos para su aplicación en pacientes son temas críticos en la práctica médica.⁽⁶⁵⁾

Es bien conocido que los factores de crecimiento aumentan la regeneración, algunos de ellos son potentes mitógenos y agentes quimiotácticos para las células de origen mesenquimatoso incluyendo las células osteoblasticas. (69)

Generalmente se acepta que los factores de crecimiento tienen un papel esencial en el proceso de curación y formación de tejido. De hecho, todas las etapas del proceso de reparación están controladas por una amplia variedad de citocinas y factores de crecimiento que actúan localmente como reguladores de las funciones celulares más básicas, utilizando mecanismos endocrinos, paracrinis, autocrinis e intracrinis.

Los factores de crecimiento influyen en muchos de los procesos comunes a la reparación de tejidos y la enfermedad, incluyendo angiogénesis, quimiotaxis y proliferación celular; ellos también controlan la síntesis y la degradación de proteínas extracelulares de la matriz. Su modo de acción es unirse al dominio extracelular de un receptor de factor de crecimiento diana que, a su vez, activa la transducción de señales intracelulares. La elucidación de algunos de los funciones de los factores de crecimiento en la reparación de tejidos ha llevado a la conclusión de que su expresión temporal controlada es crucial después de las intervenciones quirúrgicas y en el tratamiento de trastornos musculoesqueléticos,

incluidos los huesos, fracturas, defectos del cartílago y lesiones musculares y tendinosas. ⁽⁶¹⁾

Los factores de crecimiento utilizados en cirugía ortopédica están representados esencialmente por las proteínas morfogenéticas óseas (BMP, bone morphogenetic proteins).

Se trata de citocinas presentes en la fracción orgánica del hueso y que son potentes osteoinductores cuya acción fue descubierta por Urist en sus trabajos de investigación sobre la consolidación ósea. ⁽⁵⁵⁾ .Las BMP más utilizadas son la BMP 4 y la BMP 7. ⁽⁵⁵⁾

La fuente del nuevo preparado, conocido como plasma rico en plaquetas (PRP), consiste en un volumen limitado de plasma enriquecido en plaquetas, que se obtiene del propio paciente. Una vez que el concentrado de plaquetas se activa a través de la generación de trombina con calcio, se forma un andamio de fibrina tridimensional y biocompatible, que acelera la cicatrización de heridas y la reparación de tejidos en el posoperatorio. Además, esta preparación promueve la rápida vascularización del tejido en proceso de curación y, debido a que es autóloga, elimina las preocupaciones sobre las reacciones inmunogénicas y la transmisión de enfermedades. ⁽⁶¹⁾

Los protocolos y técnicas biológicas y quirúrgicas utilizadas en la elaboración y administración de los PRP varían ampliamente. Las variaciones en algunas propiedades clave de los PRP, incluida la concentración de plaquetas, el tipo de activador de coágulos, el contenido de leucocitos y el tiempo en que el andamiaje de fibrina se coloca alrededor del tejido después de que ha comenzado la coagulación, pueden influir notablemente en los diferentes efectos biológicos. ⁽⁶¹⁾

El objetivo de estos nuevos enfoques en la terapéutica regenerativa sería el seleccionar y mejorar la repoblación celular durante la curación. ⁽⁶⁹⁾

Aloinjerto (Homólogo)

Antes denominado homoinjerto. ⁽⁵⁵⁾

Compuestos de tejidos tomados de un individuo de la misma especie, pero genéticamente diferentes ⁽⁴⁹⁾. Es aquel biomaterial procesado por método físico o químico para permitir su incorporación en el lecho receptor. ⁽⁶⁹⁾⁽⁷⁹⁾

Cuenta con capacidad osteoinductiva y osteoconductor. ^{(40) (54)}

De acuerdo con Betts "se comporta como una estructura que permitirá la neoformación ósea a partir del replazo gradual que sufre el injerto por el hueso del huésped, haciendo este proceso lento y con considerable pérdida de volumen".⁽⁵⁴⁾

Los aloinjertos presentan una serie de ventajas frente al autólogo, evitan la morbilidad del sitio donante y el compromiso de tejidos sanos del huésped; disponibilidad inmediata, posibilidad de obtener tamaños, formas y cantidad apropiada, y almacenamiento durante largos periodos de tiempo. Sin embargo, no se debe olvidar sus inconvenientes, como la transmisión potencial de enfermedad y respuesta antigénica.⁽⁵⁰⁾

Existen 3 tipos de aloinjertos óseos: congelados, desecados (liofilizados) y desmineralizados.⁽⁵⁴⁾

Los aloinjertos óseos presentan características muy específicas, en función de su tipo de conservación de tratamiento. Se dispone principalmente de aloinjertos masivos congelados, que permiten una reconstrucción de un segmento óseo, y los productos de llenado o de reparación cortical, que pueden estar congelados y esterilizados o liofilizados.⁽⁵⁵⁾

Surgió como alternativa para cubrir algunas de las deficiencias del autoinjerto, en cuanto la cantidad del material, para no realizar un segundo procedimiento quirúrgico y disminuir la morbilidad de la zona donadora. Se puede encontrar particulado, en bloque, de hueso cortical, hueso esponjoso ambos.⁽⁶⁰⁾

Una demanda creciente

Los aloinjertos óseos forman parte desde hace más de un siglo del arsenal terapéutico potencial para tratar una gran pérdida de sustancia ósea. Son una alternativa interesante al autoinjerto, porque no existe límite para su obtención, son fáciles de utilizar y ahorran tiempo quirúrgico.⁽⁵⁵⁾

La seguridad de los aloinjertos sigue siendo una preocupación permanente, porque un aloinjerto óseo puede transmitir enfermedades.⁽⁵⁵⁾

Tipos de aloinjerto.

Existen

Isoinjerto:

Se realiza la transferencia del tejido entre dos personas genéticamente iguales (gemelos idénticos).⁽⁵³⁾

Al no existir disparidad antigénica entre donante y receptor, el rechazo de un injerto es altamente improbable. ⁽⁴⁰⁾

Heterólogos (Xenoinjerto)

El xenoinjerto es un sustituto óseo procedente de especies distintas al receptor, bien de animales o minerales semejantes al hueso, derivados de corales o algas. ⁽¹¹⁾⁽¹⁶⁾. Es aquel biomaterial procesado a partir de especies no humanas (Bio-Oss, proteína ósea morfogénica bovina). ⁽⁶⁹⁾

Clínicamente no son aceptables debido a su gran antigenicidad. ⁽⁵⁴⁾

Por otra parte los materiales osteoinductivos son aquellos que se utilizan para mejorar la regeneración ósea, y el hueso puede crecer o extenderse por una zona donde normalmente no se encuentra. La regeneración ósea será estimulada por liberación de proteínas que facilitan la diferenciación celular. ⁽⁴⁶⁾

Aloplásticos

Existen diversos tipos de materiales a utilizar, todos tienen ventajas y desventajas específicas, pero es indispensable tomar en cuenta las características del injerto a utilizar, factores propios del paciente y tipo de técnica quirúrgica a emplear para poder llegar a un plan de tratamiento exitoso y mejorar los resultados clínicos quirúrgicos. ⁽⁵²⁾

Los aloplásticos son un sustituto óseo sintético con propiedades únicamente osteoconductoras. ⁽⁶⁰⁾⁽⁶⁹⁾⁽⁷⁹⁾

Los sustitutos óseos son materiales naturales, inorgánicos o sintéticos que pueden ser introducidos para el tratamiento de los defectos óseos como alternativa al hueso autólogo u homólogo. El sustituto óseo ideal no debe producir respuesta inflamatoria, debe ser biocompatible, fácilmente moldeable dentro del defecto óseo, osteoconductor, osteoinductivo y reabsorbible. Además, debe ser no termoconductor, esterilizable y fácilmente accesible a un costo razonable. ⁽⁴⁵⁾

Un sustituto óseo es un biomaterial o un producto de ingeniería tisular que permite rellenar y reemplazar una pérdida ósea. Los sustitutos óseos sintéticos están representados esencialmente por los fosfatos de calcio, de los que se utilizan

esencialmente dos: la hidroxiapatita y el fosfato tricálcico. También existen cementos fosfocálcicos que, gracias a su forma inyectable, permiten la cirugía percutánea. Los sulfatos de calcio, debido a su asociación con antibióticos, tienen la ventaja de poderse utilizar en un contexto séptico. El carbonato cálcico ha tenido mucho éxito, pero se enfrenta a la competencia de los fosfatos de calcio. La elección de un sustituto óseo depende de la localización, del volumen de la pérdida ósea, del contexto local y general, de la etiología y de las propiedades particulares del sustituto. ⁽⁵⁵⁾

Tipos de aloplásticos

Los biomateriales se pueden definir como aquellas sustancias de origen natural o sintético que son capaces de interactuar con el organismo receptor de una forma similar, desde el punto de vista de su tolerancia, a como lo hacen los tejidos biológicos a los que sustituyen. ⁽⁷⁶⁾

Entre los más utilizados encontramos:

Hidroxiapatita (HA): La hidroxiapatita (HA) ($\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{OH})$) es una cerámica formada por fosfato cálcico, sumamente biocompatible y osteoconductor que proporciona una matriz permanente no reabsorbible, para el depósito de tejido fibroso y óseo. Es un componente mineral natural de los tejidos duros de los vertebrados, constituyendo el 60 % al 70 % del hueso y el 98% del esmalte dental.

Este material carece de toxicidad local o general y no provoca reacción inflamatoria o de cuerpo extraño, lo que se atribuye a la presencia en su composición.

La elaboración de hidroxiapatita en 1976 por Jarcho y cols. Ha posibilitado la obtención de un material sustituto del hueso autógeno para el aumento de reborde alveolar, la conservación de las dimensiones del mismo tras las extracciones dentarias y la reparación de defectos periodontales. Son biológicamente productos no reabsorbibles. ⁽⁷⁶⁾

Membranas no reabsorbibles (MNR): fueron los primeros materiales aprobados para uso clínico, mantiene su integridad y pueden ser dejadas por mucho tiempo sobre los tejidos. Su estabilidad composicional y diseño le permiten al operador un

completo control en el tiempo de aplicación y minimizar las variaciones en la efectividad.

Las membranas no reabsorbibles de politetrafluoroetileno expandido (e-PTFE) han sido ampliamente usadas, a pesar de requerir una intervención quirúrgica adicional para su remoción. Para Oporto, et al. (2008), las funciones más importantes que desempeñan estas membranas son: soporte y aislamiento de los tejidos blandos, creación de un espacio ocupado por el coágulo, exclusión de células no osteogénicas y acumulación de factores locales de crecimiento y de sustancias que favorecen la formación de hueso. ⁽⁶⁹⁾

Membranas reabsorbibles: resultan una alternativa positiva de tratamiento ya que no es necesario realizar una segunda cirugía, además de que este tipo de materiales tiene propiedades con un gran potencial biológico, por lo que habrá una mayor integración. El efecto de barrera es más difícil de conseguir con este tipo de materiales, por lo que al utilizar estas membranas se recomienda colocar material de injerto bajo ellas. ⁽⁶⁹⁾

Membranas de Colágeno: este ha sido utilizado en el mundo de la medicina, debido a su Biocompatibilidad y su capacidad para promover la cicatrización. Su función es mecánica y de soporte y constituye un componente importante de matriz extra celular. La mayoría de membranas de colágeno que están ahora en uso, son derivados de procesos bovinos, porcinos y dura madre humana. ⁽⁶⁹⁾

Capítulo 3. Lesiones Fibroóseas

Definición:

Las lesiones fibroóseas benignas (LFOB, por sus siglas) de los maxilares representan un grupo de trastornos en los que se reemplaza el hueso normal por tejido conjuntivo fibroso que forma cantidades variables de calcificaciones osteoides, óseas o cementosas amorfas. ^{(1) (15)}

Los LFOB incluyen muchas condiciones que, a pesar de sus similitudes microscópicas y radiológicas, difieren en etiología y comportamiento clínico. La clasificación de estas sigue siendo un desafío y tema de controversia a lo largo de los años. ⁽¹⁾

El diagnóstico final de LFOB de los maxilares se basa en correlación cuidadosa entre la historia clínica y la presentación, apariencia radiográfica, hallazgos intraoperatorios y características histopatológicas. ⁽¹⁾

Las lesiones fibroóseas benignas (LFOB), de los maxilares, comprenden un grupo de trastornos diversos, interesantes y desafiantes, que poseen dificultades en su diagnóstico y tratamiento. El común denominador de ellas es el reemplazo del hueso normal por un tejido compuesto de fibras colágenas y fibroblastos, el cual contiene cantidades variables de hueso y/o un material calcificado que recuerda al cemento radicular. ⁽¹⁰⁾

Las lesiones fibroóseas benignas del macizo craneofacial representan un grupo de alteraciones en donde existe remplazo de hueso normal por tejido conectivo fibroso. Aun cuando presentan características clínicas diferentes sus características radiográficas e histológicas son similares y de ello depende su pronóstico y tratamiento. Entre las lesiones fibro-óseas más comunes están la displasia fibrosa (DF) y el fibroma osificante. ⁽⁸⁾

El diagnóstico diferencial de las lesiones fibroóseas puede representar un verdadero desafío, justificando la búsqueda de biomarcadores útiles en casos conflictivos. ⁽¹⁹⁾

La OMS en 1971, clasificó las lesiones que contenían cemento en cuatro tipos: displasias, fibroma, fibroma osificante, fibroma cemento y fibroma cemento-osificante.

Sin embargo, no fue hasta 1922 que la OMS aceptó implementar el nombre de fibroma cemento- osificante y desde entonces se lo consideró como una neoplasia fibroósea, dentro de las neoplasias no odontogénicas en virtud de que se ha encontrado material mineralizado que se asemeja a tejido óseo y a cemento

dental. En el año 2005 la OMS reclasificó al fibroma osificante como una neoplasia ósea benigna con afección del esqueleto cráneo- facial de mayor incidencia en la región maxilar, mandibular, etmoidal, temporal y de la órbita. ⁽²³⁾

Clasificación

Cuadro 3. Clasificación de las lesiones fibroósneas de los maxilares OMS 2017.

<p>1. <i>Displasia Fibrosa</i> <i>Displasia fibrosa monostótica</i> <i>Displasia fibrosa polioestótica</i></p>
<p>2. <i>Displasia ósea</i> <i>Displasia ósea periapical</i> <i>Displasia ósea focal</i> <i>Displasia ósea florida</i></p>
<p>3. <i>Fibroma osificante</i> <i>Fibroma osificante</i> <i>Fibroma osificante juvenil trabecular</i> <i>Fibroma osificante juvenil psamomatoide</i></p>

Tomado y modificado del libro de tumores de cabeza y cuello, OMS 2017.

La quinta edición de la clasificación de tumores de cabeza y cuello de la Organización Mundial de la Salud (OMS) 2022, presenta actualizaciones importantes que van en paralelo con la rápida progresión que involucra la investigación molecular cada vez más sofisticada y su interpretación. Hay poca diferencia conceptual entre la nueva y la última edición, pero la nueva edición contiene una reorganización significativa ⁽⁷¹⁾

El fibroma cemento-osificante (FCO) que ya se definió como un tumor odontogénico mesenquimatoso benigno en la clasificación del 2017, pero luego se detalló bajo el título de lesiones fibroósas y osteocondromatosas, se ha convertido en una parte integral de los tumores odontogénicos de origen mesenquimatosos en la clasificación del 2022 y está completamente separado de los tipos trabecular juvenil y psamomatoide no odontogénicos. ⁽²²⁾

A diferencia de la clasificación de 2017, el fibroma osificante trabecular juvenil (FOTJ) y el fibroma osificante psamomatoide (FOPs), actualmente se separan del fibroma cemento-osificante odontogénico y se analizan individualmente como lesiones fibroósas benignas. De interés el termino juvenil se incluyó en el nombre de ambas variantes en la edición del 2017, sin embargo ninguna de las variantes afecta exclusivamente a los juveniles, pero ambas tienen una fuerte predilección por la 1ª y 2ª décadas de vida, aunque la variante trabecular lo es más que la variante psamomatoide. En consecuencia juvenil se eliminó de la terminología psamomatoide en 2022. Las características esenciales del FOJT consisten en el inicio de la infancia (edad media 11-13 años) expansión rápida, buena demarcación en las imágenes y estroma hiper celular con trabéculas osteoides anastomosadas prominentes. ⁽²²⁾

La patogénesis está asociada con Mdm2 y amplificaciones del gen RASAL1. FOJT consta de agregados únicos de hebras curvilíneas de edema, hemorragia, osteoclastos y degeneración pseudoquistica, que también se observan en muestras macroscópicas. Se notificó una tasa de recurrencia de 20 %. Debido a la corta edad de los pacientes, se deben evitar los procedimientos quirúrgicos que desfiguran. El FOPs se define como una neoplasia fibroósea benigna del esqueleto craneofacial caracterizada histológicamente por osículos esféricos con una incidencia máxima en la segunda a la cuarta década de vida.

Fibroma osificante

Terminología relacionada aceptable: Fibroma osificante tipo convencional (17)(24)(87)

Terminología no recomendada: Fibroma cementante;; fibroma osificante odontogénico; periodontoma. (87)

Definición:

El fibroma osificante es un tumor óseo benigno. (3)(6)(17)(20)(88). Se encuentra incluido dentro de las denominadas lesiones fibroósas (3)(21)(23)(88) que comprenden lesiones compuestas de elementos fibrosos hipercelulares, así como elementos óseos. (3)

El fibroma osificante (FO) fue descrito por Menzel en 1872 y su término fue designado por Montgomery en 1927. (2)(3)(4)(16)(17)(18)(7)(23)

EL FO es considerado por algunos autores como el tumor más común de las lesiones fibroósas benignas de la región oral y maxilofacial. (16) ya que afectan a los maxilares y al esqueleto craneofacial. (24)

Se trata de una neoplasia osteogénica benigna, sin evidencia de malignización, derivada de células mesenquimatosas multipotenciales del ligamento periodontal y compuesta de tejido fibroso altamente celular con cantidades variables de tejido calcificado que le dan apariencia de hueso, cemento o ambos. (2)(17)

La OMS lo ha definido como una lesión bien delimitada compuesta por tejido fibrocelular y material mineralizado de diferentes apariencias. (4)

Durante años se pensó que el fibroma osificante era la misma enfermedad que la displasia fibrosa. No fue hasta comienzos de 1950 cuando Sherman y Sternberg dividieron estas 2 entidades clínicas basándose en sus estudios clínicos, radiológicos e histopatológicos. (3)

Representa una verdadera neoplasia benigna, de estirpe ósea, con formación de hueso laminar, que erosiona la cortical del hueso que afecta. (3)

El fibroma cementificante-osificante (FCO) se conoce también generalmente como fibroma osificante, término aplicado a lesiones de huesos distintos de los maxilares que no contienen la calcificación esférica que se encuentra comúnmente en las lesiones de los maxilares. Aunque las lesiones maxilares y no maxilares pueden contener o no las calcificaciones esféricas que algunos autores consideran una forma aberrante del cemento {«cementículos»}, la incidencia es muy superior en la mandíbula y el maxilar. En algunas lesiones de los maxilares, las calcificaciones son exclusivamente «cementículos» y las lesiones se denominan fibroma cementificante. (66)

Cuando predomina el hueso, se utiliza el término “osificante”, mientras que “cementante” se utiliza cuando se encuentran trabéculas curvilíneas o calcificaciones esferoidales. Cuando se observan tejidos óseos y similares al cemento, la lesión se denomina “fibroma osificante del cemento”⁽⁷⁾. Sin embargo, el término “fibroma osificante cementante” se redujo a fibroma osificante en la nueva clasificación de la OMS en 2005.⁽⁷⁾ El fibroma osificante tiene una patogenia poco conocida. El término “fibroma osificante del cemento” anteriormente aplicado al OF ha caído en desuso ya que el material basófilo descrito principalmente como cemento también se encontró en OF de huesos extracraneales, descartando un posible origen dental del tumor.⁽¹⁹⁾

Sin embargo, el fibroma osificante (FO) y el fibroma cemento osificante (FCO) son dos patologías benignas distintas y relativamente prevalentes, consideradas como una sola patología por mucho tiempo. Sin embargo, en la última clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) del 2017, el FCO y FO se separaron en dos patologías independientes porque se cree que poseen un origen distinto. Por una parte, el FCO se considera un tumor odontogénico benigno, con un posible origen en las células del ligamento periodontal. Por otra parte, el FO es una lesión fibroósea que puede surgir en cualquier hueso del organismo.⁽⁶⁷⁾

En la actualidad la OMS presenta en la clasificación de los tumores de cabeza y cuello del 2022: tumores óseos odontogénicos y maxilofaciales menciona que el fibroma cemento-osificante (COsF), que ya se definió como un tumor odontogénico mesenquimatoso benigno en la clasificación de 2017, pero luego se detalló bajo el título de lesiones fibroósas y osteocondromatosas, se ha convertido en una parte integral de los tumores odontogénicos benignos mesenquimales en la clasificación 2022 y está completamente separado de los tipos trabecular juvenil y psamomatoide no odontogénicos.⁽²⁴⁾

Epidemiología:

Aparece con mayor frecuencia en los huesos del territorio maxilofacial siendo la mandíbula la localización prevalente (75-89% de los casos).⁽²¹⁾⁽³⁾⁽⁶⁶⁾ y en la mayoría de estos en la zona premolar y molar⁽³⁾⁽²¹⁾, mientras que en el maxilar envuelve generalmente el antro.⁽¹⁶⁾

El FO afecta principalmente a pacientes de mediana edad (segunda y cuarta década de la vida).⁽¹³⁾⁽¹⁶⁾⁽²³⁾ Con una edad promedio de diagnóstico de 35 años y con una clara predilección por el género femenino⁽⁵⁾⁽¹²⁾⁽¹³⁾⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾⁽²¹⁾⁽²³⁾⁽²⁴⁾⁽⁶⁶⁾⁽⁸⁶⁾, descrita por Eversole et al con una proporción de 5:1 con relación a los hombres⁽²⁾⁽³⁾⁽⁴⁾⁽⁶⁾⁽²³⁾⁽²⁴⁾ La localización más frecuente es la mandíbula en su zona posterior.⁽⁴⁾⁽¹³⁾⁽¹⁷⁾⁽²⁴⁾⁽⁶⁶⁾ aunque el maxilar, hueso temporal, zona petromastoidea y el hueso etmoidal también se pueden encontrar comprometidos.⁽⁴⁾ Cuando se presenta en

el maxilar, la fosa canina y el arco cigomático son los más frecuentemente afectados. ⁽¹⁾

Representa el 3.1% de los tumores orales y el 9.6% de las lesiones gingivales; de estos, aproximadamente el 60% se dan en el área maxilar y en el 50% de estos casos en las áreas de los incisivos y caninos. ⁽²⁾ En la región mandibular posterior se ve afectada en un 70 a 90% de los casos. ⁽⁵⁾

La prevalencia de OF es mayor en la población caucásica que en la población afroamericana. ⁽¹⁷⁾

Etiología:

Existe una gran controversia sobre el origen de estos tumores. ⁽¹⁷⁾⁽²⁵⁾ por lo tanto su etiología es desconocida. ⁽³⁾⁽¹⁹⁾ o bien no se encuentra definida; sin embargo, hay autores que afirman que tiene origen en las células blásticas mesenquimales del ligamento periodontal, que son capaces de producir una gran variedad de neoplasias benignas y que éstas ponen en riesgo la integridad de las corticales óseas, generando expansión y destrucción progresiva. ⁽²³⁾

Entre los factores etiológicos asociados a esta patología se encuentran mutaciones relacionadas con células multipotenciales del ligamento periodontal, Otros autores, como Pimenta FJ et al. han demostrado mutaciones en el gen HPRT2 lo que sugiere un factor genético en su aparición Este gen, que se encuentra en el cromosoma 1q, también está implicado en el síndrome HPT-JT (hiperparatiroidismo-tumor de los maxilares). El síndrome HPT-JT es una enfermedad autosómica dominante que se asocia en mayor o menor grado a tumores paratiroides, fibromas osificantes de los maxilares, tumores renales y pancreáticos. ⁽²⁰⁾

Entre otros factores reportados se menciona la presencia de algún estímulo inducido por exodoncia previa y periodontitis o simplemente estaría ligado a una alteración en maduración ósea de origen congénito. ⁽⁵⁾⁽¹⁵⁾

Antes se creía que el origen de esta lesión era del tejido periodontal ⁽¹⁴⁾ ya que podría explicarse por la presencia en el periodonto de células pluripot capaces de formar cemento, hueso o tejido fibroso ⁽²⁰⁾, sin embargo actualmente su origen es cuestionable debido a que microscópicamente se ha observado tejido idéntico al cemento dental en este tipo de lesiones, y debido a que el cemento dental y el tejido óseo es esencialmente el mismo producto mineralizado, y solo se lo distingue por su localización anatómica, algunos autores determinan a esta lesión como de origen osteogénica. ⁽¹⁶⁾

Se ha descrito como posible causa un antecedente de traumatismo en la zona afectada. ⁽⁴⁾

Genética somática:

Se han observado las siguientes anomalías cromosómicas en FO: un caso con tres translocaciones recíprocas con el cariotipo 46,XY,t(1;18)(q21;q21.3), t(3;10)(P13;q22),t(6;11)(p22;p15), uno caso de alteraciones que afecten al corto brazos de los cromosomas X, 2, 7 y 3 casos con puntos de ruptura cromosómicos idénticos que ocurren en las bandas Xq26 y 2q33, con un t(X;2)(q26;q33) idéntico translocación recíproca en 2 casos y una inserción intersticial de bandas 2q24.2q33 en Xq26 en el tercer caso. ⁽¹³⁾

Clasificación:

La WHO define su origen en el ligamento periodontal, clasificando al FO dentro de los tumores odontogénicos, específicamente aquellos relacionados con tejido óseo, sin embargo, se han reportado casos en los cuales el FO se localiza en el hueso temporal, frontal, etmoidal, esfenoidal y en cavidad orbitaria, complicando de esta forma su relación con el ligamento periodontal. ⁽⁴⁾ Debido a esto, hay autores que han clasificado a esta lesión como parte de las lesiones fibroósas, considerando actualmente que las formaciones calcificadas características de la histopatología de la lesión no se dividen en tejido óseo o cemento, sino que son esencialmente el mismo tejido. Lo anterior explica además por qué ahora fibroma cemento osificante, fibroma cementificante y fibroma osificante, sean englobados todos bajo este último término. ⁽⁴⁾

De acuerdo con la OMS (2017) hay tres variantes clínico patológicas que tienen identificados estos son: el fibroma osificante de origen odontogénico - también llamado fibroma osificante cementoso (FOC) - y dos fibromas osificantes juveniles distintos: fibroma osificante juvenil trabecular (FOJT) y fibroma osificante juvenil psamomatoide (FOJP). ⁽²⁴⁾

La Clasificación de tumores óseos odontogénicos y maxilofaciales de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 2022 (5.^a edición) se publica solo cinco años después de su predecesora (4.^a edición). edición, (2017), mientras que se tardó más de una década en actualizar la edición publicada a principios del siglo XXI (3.^a edición, 2005) . Es el ritmo acelerado de la tecnología molecular avanzada y progresivamente cambiante y su relevancia clínica potencial lo que fue un gran impulso para que la OMS redujera el intervalo de tiempo entre las nuevas ediciones. ⁽²⁴⁾

Hay poca diferencia conceptual entre la nueva y la última edición, pero la nueva edición contiene una reorganización significativa. Parece haber un esfuerzo por

proporcionar definiciones de consenso y características diagnósticas más claramente articuladas. ⁽²⁴⁾

Por otra parte, no está claro si el FOP (fibroma osificante periférico) es una verdadera neoplasia o una proliferación reactiva. Por lo tanto, el FOP no está incluida en la Clasificación de tumores de cabeza y cuello de la Organización Mundial de la Salud (OMS) del 2017. ⁽¹²⁾

Cuadro 4. Clasificación del 2017 del Fibroma osificante

Fibroma osificante central

Fibroma osificante juvenil

trabecular

psamomatoide

Factores de riesgo:

Como posibles factores desencadenantes se han propuesto traumatismos previos, exodoncias, periodontitis, infección e irritación crónica localizada seguidos de inflamación y fibrosis, pueden desencadenar las células del ligamento periodontal ⁽²⁾⁽⁶⁾⁽¹⁷⁾⁽²⁵⁾ Con la estimulación adecuada, estas células pueden potencialmente diferenciarse en tejido fibroso, hueso y/o cemento, lo que justifica la presencia de ambos tipos de tejidos calcificados en las lesiones. ⁽¹⁷⁾

Los estudios muestran que la patogenia de la lesión está asociada con factores irritantes locales, como la placa dental, el cálculo, los microorganismos, las fuerzas masticatorias, las prótesis dentales mal ajustadas y las restauraciones de baja calidad se han implicado en la etiología del fibroma osificante. Los factores hormonales se asocian con una mayor incidencia en mujeres. ⁽⁵⁾

Características clínicas:

Clínicamente el FO se caracteriza por ser una lesión asintomática, de tamaño variable y crecimiento lento que genera expansión ósea. ⁽⁴⁾⁽¹⁶⁾⁽⁶⁶⁾⁽⁶⁷⁾, presentando una expansión ósea pronunciada bucal y lingual ⁽⁶⁶⁾ e inclusive pudiendo generar una deformidad facial. ⁽⁶⁷⁾ Se observa expansión y adelgazamiento de las corticales con desplazamiento de estructuras vecinas.

La lesión es asintomática hasta que afecta alguna estructura vital de su vecindad, como el canal mandibular, región nasomaxilar y órbita. ⁽⁵⁾ presentando dolor o parestesia, además la lesión puede producir obstrucción sinusal, deformidad facial, proptosis y complicaciones intracraneales. ⁽¹⁶⁾

La mucosa que recubre la lesión es normal. ⁽⁴⁾

Se presenta como una pequeña masa focal bien delimitada en la encía con base sésil o pedunculada, que suele tener su origen en una papila interdental ⁽⁵⁾

La tumoración se caracteriza por ser indolora, con crecimiento lento, que provoca expansión de las corticales y engrosamiento de las estructuras contiguas, causando deformidad conforme evoluciona dejando que las estructuras que lo cubren estén invariablemente intactas. ⁽²⁾⁽⁴⁾

La hinchazón y la deformidad de la mandíbula o el aflojamiento de los dientes pueden ser los primeros síntomas. ⁽¹⁷⁾

Está descrito que, en general, el tamaño de este tipo de lesiones puede variar de 0.2 hasta 15 cm. ⁽²⁾

Son lesiones firmes y bien delimitadas. ⁽¹³⁾ Su coloración macroscópica suele ser blanca-grisácea. ⁽³⁾

El FO rara vez generan reabsorción ósea o desplazamiento dentario. ⁽⁴⁾ La reabsorción radicular se observa en aproximadamente el 12,7 % de los casos. Las lesiones mandibulares a menudo conducen a la expansión de las corticales óseas y al desplazamiento hacia abajo del borde inferior. La afectación del seno maxilar se observa en el 90% de las lesiones maxilares. ⁽¹⁷⁾

A pesar de que el fibroma osificante muestra un comportamiento benigno, asintomático y de crecimiento lento, cuando no se trata, su evolución puede causar daños críticos a los pacientes. ⁽⁵⁾

Con el tiempo, el FO alcanza dimensiones más importantes (Neville et al, 2016), presentándose con expansión bucolingual en el 84% , hinchazón facial en el 66% y dolor en el 16% de los casos (Waldron, 1985; Mintz y Vélez, 2007; MacDonald-Jankowski, 2009b). Con el aumento del crecimiento, el FO puede desplazar los dientes, el nervio alveolar inferior, el borde inferior de la mandíbula, así como el piso del seno maxilar (White y Pharoah, 2014; MacDonald-Jankowski, 2009b). La reabsorción radicular externa es visible en el 20% de los casos (MacDonald Jankowski, 2009b). (Fig.26)

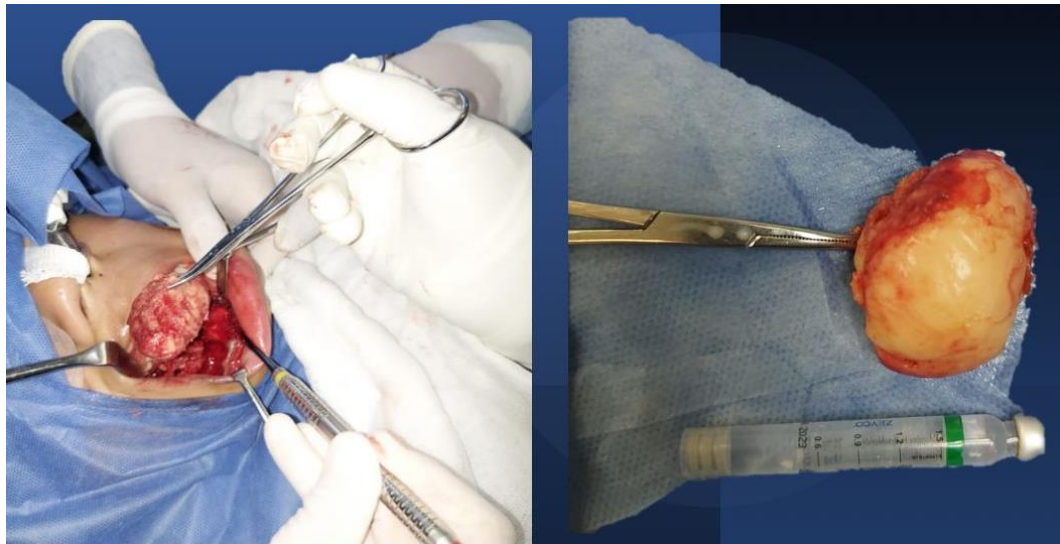


Figura 26. Fibroma osificante clínicamente.

Fuente: Proporcionada gracias al Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital General La Perla Nezahualcóyotl con fines meramente académicos ilustrativos.

Características radiográficas:

El aspecto radiográfico es de primerísima importancia en el diagnóstico del FCO porque suele ser preciso distinguirlo de otras lesiones osteofibrosas. ⁽⁶⁶⁾

El uso de imagenología como auxiliar diagnóstico abarca desde la radiografía panorámica (rutina) hasta el uso del cone beam 3D, estas pruebas son también parte fundamental para el futuro tratamiento, ya que permiten ubicar la zona afectada y así realizar una correcta extirpación quirúrgica de la lesión, tratando de respetar al máximo corticales, infiltraciones locales, tejidos blandos asociados de los órganos dentarios o estructuras vasculares y/o nerviosas. ⁽⁶⁾

Sus características radiográficas varían de acuerdo con su evolución, ⁽¹⁷⁾⁽²⁾⁽⁴⁾⁽¹⁶⁾ caracterizándose por ser una lesión radiolúcida en un comienzo, presentando progresivamente zonas de radioopacidades en su interior, para finalizar como una lesión completamente radioopaca rodeada por un halo radiolúcido frecuentemente asociadas con expansión cortical. ⁽²⁾⁽⁴⁾⁽¹⁶⁾ La presencia de este halo radiolúcido es fundamental para diferenciarlo de una displasia fibrosa caracterizada por presentar continuidad con el tejido óseo circundante. ⁽⁴⁾ Los hallazgos radiográficos varían según la madurez de la lesión, con un aumento de la radiopacidad asociado a un aumento de la madurez. ⁽¹⁷⁾

Las lesiones pueden ser uniloculares o multiloculares. En las etapas tempranas las lesiones son pequeñas y por lo general completamente radiotransparentes. Cuando aumentan de tamaño, aparecen cantidades mayores de radioopacidades irregularmente conformadas en el área radiotransparente. En la etapa posterior más madura, las estructuras radioopacas aumentan de tamaño y coalescen, formando a menudo una lesión casi radioopaca con un estrecho borde de radiotransparencia que la separa del hueso normal circundante. ⁽⁶⁶⁾

Las piezas dentales que se encuentran en relación con la lesión pueden presentar divergencia o incluso reabsorción radicular. ⁽¹⁶⁾ La reabsorción de la raíz y el desplazamiento de los dientes son hallazgos frecuentes. ⁽⁶⁶⁾

Shokri et al. demostraron que la tomografía computarizada de haz cónico es eficaz para determinar el tamaño y la extensión de la lesión y puede ayudar a distinguir la lesión de otras lesiones similares. (Fig. 27). ⁽¹⁷⁾

El fibroma osificante se presenta en la TC como una tumoración unilocular o multilocular, de bordes bien definidos, generalmente hiperintensos, de centro heterogéneo con opacidades en vidrio esmerilado que representan calcificaciones difusas y áreas hipointensas que contienen tejido fibroso con posible realce tras administración de contraste. ⁽³⁾

En la RNM se aprecia como una tumoración de señal baja-intermedia en secuencias T1, hipo-intensa a la musculatura e hiperintensa en secuencias T2. ⁽³⁾

Algunos otros tumores odontogénicos comparten estas características radiológicas, por tal motivo es necesaria la confirmación histopatológica para normar el tratamiento definitivo. ⁽²⁾

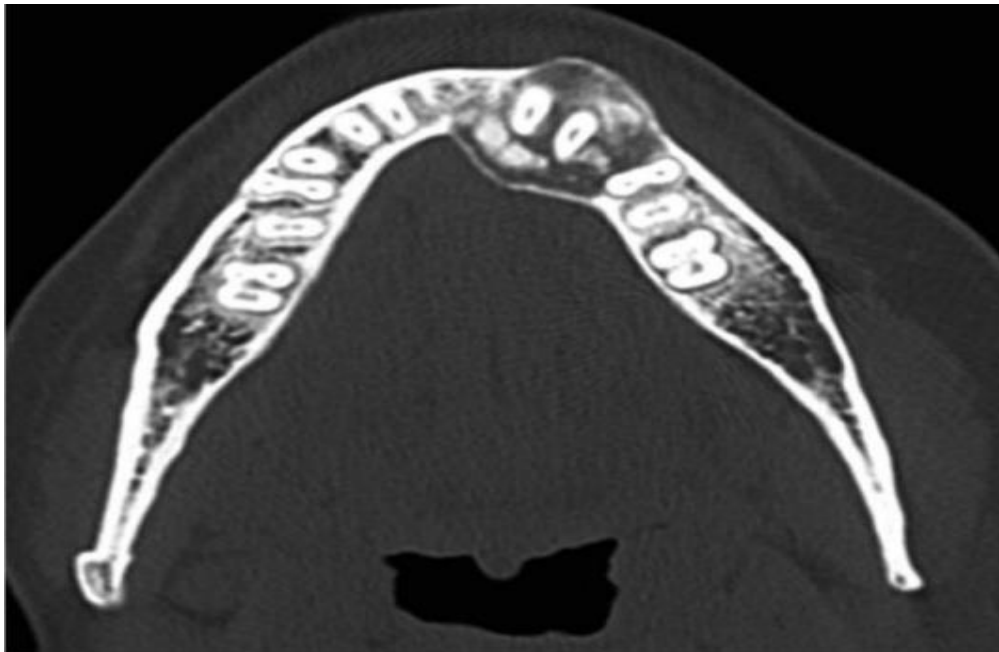


Figura 27. Mainville GN; Turgeon DP; Kauzman A. (2017). Fibroma osificante. Paciente mujer de 52 años. Una vista axial de una tomografía computarizada que muestra una lesión mixta bien delimitada con radiopacidades centrales rodeadas por un borde radiotransparente, que causa expansión cortical bucolingual en la parte anterior de la mandíbula izquierda y desplazamiento del diente.(Cortesía del Dr. Michael Pharoah).

Características histológicas:

Los rasgos histológicos de muchos FCO se parecen mucho a los de la displasia fibrosa. Se diferencia de la displasia fibrosa principalmente por sus rasgos clínicos y radiográficos y el hallazgo de que el tejido neoplásico no se mezcla con el hueso circundante, sino que está delimitado nítidamente respecto a él por una delgada zona de tejido fibroso. ⁽⁶⁶⁾

Histopatológicamente el fibroma osificante (FO) está compuesto por tejido fibroso que puede variar en celularidad desde áreas con células densamente

empaquetadas hasta partes casi acelulares dentro de la misma lesión. El componente mineralizado puede contener depósitos suavemente contorneados se cree que es cemento. Debido a la presencia de este material similar al cemento.⁽¹³⁾

Presentan una proliferación del tejido fibroso celular, con una cantidad variable de productos óseos que incluyen hueso, cemento o una combinación de éstos.⁽⁶⁾

La lesión puede presentarse con ulceración epitelial frecuente, con presencia de células gordas o fusiformes, con núcleos pequeños y citoplasma mal definido. Puede presentar mineralización mostrando diferentes combinaciones de hueso inmaduro, maduro (lamelar), cemento o calcificaciones.⁽⁵⁾

El grado de celularidad puede variar considerablemente de un área de la lesión a otra, con áreas colagenizadas hipocelulares que se fusionan con áreas más hipercelulares.⁽¹⁾

Su diagnóstico definitivo viene determinado por un estudio de corte histológico.⁽⁶⁾

Los fibromas osificantes también han sido llamados fibroma cemento-osificante. Sin embargo, el cemento se define como un mineralizado material que cubre la superficie de las raíces de los dientes y fuera de esta ubicación, la distinción del hueso es equívoca y sin relevancia clínica.⁽¹³⁾

Se puede confundir con displasia fibrosa. La característica distintiva más importante es la presencia de demarcación y/ o encapsulación en OF en lugar de la fusión con su entorno como se muestra en la displasia fibrosa. Además, la variación en la celularidad, así como en apariencias de material mineralizado sirve para distinguir OF de la displasia fibrosa. La distinción entre OF y displasia ósea en solo los motivos histológicos pueden ser problemáticos ya que ambas entidades comparten la variación en celularidad estromal y presencia de material mineralizado. La presentación clínica y la apariencia radiográfica pueden ser decisivas.⁽¹³⁾

Diagnóstico:

En 2001, Brannon y Fowler propusieron 6 criterios diagnósticos para el fibroma osificante:⁽³⁾

1. Tumor radiológicamente bien definido con bordes escleróticos.
2. Generalmente solitario.
3. Patrón de crecimiento centrífugo, con aumento periférico de la madurez ósea.
4. Crecimiento exofítico desde el hueso.
5. Estroma celular fibroso relativamente avascular.

6. Trabéculas óseas retiformes.

Además, la inmunopositividad significativa al sulfato de queratán ayuda a diferenciar la OF de la displasia fibrosa (FD).⁽¹⁷⁾

Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico diferencial del fibroma osificante en ocasiones es complejo. Se realiza principalmente con la displasia ósea cemento-osificante ya que comparten múltiples características histológicas y para ello es indispensable la correlación clínico-radiológica pues el fibroma osificante, a diferencia de la displasia posee unos márgenes bien definidos.

Otras entidades patológicas como el osteoma osteoide, el osteoblastoma o el quiste óseo solitario también forman parte del diagnóstico diferencial clínico-radiológico, aunque poseen más diferencias histológicas.⁽³⁾

Además, la biopsia es indispensable para confirmar el diagnóstico, pues es una entidad que puede confundirse fácilmente con otras patologías como el querubismo, el granuloma de células gigantes, el quiste óseo aneurismático, el cementoma gigante, el ameloblastoma, la displasia ósea florida.⁽⁸⁾ lesiones odontogénicas que incluyen tumor odontogénico queratoquístico (KOT), quistes odontogénicos calcificantes y tumor odontogénico epitelial calcificante (TOEP).⁽¹⁷⁾

Una característica diagnóstica significativa de la OF es que es una lesión bien delimitada y muestra un patrón de crecimiento centrífugo. Por lo tanto, la lesión se expande por igual en todas las direcciones y tiende a presentarse como una masa tumoral redonda.⁽¹⁷⁾

Tratamiento:

El tratamiento es la extirpación quirúrgica con una extensión que depende del tamaño y de la localización de la lesión concreta. Las lesiones se han extirpado con éxito mediante legrado, escisión local y resección en bloque.⁽⁶⁶⁾

El tratamiento sigue siendo controversial y la decisión depende de la presentación de la lesión.⁽¹⁶⁾ El tratamiento de elección consiste en la exéresis quirúrgica de la lesión. En lesiones pequeñas se puede considerar la enucleación y el curetaje local.⁽³⁾⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾ Se recomienda resección en bloque de la lesión en los casos extensos o con comportamiento agresivo o neoplasias grandes⁽¹⁷⁾, así como en

casos de recurrencia del cuadro tras una primera cirugía conservadora.⁽³⁾, con una recurrencia de aproximadamente el 7-20% probablemente por remoción incompleta, irritación continua o daño repetido.⁽²⁾ En los casos de tumores agresivos con crecimiento rápido la tasa de recurrencia se estima alrededor del 25%.⁽³⁾ sin embargo otros autores como S. Guddadarangiah et al. refieren que la recurrencia de estas lesiones es menos es inferior al 5% cuando el tratamiento de elección a sido la resección completa de la lesión y un porcentaje de 10 al 28% cuando se trata de una enucleación.⁽¹⁷⁾

Tiene un pronóstico favorable en adultos mientras que en los niños es de fácil recurrencia, lo cual se traduce en múltiples cirugías que pueden dejar secuelas como deformidades faciales.⁽¹⁶⁾

La literatura coincide ampliamente en que la enucleación completa de la lesión es el tratamiento de elección. Si se trata de lesiones pequeñas, la elección consiste en la enucleación mediante una cirugía conservadora y posterior curetaje, sin embargo, si se trata de lesiones extensas con gran compromiso de tejido óseo, se realiza una resección del segmento comprometido y, posteriormente, se realiza el injerto de la zona afectada que, también es dependiente del tamaño. Si el defecto resultante de la resección es de pequeño tamaño, la utilización de un injerto óseo libre será suficiente para cubrir el defecto, si se trata de defectos de mayor extensión, la utilización de injertos óseos microvascularizados sería la mejor alternativa.⁽⁴⁾

En el caso del maxilar superior, la maxilectomía parcial es el procedimiento quirúrgico utilizado para la resección del fibroma osificante.⁽⁶⁾

Sin embargo, el tratamiento radical puede causar graves secuelas a pacientes, requiriendo más procedimientos para que se logre una rehabilitación funcional y estética.⁽⁵⁾

Se desconoce el porcentaje de recurrencia en el maxilar superior, pero se estima que es mayor debido a la dificultad para extirparlo completamente y al compromiso de estructuras vecinas. No se han reportado transformaciones malignas de esta lesión.⁽⁴⁾

Es recomendable realizar controles postoperatorios mediante pruebas de imagen, en especial en aquellos casos donde la resección quirúrgica tumoral no ha podido ser completa.⁽³⁾

El tratamiento de estos pacientes debe ser de forma multidisciplinar, deberán ser instruidos en el uso y cuidado de su prótesis, haciendo un énfasis especial en la higiene de la misma y de su boca.⁽⁶⁾ Además, es necesario eliminar los factores etiológicos locales, como la placa bacteriana y el cálculo.⁽⁵⁾

Las opciones de reconstrucción disponibles para tales defectos maxilares pueden variar desde prótesis simples hasta el uso de colgajos local rregionales, como el músculo temporal y la fascia, junto con una almohadilla de grasa bucal o un injerto de piel, o colgajos distantes, como un colgajo libre anterolateral de muslo o colgajos libres de peroné, seguido de rehabilitación dental usando implantes. ⁽⁷⁾

Fibroma osificante juvenil.

Sinónimos: Otros nombres de FOJ incluyen osificación activa juvenil fibroma, fibroma osificante agresivo o fibroma osificante joven. ⁽¹⁵⁾

Definición:

En 2017, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió la FOJ como una neoplasia fibroósea benigna ⁽¹⁹⁾⁽¹⁴⁾ progresiva y de expansión rápida que se presenta en niños y adolescentes con edades entre 8 y 12 años con potencial de recurrencia local en 20 a 90% de los casos. ⁽¹⁴⁾⁽¹⁾⁽¹⁵⁾⁽⁸⁸⁾ Considerándose una variante y contraparte agresiva del fibroma osificante central (FO) ⁽¹⁹⁾. Este efecto destructivo sobre el hueso cortical puede causar graves defectos morfológicos y funcionales en la cavidad nasal, las órbitas y eventualmente en el cerebro. ⁽¹⁹⁾ En algunos casos, estas características pueden dar lugar a una preocupación debido a similitud con algunas neoplasias malignas como el osteosarcoma. ⁽¹⁹⁾

Se denomina fibroma osificante juvenil (agresivo) a una variante más destructora del FCO que se presenta a veces en pacientes menores de 15 años de edad. ⁽⁶⁶⁾

Etiología:

La patogénesis está asociada con MDM2 y amplificaciones del gen RASAL1. FOJT consta de agregados únicos de hebras curvilíneas de edema, hemorragia, osteoclastos y degeneración pseudoquistica, que también se observan en muestras macroscópicas. ⁽²²⁾

Epidemiología

Afecta el área cráneo- facial y presenta un alto potencial biológico agresivo durante la primera y segunda década de vida, por la cual se le denomina juvenil. ⁽²³⁾

El 85% de las lesiones JOF se originan en los huesos faciales (Maxila siendo más común que la mandíbula), entre de los cuales el 90% surgen dentro de los senos paranasales (etmoides > frontal > maxilar > seno esfenoidal). ⁽¹⁵⁾⁽¹⁹⁾⁽⁸⁸⁾ 12% ocurren en los huesos de la bóveda craneal, y el 4% son extracraneales. ⁽¹⁵⁾ El grupo de edad más frecuente para su aparición va de los 8 a los 12 años. ⁽¹⁵⁾⁽²⁵⁾

Existe una alta relación por el género femenino en una relación 5:1 ⁽²³⁾ Sin embargo la OMS menciona que no existe una predilección por el sexo. ⁽²⁵⁾

FOJ se relaciona con altas tasas de recurrencias de 30 a 56%. ⁽¹⁹⁾

Características clínicas:

Clínicamente, FOJ muestra un crecimiento activo y rápido a menudo alcanza dimensiones importantes, causando destrucción local y asimetría facial de poco tiempo de evolución.⁽¹⁴⁾⁽²³⁾ ya que produce la destrucción del tejido óseo generando expansión de las corticales, desplazamiento de los elementos dentario.⁽²³⁾ Afectación del hueso orbitario o paranasal, los senos paranasales pueden provocar obstrucción nasal, exoftalmía y cambios visuales.⁽¹⁾

Basado en la afectación ósea, los síntomas pueden variar desde proptosis, exoftalmos, síntomas nasales y sinusitis. La hinchazón puede crecer hasta causar una gran deformidad facial.⁽¹⁵⁾

Características radiográficas

Radiográficamente, OF puede distinguirse de FOJ por la apariencia de la periferia de la lesión. Tanto JOF como OF tienen márgenes bien definidos. Sin embargo, FO muestra una cápsula delgada radiológicamente (aparece como una línea radiotransparente visible en radiografías intraorales convencionales) mientras que FOJ no.⁽¹⁾

Radiográficamente es una lesión radiolúcida uni o multilocular mixta o predominantemente radiopaca, según la etapa de maduración de la enfermedad, bien definida con contenido radiopaco variable.^{(14) (19)(88)} que genera expansión y adelgazamiento de las tablas óseas.

Características histológicas.

La presencia de células gigantes multinucleadas es más frecuente en JOF que en OF.⁽¹⁹⁾

Diagnósticos diferenciales

Desde el punto de vista clínico, radiológico y microscópico, la distinción del FO convencional puede ser difícil de lograr.⁽¹⁾

En general, el diagnóstico de JOF requiere una intersección de hallazgos clínicos, radiográficos y microscópicos, anteriormente descritos.⁽¹⁹⁾

El diagnóstico diferencial para JOF incluye displasia fibrosa, quiste óseo aneurismático, osteosarcoma, osteoblastoma y displasia cemento-ósea. Su propensión a ser monostótica, de rápido

crecimiento y con márgenes bien delimitados radiológicamente la diferencia de la displasia fibrosa.⁽¹⁵⁾

La falta de parámetros clínicos y radiográficos específicos, morfológicos o biomarcadores capaces de predecir una evolución agresiva o riesgo de recurrencia para JOF, hace que el manejo clínico y el pronóstico sean inciertos para esta enfermedad. ⁽¹⁹⁾

Clasificación:

Además de la agresividad clínica, FOJ difiere de FO histopatológicamente. La OMS reconoce dos variantes histológicas de FOJ: trabecular (FOJTr) y psamomatoide (FOJP)

Fibroma osificante juvenil

- a) Fibroma osificante juvenil trabecular (FOJT)
- b) Fibroma osificante juvenil psamomatoide (FOJP)

A diferencia de la clasificación de 2017, el fibroma osificante trabecular juvenil (JTOF) y el fibroma osificante psamomatoide (PsOF), actualmente se separan del COsF odontogénico y se analizan individualmente como lesiones fibroóseas benignas. De interés, el término juvenil se incluyó en el nombre de ambas variantes en la edición de 2017. Ninguna de las variantes afecta exclusivamente a los juveniles, pero ambas tienen una fuerte predilección por la 1.^a y 2.^a décadas, aunque la variante trabecular lo es más que la variante psamomatoide. En consecuencia, juvenil se eliminó de la terminología psamomatoide en 2022. Las características esenciales de JTOF consisten en el inicio en la infancia (edad media 11,3 años), expansión rápida, buena demarcación en las imágenes y estroma hiper celular con trabéculas osteoides anastomosadas prominentes. ⁽²⁴⁾

Tratamiento:

Las lesiones pequeñas se tratan mediante enucleación o curetaje; las más grandes necesitan un abordaje quirúrgico abierto con escisión radical. Las tasas de recurrencia varían del 30 % al 58 % en la literatura, y las recurrencias se observan entre 6 meses y 7 años. Por lo tanto, se recomienda un seguimiento mínimo de cinco años en estos pacientes. ⁽¹⁵⁾

La radioterapia se ha intentado, pero, sin embargo, está contraindicada debido al riesgo de transformación maligna, que oscila entre el 0,4% y el 0%. No se reportan metástasis en JOF, a pesar de su agresivo comportamiento local. ⁽¹⁵⁾

Sin embargo, su comportamiento impredecible explica la ausencia de un protocolo de seguimiento estandarizado en la literatura, haciendo obligatoria la planificación quirúrgica cuidadosa y el seguimiento clínico y radiográfico a largo plazo. ⁽¹⁹⁾

Reconstrucciones inmediatas debe posponerse para lesiones agresivas con menos de 1 año de evolución. ⁽¹⁹⁾

Fibroma osificante juvenil trabecular.

El FOJT es una neoplasia benigna localmente agresiva y poco común. ⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾

Epidemiología

Afecta mayormente al maxilar, mientras que en la mandíbula es raro. ⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁹⁾⁽²⁴⁾

La variante trabecular afecta principalmente a hombres de 8 a 12 años inclusive hasta 16. ⁽¹⁾⁽¹⁹⁾

Puede ocurrir en los maxilares, pero afecta predominantemente a los huesos craneofaciales extragnáticos, particularmente a los huesos frontal periorbitario y etmoides. ⁽²⁴⁾

Características clínicas:

A pesar de su carácter benigno, su comportamiento agresivo y silencioso permite que se expanda rápidamente, pudiendo alcanzar un gran tamaño en un corto plazo sin presentar sintomatología. ⁽¹⁴⁾

Características radiográficas

Radiográficamente, el tumor se parece al FO convencional; sin embargo, su curso clínico es más agresivo. ⁽¹⁾ (Fig.28)



*Figura 28. Adel.K El Naggari; John K.C;Chan;Grandis R.J;Takata T;Slootweg J.P. Who Classification of Head and Neck Tumours.4ta edición.Francia: IARC Pres; 2017:251-252.
Fibroma osificante trabecular juvenil. TC que muestra una lesión expansiva circunscrita del maxilar superior; se observa adelgazamiento cortical.*

Características histológicas:

El examen microscópico revela tejido fibroso altamente celular, depósitos similares a osteoides y trabéculas óseas rodeadas de osteoblastos (Fig.29) ⁽¹⁾⁽¹⁴⁾⁽¹⁹⁾ Hay una proliferación fibroblástica en forma de huso con colecciones óseas redondas u ovaladas dentro de un borde osteoide.(Fig.29) ⁽¹⁵⁾

Algunas veces estas trabéculas pueden anastomosarse a formar un entramado. ⁽¹⁹⁾⁽¹³⁾ Las mitosis están presentes, especialmente en las áreas ricas en células. Pero adicional las características menos típicas son multinucleadas células gigantes, degeneración estromal pseudoquística y hemorragias. ⁽¹³⁾

Histológicamente, presenta un estroma celular fibroso y bandas de tejido calcificado en el cual pueden encontrarse células gigantes multinucleadas. Este subtipo se diferencia ya que posee trabéculas de tejido osteoide fibrilar laxo. ⁽⁸⁸⁾

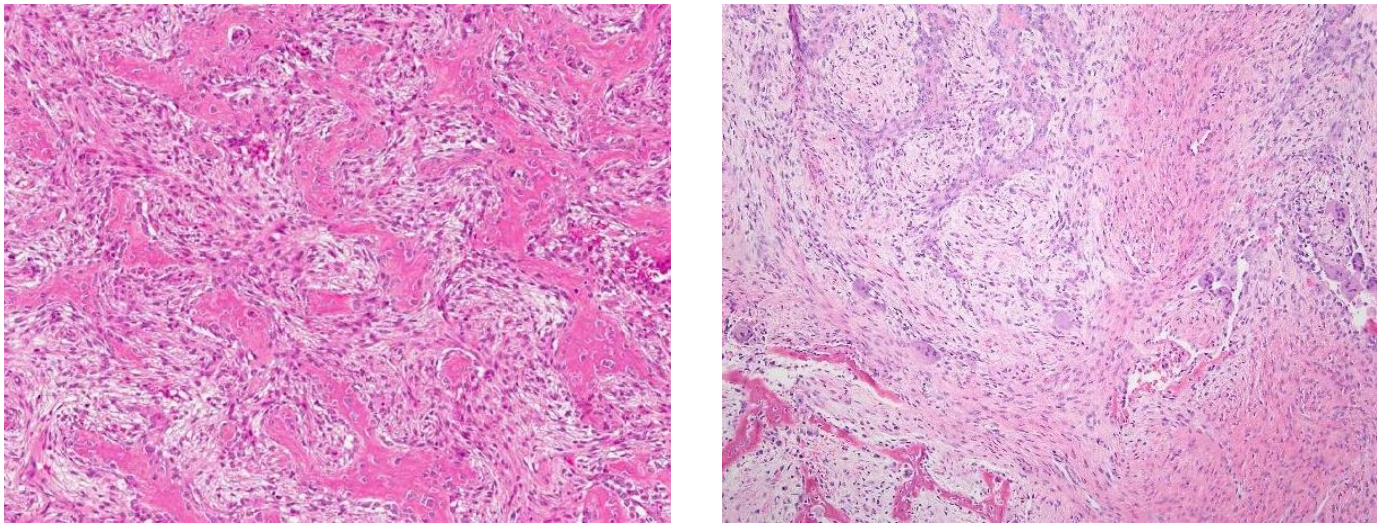


Figura 29. Tumor no encapsulado con hebras alargadas, trabéculas y láminas de osteoide densamente bordeadas por osteoblastos y en un estroma fibroblástico.

Fuente: Consejo Editorial de la Clasificación de Tumores de la OMS. Tumores de cabeza y cuello [Internet; versión beta antes de la impresión]. Lyon (Francia): Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer; 2022 [citado 2023-08-29]. (Serie de clasificación de tumores de la OMS, 5.ª ed.; vol. 9). Disponible en: <https://tumourclassification.iarc.who.int/chapters/52>.⁽⁸⁷⁾

Tratamiento

La tasa de recurrencia después de la ablación quirúrgica oscila entre el 30 % y el 58 % que es mucho mayor que para OF convencional. Por lo tanto, es necesario un seguimiento radiográfico. ⁽¹⁾

Debido a la corta edad de los pacientes, se deben evitar los procedimientos quirúrgicos que desfiguran. ⁽²⁴⁾

Pronóstico y predicción

Aproximadamente el 21 % de los casos recurren desde el 4 % después de la resección hasta el 53 % después de la enucleación o el legrado. La enucleación más legrado u ostectomía periférica pueden mitigar el riesgo de recurrencia y al mismo tiempo evitar la desfiguración quirúrgica. JTOF puede alcanzar un tamaño grande pero no se ha informado de transformación maligna. ⁽⁸⁷⁾

Fibroma osificante juvenil psamomatoide

Se define como una neoplasia fibroósea benigna del esqueleto craneofacial. ⁽²⁴⁾

El FOJPs es más agresivo, más frecuente y tiene una alta tendencia a la recurrencia. Tiende a involucrar los huesos orbital y sinonasales de pacientes de 16 a 33 años. (Fig.30)⁽¹⁹⁾

Etiología

Los estudios inmunohistoquímicos en PsJOF con osteonectina, una proteína ósea específica que une el mineral al colágeno, muestra una relación positiva con las células fusiformes y el osteoide, lo que también indica un origen óseo para PsJOF y excluye la derivación del ligamento periodontal. ⁽¹⁹⁾

Epidemiología

Más frecuente que la variante trabecular, la variante psammomatoide también afecta a pacientes jóvenes, pero en un rango más amplio. (9-24 años) ⁽¹⁹⁾⁽¹⁾ en la segunda a la cuarta década de vida. ⁽²⁴⁾

Este tumor más a menudo involucra los huesos orbitarios y los senos paranasales, y menos frecuentemente los huesos maxilares. ⁽¹⁾

Características histológicas

Microscópicamente, estas lesiones muestran una proliferación de células fibroblásticas fusiformes y calcificaciones acelulares esféricas rodeadas por un borde eosinofílico. ⁽¹⁾

Actualmente la OMS (2022) define que los estudios moleculares son similares a JTOF. Ya que, desde el punto de vista histopatológico, los tumores muestran un estroma de células fusiformes hiper celulares en el que se generan múltiples osículos esféricos relativamente uniformes. Estos se denominan cuerpos de "psamoma", mejor denominados huesecillos, y se diferencian de los cuerpos de psammoma clásicos en que son considerablemente más grandes, no están bien definidos y carecen de un patrón lamelar. (Fig.30) ⁽²⁴⁾

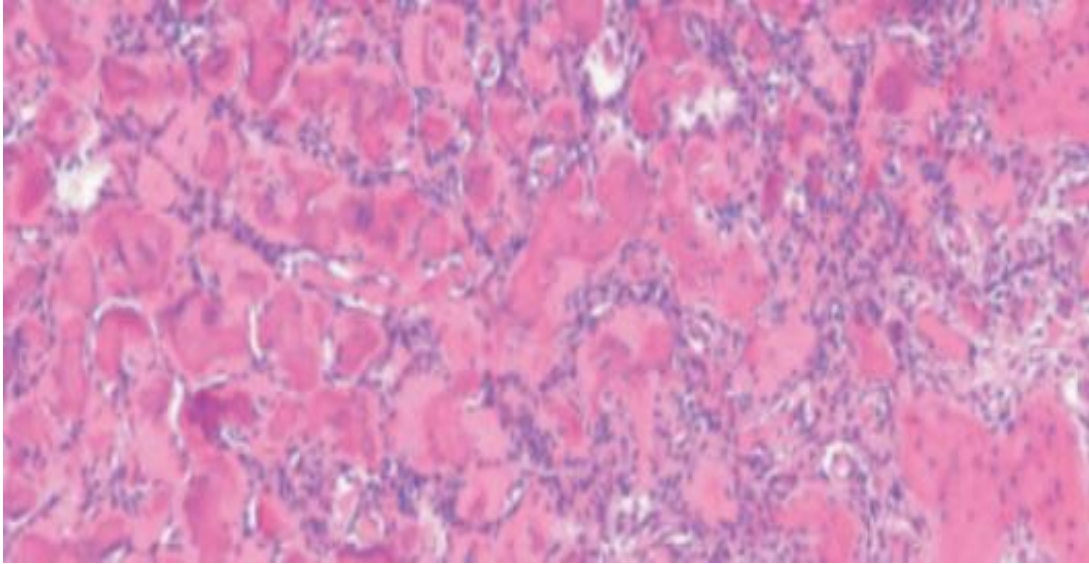


Figura. 30. JPOF. Barnes L; Evenson W.J; Reichart P; Sidransky D. Pathology y Genetics Hea and Neck Tumours. World Health Organization Classification of Tumours. 2005.
 A gran aumento, los huesecillos del JPOF muestran un borde osteoide de anchura variable. El estroma intermedio está formado por fibroblastos densamente empaquetados.⁽¹³⁾

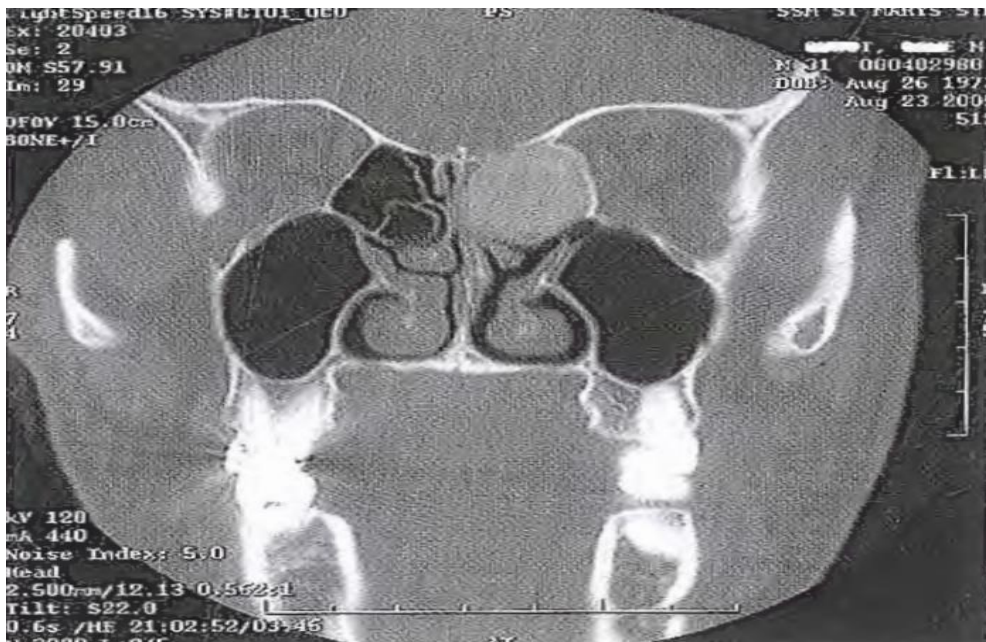


Figura 31: Adel.K El Naggat; John K.C;Chan;Grandis R.J;Takata T;Slootweg J.P. Who Classification of Head and Neck Tumours.4ta edición.Francia: IARC Pres; 2017:251-252.
 Fibroma osificante psamomatoide juvenil..La TC muestra una lesión cortical expansiva, bien definida, pero incompleta, con aspecto de vidrio esmerilado en el área etmoidal.

Tratamiento

El tratamiento puede variar dependiendo de las características clínicas imagenológicas e histopatológicas específicas de cada lesión, sin embargo, un tratamiento agresivo con resección es el más indicado. ⁽¹⁴⁾

La tasa de recurrencia después de la escisión es casi tan alta como con la forma trabecular de JOF. ⁽¹⁾ La OMS (2022) reporta hasta un 30 al 56% después de la escisión quirúrgica. ⁽²⁴⁾

Capítulo 4. Metodología

Planteamiento del problema

¿Con que interfaces bioestructivas se cuenta actualmente para el manejo de secuelas patológicas o traumáticas de los maxilares?

Objetivos

General

Identificar las interfaces bioestructivas con las que se cuenta actualmente para el manejo de secuelas patológicas o traumáticas de los maxilares.

Específicos

- a) Documentar y actualizar la información bibliográfica del fibroma osificante.
- b) Determinar si es efectivo el conglomerado biológico con la técnica S.G. (Soto- Góngora) para el cierre de la comunicación bucosinusal.
- c) Identificar si el conglomerado S.G reúne las características ideales para considerar una prótesis mucosoportada y/o implantomucosoportada.
- d) Identificar una regeneración ósea con el conglomerado biológico con la técnica S.G.
- e) Observar el comportamiento cicatrizal o de repitelización del tejido mucoso intrabucal y valorar la posibilidad de histoconducción.
- f) Exponer un caso clínico en el que se llevó a cabo la técnica S.G para la reconstrucción de un defecto óseo amplio.

Diseño metodológico:

Observacional y descriptivo. Modalidad caso clínico donde n=1

Sujeto de Estudio:

Se tomó un caso clínico de un paciente que acudió al servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital General La Perla remitido por su Centro de Salud Benito Juárez en el año 2021

Material y Métodos

Recursos utilizados

Recursos Humanos: Anestesiólogo, Instrumentista, Circulante, Adscrito del servicio de Cirujano Maxilofacial del Hospital General La Perla turno vespertino primer ayudante residente de segundo año de la UNAM, segundo ayudante residente de primer año del Hospital 20 de Noviembre y pasantes en turno del servicio.

Físicos: Expediente clínico con folio 16468 proporcionado temporalmente por el Hospital General La Perla Nezahualcóyotl con fines meramente académicos.

Materiales:

Cámara fotográfica (1), laptop (1), impresora (1), internet, base de datos Bidi UNAM con acceso a plataformas como ELSEVIER, Pud Med, Scielo, sciencedirect, etc, para recopilación de información científica sobre el tema así como el programa Mendeley para gestión de referencias bibliográficas. Papelería: plumas, marca textos, USB, hojas blancas.

Financieros:

Autofinanciados.

Métodos

-Técnica Soto-Góngora

CASO CÍNICO

CASO CLÍNICO

Ficha de identificación:

Nombre del paciente:
C. P.L.I.
Edad: 16 años
Nacionalidad: mexicano
Domicilio: Nezahualcóyotl, Estado de México
Sexo: masculino
Estado civil: soltero
Fecha de nacimiento: 18/09/2005
Lugar de nacimiento: Ciudad de México
Lugar de residencia: Edo.Méx. Nezahualcóyotl
Escolaridad: primaria
Ocupación: estudiante
Servicio: Cirugía Maxilofacial

Presentación:

Paciente masculino de la segunda década de vida quien se presenta al servicio del cirugía maxilofacial en el Hospital General La Perla Nezahualcóyotl el día 11.08.21 con prueba COVID negativa, paciente con referencia por su centro de salud Benito Juárez en fecha 03.08.21 por aumento de volumen en el tercio medio facial de lado derecho al fondo de vestíbulo en región de órganos dentarios 13 y 14 con 7 meses de evolución y con diagnóstico probable de fibroma osificante. Paciente niega enfermedades crónicas degenerativas, no refiere sintomatología álgica con adecuada tolerancia a la vía oral.

- Antecedentes heredofamiliares.

Diabetes mellitus tipo 2 por parte de tía de 42 años con desconocimiento de su tratamiento.

- Antecedentes personales no patológicos

Paciente residente del Estado de México, habita en casa rentada, construida de paredes y techo de cemento, acceso a todos los servicios intradomiciliarios como agua, luz y drenaje. Cuenta con 2 recámaras, donde habitan 5 personas, sin presencia de mascotas, niega presencia de fauna nociva así como de algún otro riesgo ambiental.

- Antecedentes personales patológicos

Paciente que al ser interrogado niega enfermedades crónico-degenerativas. Antecedentes traumáticos: interrogados y negados, antecedentes transfusionales interrogados y negados, antecedentes alérgicos interrogados y negados, antecedentes quirúrgicos: interrogados y negados.

- Padecimiento actual

Paciente refiere aumento de volumen en región maxilar lado derecho, asintomático al momento con evolución de 7 meses por lo cual requiere tratamiento respectivo.

Interrogatorio por aparatos y sistemas

Aparato y/o sistema	
Cardiovascular	Interrogados y negados
Respiratorio	Interrogados y negados
Gastrointestinal	Interrogados y negados
Genitourinario	Interrogados y negados
Hemático y linfático	Interrogados y negados
Endócrino	Interrogados y negados
Nervioso	Interrogados y negados
Musculoesquelético	Interrogados y negados
Piel, mucosas y anexos	Aumento de volumen en región maxilar lado derecho.

Somatometría

Signos vitales

T/ A: 100/60 mmHg

Temperatura: 36.2

Frecuencia cardiaca: 20 resp/ min

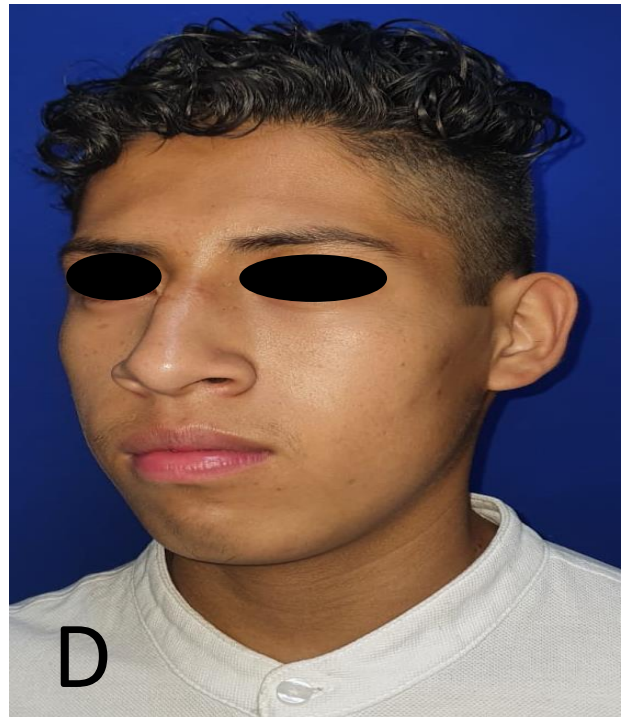
Peso: 46 Kg Talla 164 cm

Exploración física

Se encuentra a paciente alerta, cooperador, y tranquilo ubicado en sus tres esferas neurológicas. Previo lavado de manos y colocación de guantes estériles se realiza exploración física dirigida, donde se encuentra extraoralmente: cráneo normocéfalo, sin endostosis ni exostosis a la palpación, región frontonasal sin datos de fractura, arcos ciliares y rebordes orbitarios sin hundimientos ni exostosis ni datos de fractura a la palpación, movimientos oculares conservados y reflejos pupilares íntegros. Labios hidratados y normocrómicos. Destaca aumento de volumen +/++++ en tercio medio derecho a nivel de maxilar provocando asímetria facial, indurado a la palpación, no fluctuante. Cuello cilíndrico con tráquea central y desplazable sin adenomegalias palpables en cadena cervical. (Fig.32)

Figura 32. Fotografías clínicas extraorales preoperatorias





(A) vista frontal (B) vista caudal (C) vista lateral oblicua derecha (D) vista lateral oblicua izquierda
Servicio de Cirugía Maxilofacial, Hospital General La Perla Nezahualcóyotl

Intraoralmente se observa apertura bucal conservada, mucosas hidratadas de adecuada coloración formula dentaria completa y permanente con presencia de ligero apiñamiento dental con biofilm. Se observa aumento de volumen de vestibulo en región de O.D 13 Y 14 de base sésil de color rosa coral, de bordes definidos de aproximadamente 2 centímetros de diámetro (Fig. 33), lengua con movimientos libres, piso de boca y orofaringe sin patología aparente. Cuello cilíndrico, sin adenopatías, línea media desviada.

Figura 33. Fotografías clínicas intraorales preoperatorias



(A) vista intraoral vestibular preoperatoria.



(B) vista intraoral lateral derecha preoperatoria

Paciente cuenta con radiografía panorámica (Fig.34) donde se observa área radiopaca mixta delimitada bien circunscrita de aproximadamente 2 cm de diámetro entre órganos dentarios 13 y 14 compatibles con fibroma osificante.

Figura 34. Ortopantomografía preoperatoria



Se observa lesión mixta en el cuadrante superior derecho, órganos dentarios 13 y 14 con desplazamiento divergente.

Servicio de Cirugía Maxilofacial, Hospital General La Perla Nezahualcóyotl

Se solicita tomografía computarizada (Fig. 35), en la que se observa imágenes hiperdensas, con forma irregularmente redonda y desplazamiento divergente de los ejes longitudinales de órganos dentales adyacentes.

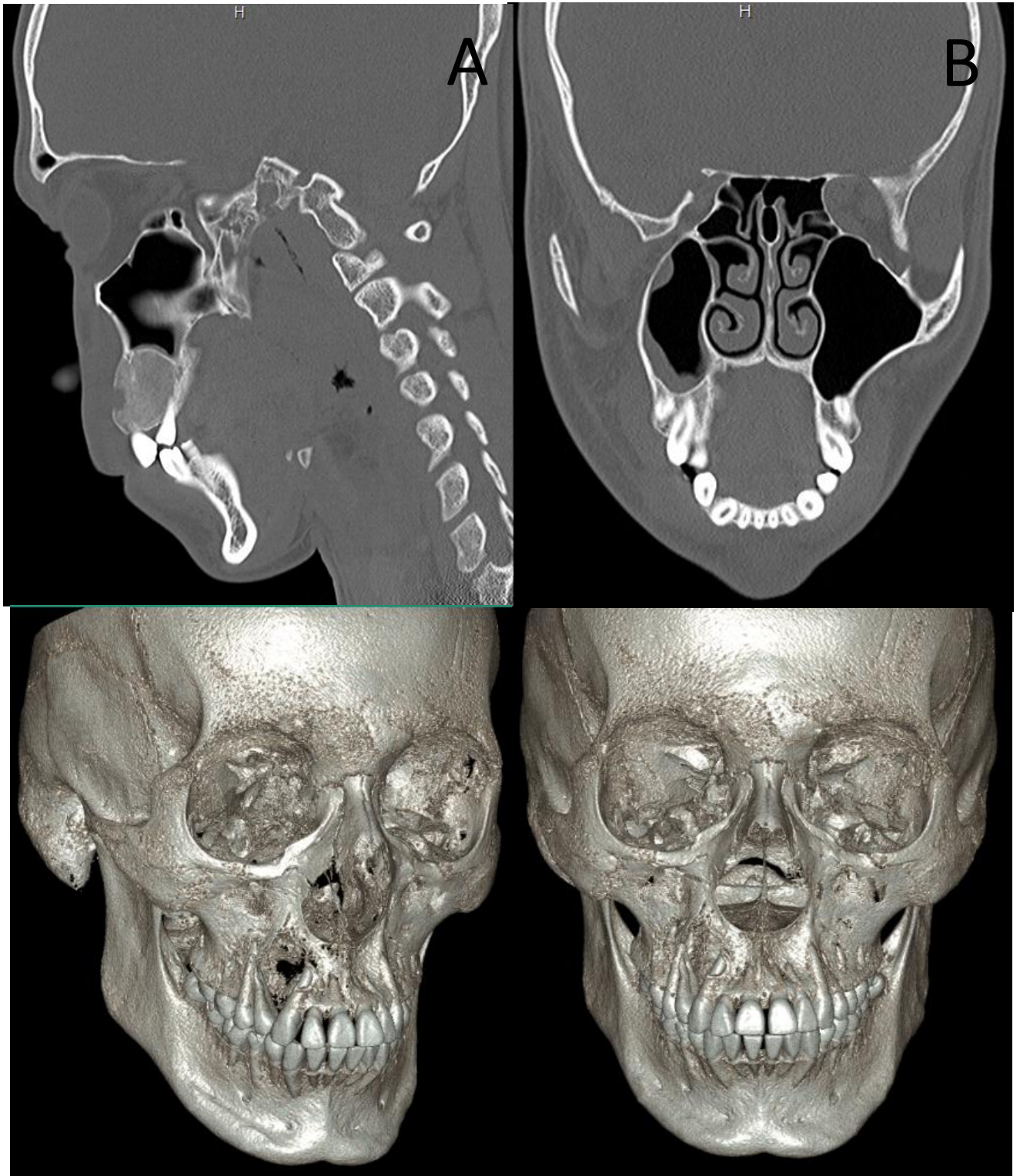


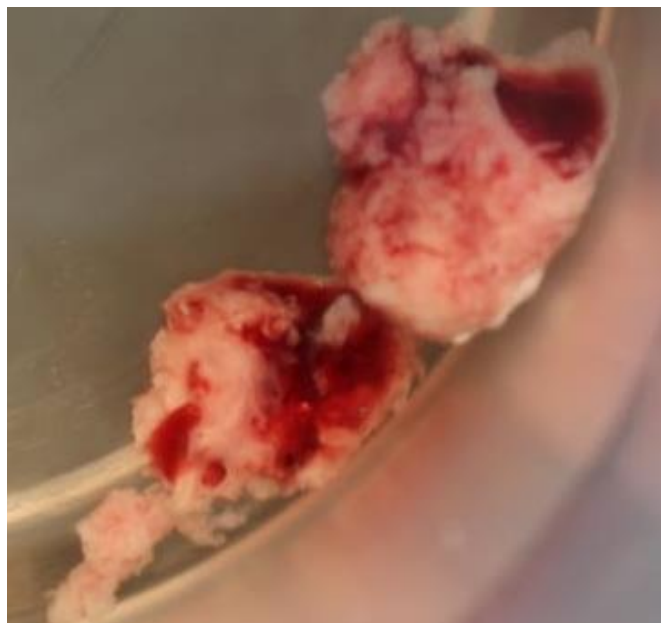
Figura 35. Tomografía computarizada

Cortes sagital (A) se observa zona hiperdensa de forma circular bien delimitada en región geniana de lado derecho, con desplazamiento de raíces de los dientes 13 y 14 sin evidencia de zonas hipodensas en hueso maxilar, coronal (B) existen zonas hiperdensas en región del seno maxilar sugerente de proceso inflamatorio en la mucosa del seno maxilar, y reconstrucción tridimensional (C-D) con solución de continuidad de hueso maxilar a nivel de los órganos dentales 13 y 14 así como el desplazamiento de las raíces de ambos órganos dentarios de forma divergente.

Fuente: Servicio de Cirugía Maxilofacial, Hospital General La Perla Nezahualcóyotl

Mediante biopsia incisional se toma muestra de tejido mineralizado (hueso) de aproximadamente 8x7x5 mm representativa de zona maxilar derecha (Fig. 36), bajo anestesia local. Con reporte de estudio histopatológico y se obtiene resultado de lesión fibroósea benigna compatible con Fibroma Osificante. (Ver. Anexo)

Figura 36. Toma de biopsia



Muestra para estudio histopatológico.

Procedimiento quirúrgico

Se confecciona doble bolsa con capa interna de membrana de colágeno y envoltura de satín hemostático bajo materiales inactivos. Esta doble bolsa tiene contenido de xenoinjerto (bovino). (Fig.37)

Figura 37. Saco biológico



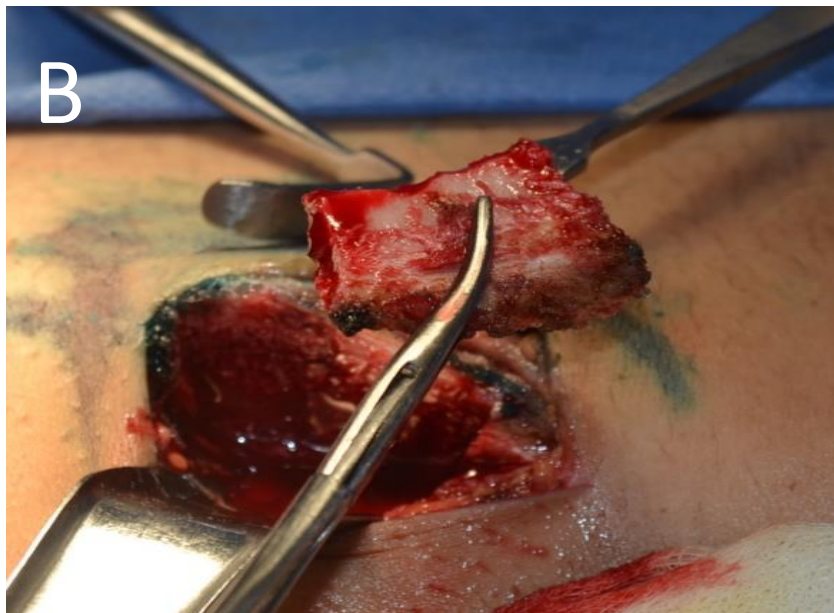
Se decide realizar una hemimaxilectomía parcial del lado afectado más colocación de injerto libre de cresta iliaca anterior mediante una plantilla prediseñada

Se obtiene cortical externa y hueso esponjoso de cresta iliaca anterior, injerto conformado mediante el prediseño de una plantilla de acetato. (Fig.38)

Figura 38. Obtención de injerto libre de cresta iliaca anterior.



(A) Incisión para la toma de injerto autólogo de cresta iliaca.



(B) Toma de injerto autólogo de cresta iliaca anterior

Se diseña el abordaje maxilar (Fig. 39), mediante osteotomías cuidando margen óseo sano (Fig. 40), se obtiene espécimen de tejido sólido. (Fig.41) observando una comunicación oroantral franca de 30 x 35x 20 mm (Fig.42). libre de lesión se realiza cuidados de la cavidad con solución fisiológica más isodine diluido, posteriormente se coloca satín hemostático seco con la intención de agregarse al marco de la comunicación que en forma inmediata se empieza activar (Fig.43), seguido de la colocación de tapón plaquetario periférico de forma circunferencial el cual se adhiere al satín previamente activado (Fig.44), se irriga antro con Amikacina 500 mg/2 mL, se coloca saco biológico (Fig. 45) a presión con técnica seca que oblitera todo el espacio de la comunicación, comenzando a activarse en la porción cefálica, posteriormente mediante material de fijación rígida y semirígida se coloca bloque óseo autólogo de cresta iliaca conformando el proceso alveolar (Fig. 46), para complementar los espacios muertos intralesionales por la colocación de stick bone terminando de conformar la unión entre el saco biológico y la parte de hueso esponjoso del autoinjerto (Fig.47), después se aplica plasma rico en plaquetas para activar el saco biológico internamente mediante infiltraciones focalizadas (Fig.48), ya activado el saco biológico se coloca tapón plaquetario para finalmente instalar membranas de regeneración guiada como cubierta de la biorreconstrucción (Fig.49), se prosigue al confeccionamiento de los colgajos mucosos requeridos (Fig.50) y síntesis de los tejidos sin sufrimiento hístico. (Fig.51)



Figura 39. Diseño del abordaje maxilar.

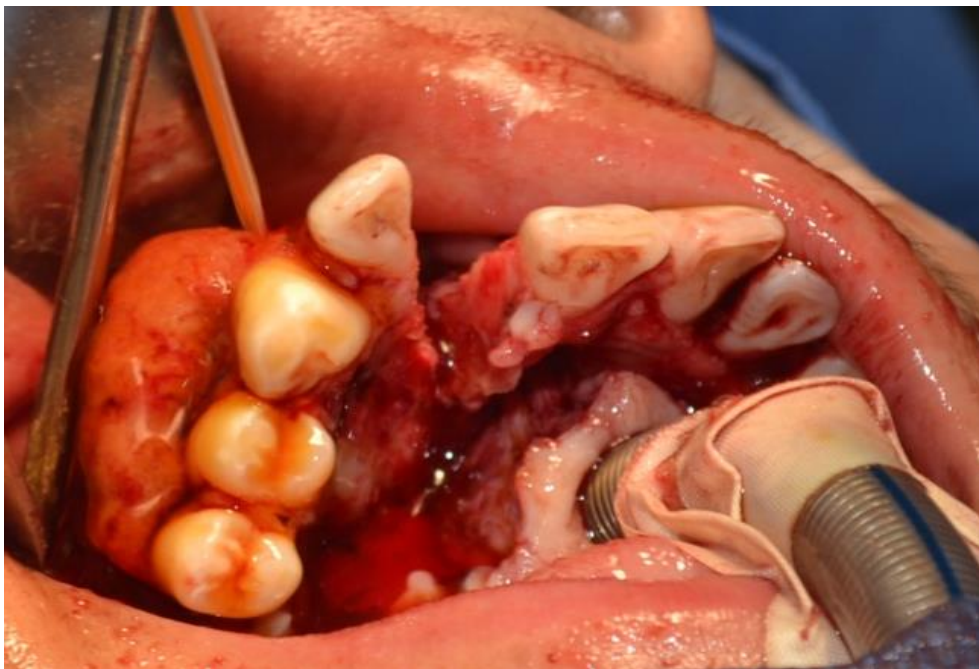


Figura 40. Octectomía de espécimen.

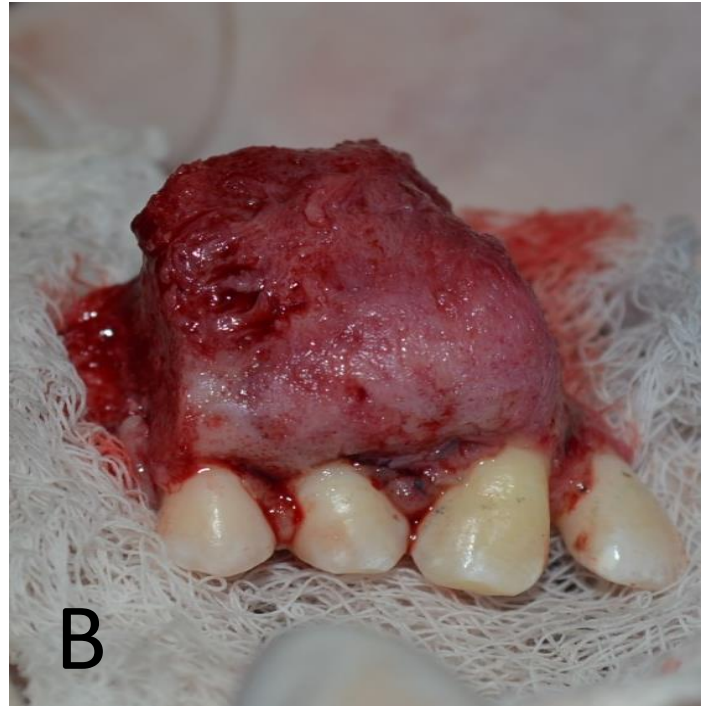
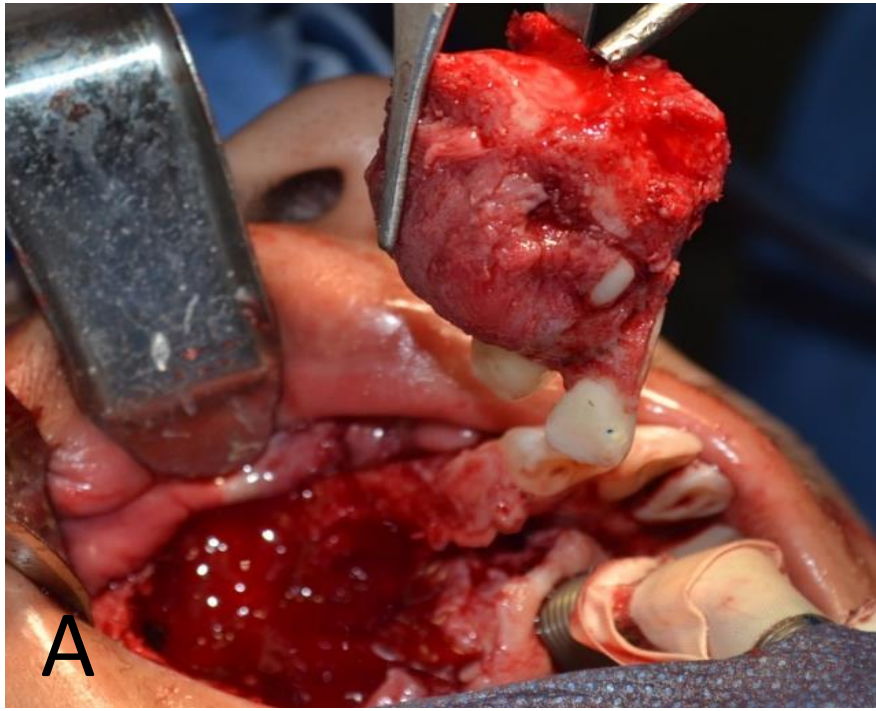
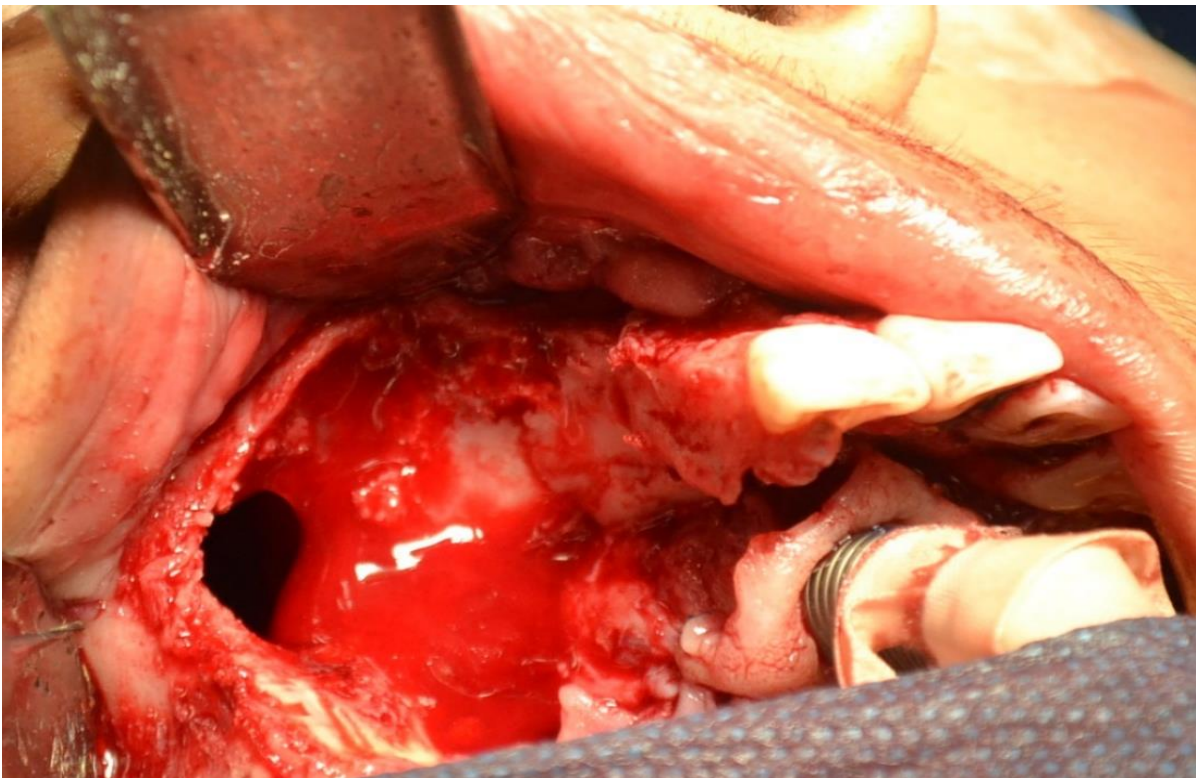


Figura 41. Retiro de espécimen
(A) Obtención del espécimen. (B) Especimen histopatológico

Fig 42. Comunicación bucosinusal



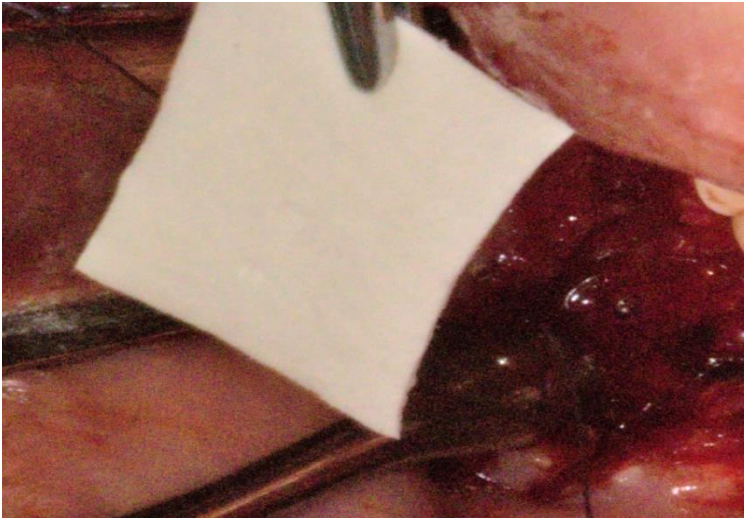


Figura 43. Colocación de la primera interfase (satín hemostático)

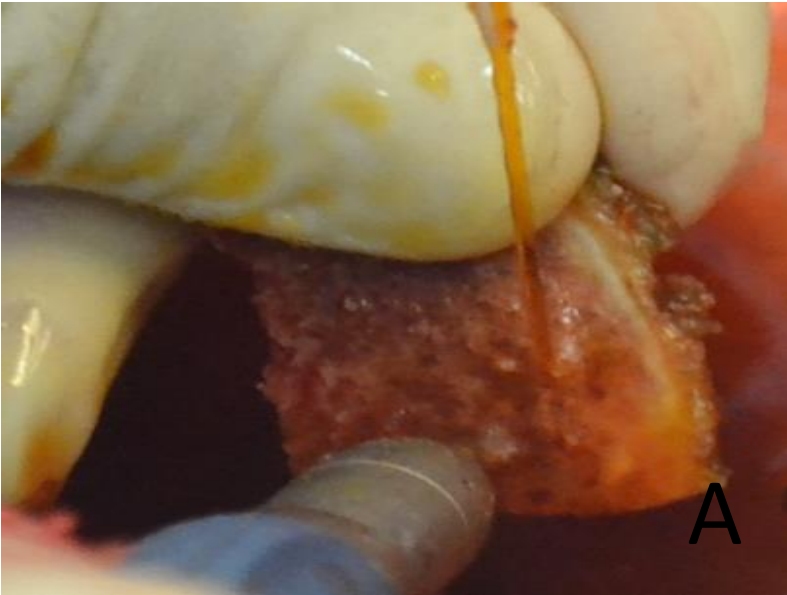


Figura 44. Colocación de tapón plaquetario.



Figura 45. Doble saco biológico con revestimiento interno de membrana de colágeno y xenoinjerto (bovino) confeccionado con vestidura externa de satín hemostático.

Figura 46. Colocación de injerto libre de cresta iliaca.



(A) Corticotomías en la superficie total que garantizan la nutrición del autoinjerto.

(B) Fijación de injerto autólogo a la zona por obliterar mediante fijación semirrígida alámbrica de acero inoxidable.



(C) Fijación rígida del injerto por medio de placas y tornillos de titanio.

Figura 47. Aplicación de la siguiente interface híbrida constituida por autoinjerto hemático y xenoinjerto bovino como hueso moldeable (Sticky bone)

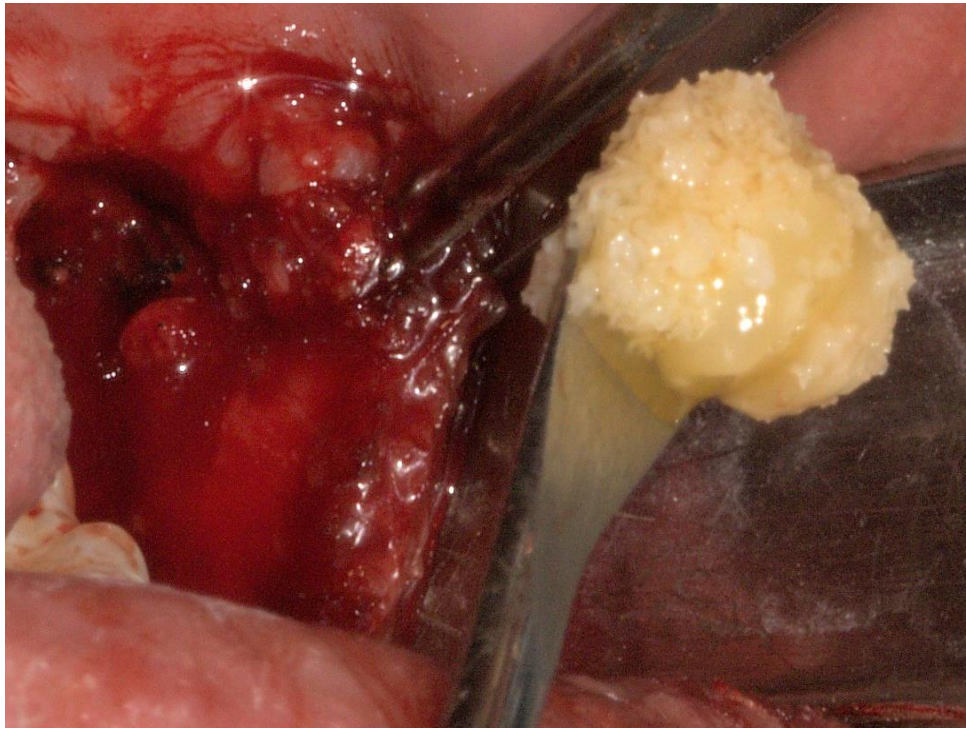


Figura 48. Hidratación y activación del conglomerado biológico mediante plasma rico en plaquetas.

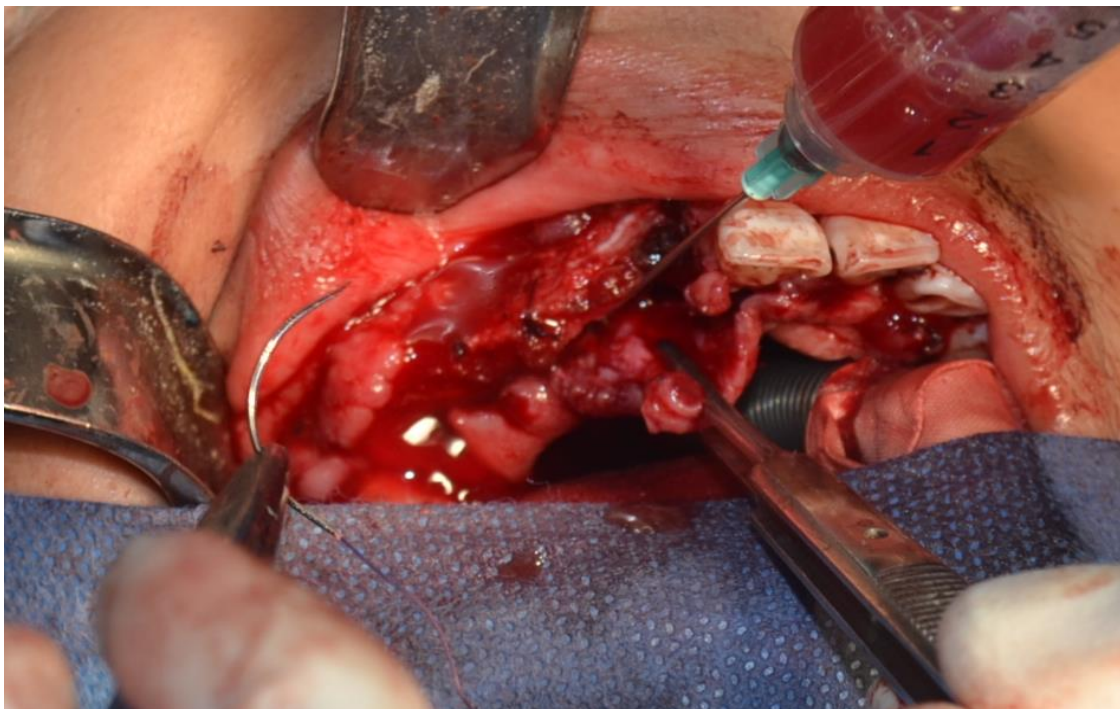


Figura 49. Empaquetamiento de membranas de colágeno

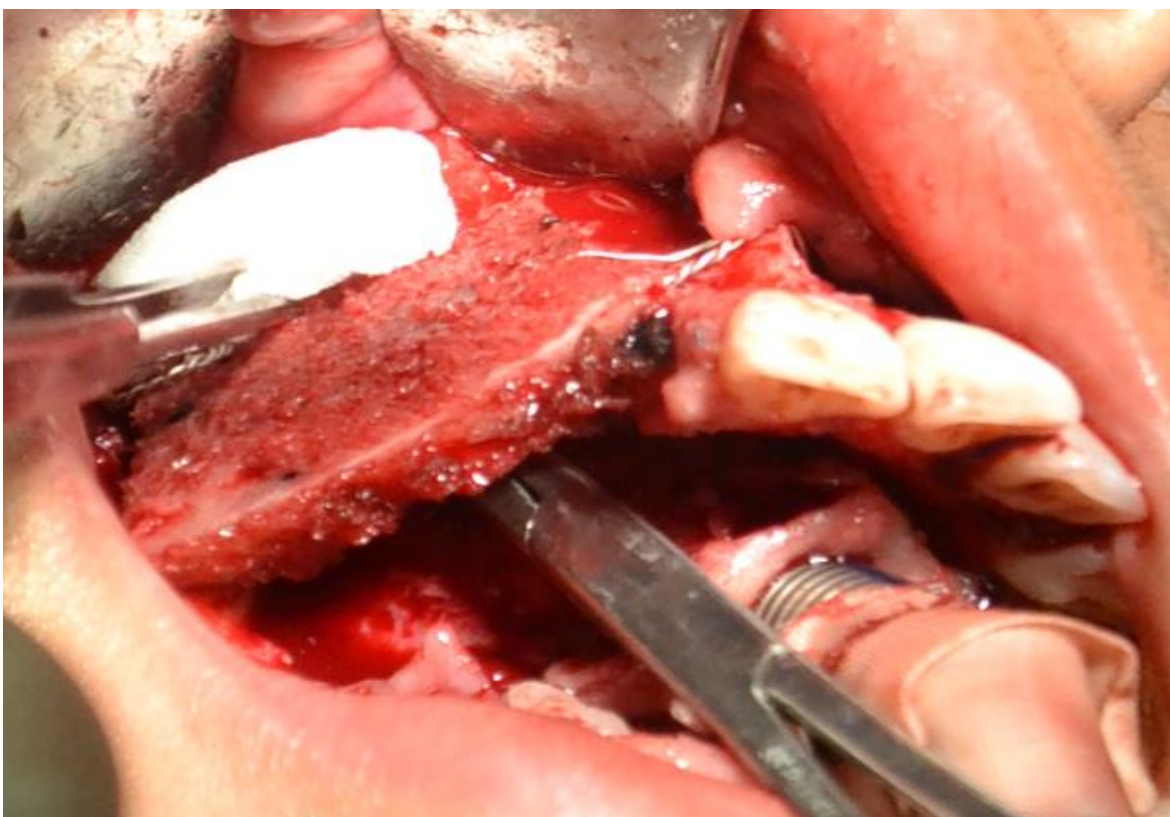


Figura 50. Confeccionamiento de los colgajos mucosos.

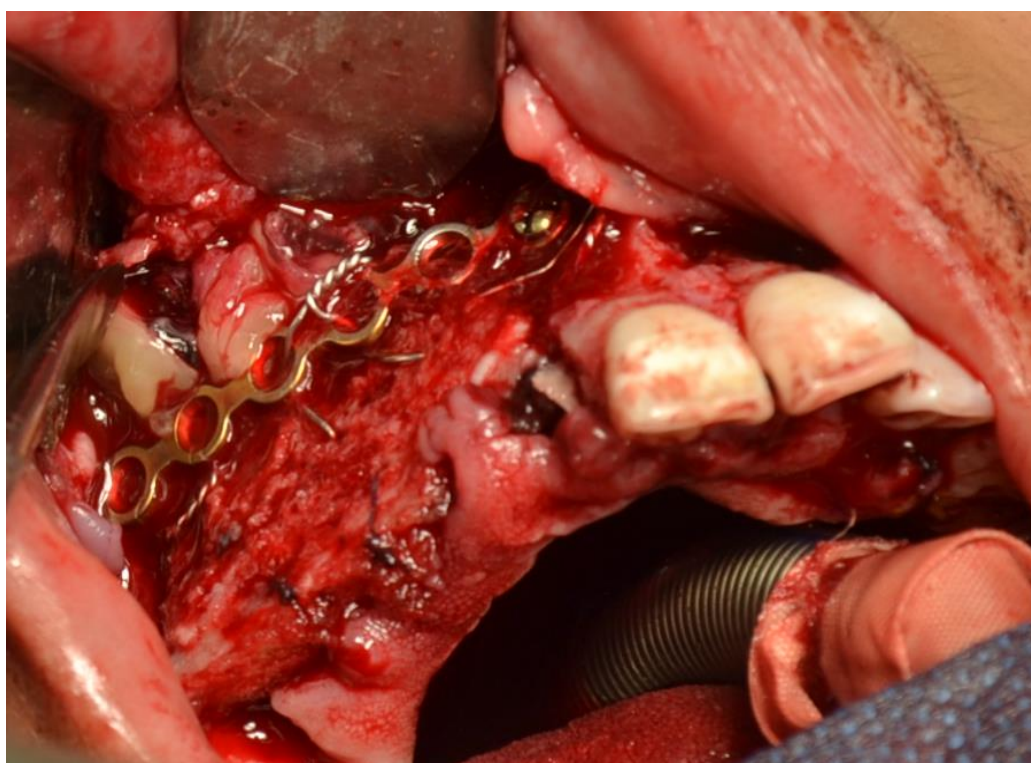
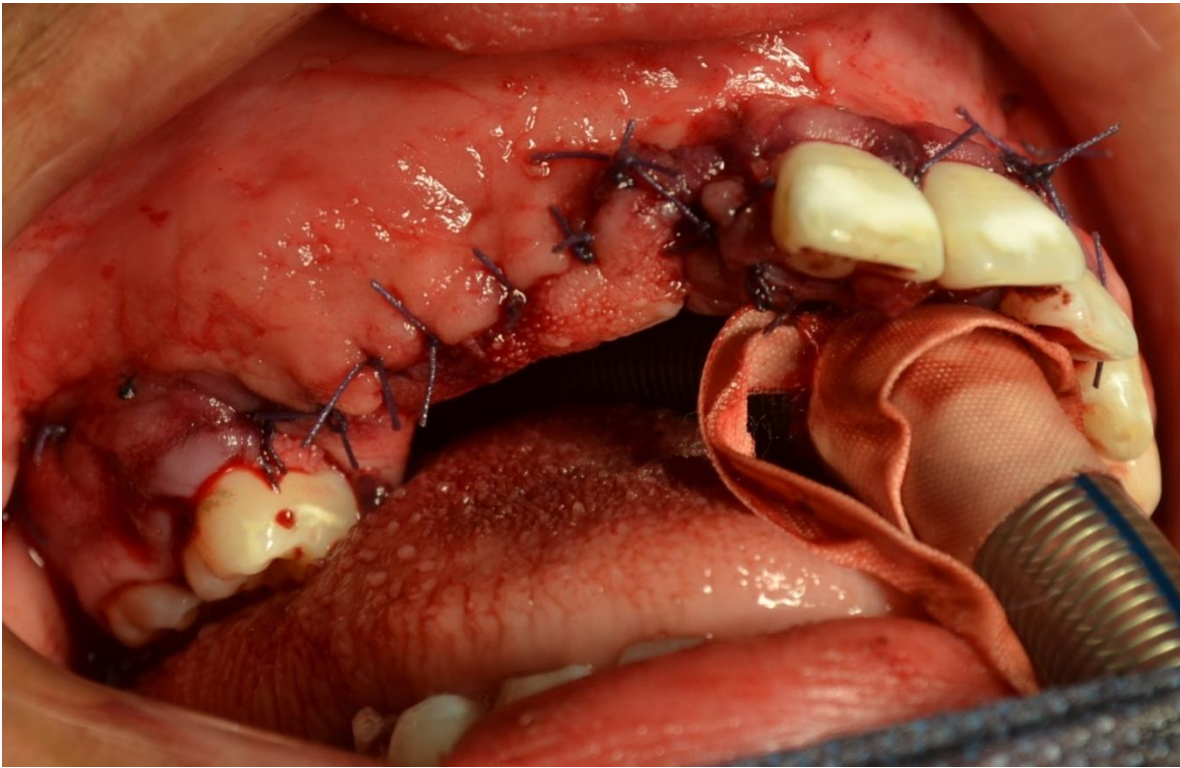


Figura 51. Síntesis de los tejidos



Fase postoperatoria

Paciente acude a consulta externa de Cirugía Maxilofacial el día 19-10-21 con diagnóstico de postoperado de resección segmentaria de fibroma osificante juvenil trabecular maxilar derecho más toma y colocación de injerto libre de cresta iliaca más reconstrucción ósea de maxilar derecho. Paciente no refiere sintomatología álgica con adecuada tolerancia a la vía oral.

Figura 52. Fotografías extraorales post-operatorias

- (A) Vista frontal post-operatoria
 - (B) Vista lateral derecha postquirúrgica
-



Intraoralmente se observa apertura bucal conservada, mucosas hidratadas de adecuada coloración, fórmula permanente incompleta por ausencia de OD

12,13,14 Y 15 a expensas de evento quirúrgico. Se observa herida quirúrgica en región maxilar derecha con punto de suturas funcionales sin datos de hematoma, infección ni dehiscencia. Lengua con movimientos libres, piso de boca y orofaringe sin patología aparente.

Figura 53. Fotografías intraorales postoperatorias



- (A) Vista intraoral vestibular post-operatoria .
(B) Vista intraoral derecha post-operatoria

Figura 54. Fotografías intraorales postoperatorias de 1 semana de evolución



Figura 55. Fotografías intraorales postoperatorias a 2 semanas de evolución.



(A) Vista intraoral de control. Donde destaca los resultados de sellado bucoantral y la reconstrucción alveolar vertical.



(B) Vista intraoral lateral derecha donde se observa la reconstrucción del segmento alveolar en la brecha del órgano dentario 12 al 15.



(C) Vista intraoral postoperatoria donde podemos apreciar cierre de la comunicación oroantral y la reconstrucción alveolar en forma transversal desde el órgano dentario 12 al órgano dentario 15.

Figura 56. Radiografías postoperatorias a 2 meses de evolución



(A) Radiografía oclusal de control



(B) Ortopantomografía de control a dos meses de evolución.

Se observa el material de fijación utilizado en la aplicación de las diferentes interfaces como conglomerado biológico. También se observa la dimensión ósea vertical y anetroposterior obtenida desde el órgano dentario 11 al órgano dentario 16.

Discusión

El Fibroma Osificante es una patología que su nomenclatura ha estado en constante cambio al pasar de los años por las diferentes teorías cuestionables de acuerdo a su origen. Para OMS el Fibroma Cemento Osificante en el 2017 lo definió como un tumor odontogénico mesenquimatoso benigno que posteriormente se detalló bajo el nombre de lesiones fibroóseas. Sin embargo la investigación molecular avanzada hizo que para el 2022 la OMS lanzará su quinta edición presentando cambios importantes en la clasificación de tumores de cabeza y cuello. A diferencia de la clasificación de 2017, el fibroma osificante trabecular juvenil (FOTJ) y el fibroma osificante psamomatoide (FOPs), actualmente se separan del fibroma cemento-osificante odontogénico y se analizan individualmente como lesiones fibroóseas benignas. De interés el término juvenil se incluyó en el nombre de ambas variantes en la edición del 2017, sin embargo ninguna de las variantes afecta exclusivamente a los juveniles, en consecuencia el término se eliminó de la terminología psamomatoide en el 2022 solo incluyendo juvenil para el fibroma osificante trabecular por su mayor predilección por la 1ra y 2da décadas de vida.

Para algunos autores el FO es considerado como el tumor más común de las lesiones fibroóseas benignas de la región oral y maxilofacial. Siendo la mandíbula la localización más prevalente y en la mayoría de estos en la zona de premolares y molares, mientras que en el maxilar generalmente envuelven el antro.

Los autores concuerdan que afecta principalmente a pacientes de mediana edad, con una clara predilección por el género femenino Eversole et al. describe un proporción 5:1 con relación a los hombres. Sin embargo la OMS menciona que no existe una predilección por el sexo.

Una vez establecido el diagnóstico, el desafío es la elección de un plan de tratamiento adecuado. En muchas lesiones benignas se considera la escisión quirúrgica y el legrado óseo sin embargo los casos publicados señalan una alta tasa de recidiva, por lo que algunos autores plantean que la resección quirúrgica con un margen de seguridad de 5 mm es la mejor alternativa.

Una de las complicaciones y defectos más frecuentes al retiro de una patología como lo es el fibroma osificante trabecular juvenil en el maxilar es la comunicación oroantral, quien par Howe la define como aquella comunicación persistente que se epiteliza total o parcialmente entre el seno maxilar y la boca la cual permite la contaminación de la microflora bucal al antro maxilar, así como las salidas de secreciones mucosas del antro a la cavidad bucal; , deben ser corregidos con el fin de recuperar los consecuentes déficits en el habla, la deglución, la masticación y la estética, sin embargo si está comunicación persiste y falla en repararse de forma espontánea, se cronifica y progresa a la formación

de una fístula oroantral para Szabo y cols. encontraron que 7-8 días es el tiempo promedio durante el cual una perforación oroantral se epiteliza y se convierte en un trayecto fistuloso crónico.

Según Punwutikorn et al., Von Bondsdorff asegura que el segundo molar superior es el que presenta una mayor relación con el piso del seno maxilar, seguido por los molares primero y tercero, por lo tanto es una de las mayores complicaciones más frecuentes en la práctica diaria del cirujano dentista así como del maxilofacial.

Autores concuerdan que la mayoría de las COA menores, de diámetros entre 1 a 2 mm, sin epitelización, cierran de forma espontánea en ausencia de infección. Aquellos defectos con diámetro igual o mayor a 5 mm y que han persistido por más de 3 semanas, requieren una intervención quirúrgica secundaria para cerrar el defecto. Bařdik et al. informaron que la mucosa sinusal puede regenerarse y volver a su morfología normal. Sayed et al. también sugieren que una distancia de 3 a 4 mm desde el tejido blando hasta los límites óseos de la fístula es suficiente para restaurar la membrana sinusal sin tensión.

Según Visscher et al., En la literatura se proponen varias técnicas y la más común es el procedimiento de colgajo de avance bucal para el cierre de las comunicaciones oroantrales, sin embargo para comunicaciones oroantrales de dimensiones grandes las técnicas se basan solo en el cierre de la comunicación y no en la reconstrucción de los tejidos.

Para Troulis et al. presentan un protocolo de etapas para la resección y la reconstrucción en dos tiempos diferidos en un periodo de 6 meses, mientras que Smith et al. sugieren que debido al alto porcentaje de recidiva que ofrece el FOJ la reconstrucción inmediata no es aconsejable y que en lesiones de crecimiento lento está podrá realizarse antes de un año después de su resección, mientras que en tumores agresivos y de crecimiento rápido este debe realizarse después de un año posterior a la remodelación de la lesión.

De acuerdo con Genden et al. otra de las consideraciones que se debe tener en cuenta en el momento de la reconstrucción es el sitio donante ya que los pacientes pediátricos están todavía en crecimiento y el potencial de cicatrización ósea es distinto.

Para Abukawa la reconstrucción de defectos de tamaño crítico en el esqueleto craneomaxilofacial sigue siendo problemática a pesar de la mejora continua en los materiales y las técnicas quirúrgicas reparadoras.

Para la reconstrucción de defectos óseos existen hoy en día diferentes materiales autógenos y aloplásticos que son de gran utilidad para el manejo de fístulas, relleno de cavidades o obliteración de senos nasales, entre otros usos, debido a la

capacidad osteoinductora, osteoconductora, osteoinductiva, etc que poseen muchos de ellos. Autores concuerdan que el injerto autólogo es el gold standart dentro de la sustitución ósea, sin embargo el injerto de cresta iliaca es quien mayor se destaca por se le sitio donante extrabucal más común .El cirujano debe comprender sus propiedades biológicas, características fundamentales, técnica de producción y posibles aplicaciones quirúrgicas para poder elegir los biomateriales adecuados de acuerdo al defecto posquirúrgico

En cuanto al caso clínico que se presenta en este documento la reconstrucción fue realizada en el mismo tiempo operatorio de la resección reduciéndolo a un solo tiempo quirúrgico, dando como resultado un tratamiento con menos tasa de morbilidad.

Por lo tanto el conglomerado biológico a base de la fusión de interfaces bioreconstructivas inmediatas se suma a la lista de los múltiples tratamientos existentes para el manejo del cierre de la comunicación oroantral proporcionando un beneficio inmediato en la reconstrucción del defecto a corto plazo brindando una reconstrucción maxilar y alveolar tridimensional garantizando una rehabilitación protésica al tener no solo tejido óseo sino blando.

Es importante considerar que está técnica requiere un minucioso diagnóstico y plan de tratamientos preoperatorios ya que puede ser empleada en comunicaciones de pequeñas a grandes dimensiones incluso bajo anestesia general o local dando resultados satisfactorios para ambos casos.

Conclusión

Los defectos quirúrgicos como secuelas al retiro de una patología, implican una pérdida no solo funcional sino al mismo tiempo estética, que repercuten en la calidad de vida del paciente.

La comunicación oroantral sigue siendo una de las complicaciones más complejas que se presentan en la práctica diaria estomatológica y uno de los defectos posquirúrgicos más frecuentes relacionados a neoplasias y/o patologías maxilares. Esta condición está asociada a diferentes causas mostrando una topografía muy variada lo que determinará las conductas del tratamiento a seguir.

En la actualidad existen diferentes filosofías para resolver esta problemática, mediante una gama de técnicas que pueden contemplar colgajos locales, colgajos a distancia e incluso reconstrucciones de las estructuras dañadas mediante la aplicación de diferentes injertos y biomateriales con lo cual se promueven mecanismos que favorecen la osteogénesis, osteoconducción, osteoinducción, osteopromoción, osteodistracción e inclusive histodiferenciación, para este fin.

La bioreconstrucción inmediata de los defectos posquirúrgicos sigue siendo un tema de gran controversia y debate científico, lo que es indudable en los resultados de calidad actuales.

Este documento expone una alternativa de cierre de la comunicación oroantral mediante biorreconstrucción inmediata aplicando diferentes biomateriales que promueven una matriz orgánica utilizando un andamiaje con diferentes interfaces.

Los resultados indican claramente que la técnica empleada fue exitosa para lograr el cierre de la comunicación oroantral en un defecto de tamaño considerable en base a la literatura científica existente, incluso enfatizamos los resultados bioreconstructivos tridimensionales obteniendo volúmenes de estructuras anatómicas preimplantológicas en un solo tiempo quirúrgico repercutiendo en los tiempos de rehabilitación.

Cabe resaltar que esta técnica puede ser empleada en comunicaciones oroantrales de diferentes dimensiones, lo que brinda una alternativa más para aquellos pacientes que se ven mutilados tanto en forma inmediata como tardía y se dislumbra la posibilidad de un manejo anestésico local ambulatorio o técnicas más sofisticadas dependiendo el caso.

Referencias Bibliográficas

1. Mainville GN; Turgeon DP; Kauzman A. Diagnosis and management of benign fibro-osseous lesions of the jaws: a current review for the dental clinician. *Oral Diseases* (2017), 23 (4): 440-450.
2. González M,F. Malagón H,H. García C,E. Del Real S,S. Ayala U,F. Hernández Z,V. Adyuvancia en tratamiento quirúrgico de fibroma osificante. A propósito de un caso. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*.2019,45 (3): 323-326.
3. Masia G,J. Mogedas V,A. Gutierrez S,J. Alonso A,T. Alberola F,M. Hueto M,AJ. Fibroma osificante del seno etmoidal con invasión orbitaria: a propósito de un caso. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial* 2016;38(1):59–6.
4. Droguett T,C. Martínez R,B. Madrid M,A. Canto C,L. Gunckel M,R. Fibroma osificante gigante de la mandíbula: Presentación de un caso con reconstrucción mandibular mediante colgajo microvascularizado de peroné e implantes oseointegrados. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*. 2012,34 (3):122-127.
5. Fossalussa da S.C; Castro R.M.C; Meneses S.D; Sol I; Lima A.V; Dantas B.J; Jordão S.C;. Surgical management of ossifying fibroma in the maxilla and its challenges associated with an immediate reconstructive approach with autogenous graft, an unusual case report. *International Journal of Medical and Surgical Sciences*. 2021, 8(3): 1-9.
6. Robles. R.M.D; Flores.O.I.E. Alternativa protésica posterior a la resección de un fibroma osificante. *Reporte de un caso. ORAL* 2019. 2019, 20 (63): 1727-1731.
7. John R.R; n Kandasamy S. Achuthan N. Unusually large-sized peripheral ossifying fibroma. *Annals of Maxillofacial Surgery*. 2016; 6 (2): 300- 303.
8. Tovío EG, Urbano SE, Vergara CI, Díaz AJ. ¿Displasia fibrosa o fibroma osificante? Caracterización histológica de dos casos inusuales. *Univ Odontol*. 2019; 38(81).
9. González A.K. Lesiones fibro-óseas de los maxilares, análisis clínico patológico y patrón de expresión espacial de los marcadores stro-1, cd146, cemp-1, cap, ocn y bsp en casos seleccionados. [tesis de maestría] [Ciudad de México (Xochimilco)]: Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco; 2017. 11-87 p.
10. Palma G.M.J; Chávez O.H.C; Román M.D.C; Aparicio R.J.M; Yáñez F.C.M; Figueroa M.H. Lesiones fibro-óseas benignas de los maxilares (un concepto general para la odonto-estomatología). *ORAL REVISTA*.2008;9 (28): 433-441.
11. Neville B.W; Damm D.D;Allen M.C;Bounquot J.E. *Oral and Maxillofacial Pathology*.3ra ed.Cánada: SAUNDERS ELSERVIER; 2016.

12. Karube T; Munakata K; Yamada Y; Yasui Y; Yajima S. Horie N; Kawana H; Shuji Mikami S; Taneaki Nakagawa T; Asoda S. Giant peripheral ossifying fibroma with coincidental squamous cell carcinoma: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2021. 15 (599): 2-8.
13. Barnes L; Evenson W.J; Reichart P; Sidransky D. *Pathology y Ganetics Hea and Neck Tumours. World Health Organization Classification of Tumours.* Lyon 3ra. Francia: IARC Pres; 2005.
14. Ahumada B.R; Muñoz G.R; Muñoz M.M; Soto C.R; Contreras C.L. Fibroma osificante juvenil trabecular mandibular: presentación de un caso con reconstrucción inmediata mediante un injerto libre de la cresta ilíaca y costochondral. *Revista Española de cirugía oral y maxilofacial*. 2015; 37 (1): 38-43.
15. Alexander A. Giant trabecular type juvenile ossifying fibroma of the maxilla – A case report. *Revista Española de cirugía oral y maxilofacial*. 2017; 39 (4): 229-238.
16. Salazar D.J; Carcelén E; Martínez F; Ameloblastoma y Fibroma osificante en la misma mandíbula: Presentación de un caso clínico. *ODONTOINVESTIGACIÓN*. 2019; 5 (1): 4-13.
17. Guddadarangiah S; Shetty R.S; Bayatti S; Narasimhan S. Large cemento-ossifying fibroma of the mandible involving the infratemporal and parapharyngeal space. *Heliyon*. 2021; 7 (7): 1-4.
18. Célio M.R; Reis O.M; Carvalho S; Paes A.O. Large peripheral ossifying fibroma: Clinical histological, and immunohistochemistry aspects. A case report. *Revista Española de cirugía oral y maxilofacial*. 2017; 39 (1): 28-49.
19. Goulart F.V.A.J; Martins M.A.V; Passador S.F. Borges S.A; Soares A.N; Cavalcanti A.V. Microvessel density and cell proliferation in juvenile ossifying fibroma: A comparative study with central ossifying fibroma. *Annals of Diagnostic Pathology*. 2018; 36 (1): 44-49.
20. Motandi I; Mathieu M; Soutongnoma A.P.B; Bevianda V.I; Adama Z; Gilbert N; Tarcissus K. Ossifying fibroma of the jawbones: Epidemiology and management in the Yalgado ouedrago university hospital. *Advances in Oral and Maxillofacial Surgery* 2022; 5 (1): 1-3.
21. Juan Y.Q; Kuan M.H; Nan C.L; Use of the Cover-Lifting Technique in Mandibular Cemento-Ossifying Fibroma Excision to Preserve the Inferior Alveolar Nerve. *Medicina* 2021; 57 (1383): 1-6.
22. Vered M.; Wright M.J. Update from the 5th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumours. *Head and Neck Pathology*, 2022; 16 :63-75.
23. Román L.C; Pamatz G.J.F Fibroma osificante juvenil: presentación de un caso clínico y actualización bibliográfica. *REFO*. 2020; 13 (1): 1-11.

24. Adel.K El Naggar; John K.C;Chan;Grandis R.J;Takata T;Slootweg J.P. Who Classification of Head and Neck Tumours.4ta edición.Francia: IARC Pres; 2017:251-252.
- 25.Castillejos V.V.H; Vazquez M.S.M;Herrera B.A. Enucleación quirúrgica de fibroma osificante, con colocación de hueso liofilizado bovino, activado con P.R.P. y protegido con membrana de colágeno. Reporte de un caso. Odontología actual. 2012; 9 (116): 30-36.
- 26.Brida A.S; Rhonda F.J; Taylor D.T. Classification of maxillectomy defects: Asystematic review and criteria necessary for a universal description. The Journal of Prosthetic Dentistry. 2012; 107 (4): 261-269.
- 27.Yáñez M.R; Loyola B.J.F; Alcocer C; Cornejo F.J; Valenzuela G.M; Martínez R.R. Alternativas reconstructivas post maxilectomía por enfermedad neoplásica. Rev Chil Cir. 2014; 66 (1): 30- 37.
- 28.Q. Qassemyar, F. Kolb. Tratamiento de las pérdidas de sustancia amplias o complejas de la región craneocervical. EMC - Cirugía plástica reparadora y estética. 2021; 29 (2): 1-6.
- 29.Rouviere H. Delmas A. Anatomía Humana descriptiva, topográfica y funcional-Tomo 1. Cabeza y Cuello. 11ª. Barcelona:MASSON S.A;2005.
- 30.Testut L. Latarjet A.Tratado de Anatomía Humana.Tomo primero: Osteología.Artrología, Miología.
- 31.Michel. J; Antonini. F; Varoquaux A; Moreddu.E; Dessi. P. Cirugía del seno maxilar, a excepción de los traumatismos y los tumores. EMC - Cirugía otorrinolaringológica y cervicofacial.2014.
- 32.Gray. anatomía para estudiantes. 3RA edición. 2015. Barcelona- España
- 33.Pinares T,J;Carrillo P,T.Guzmán Z,I,C; Ardilla C,M; Guzmán Z,C,L. Variabilidad anatómica de los senos maxilares y de estructuras involucradas en su vía de drenaje. Avances en odontoestomatología.2012; 28 (2): 89-94.
- 34.Michel J,F; Antoni A; Varoquax E; Moreddu P; Dessi. Cirugía del seno maxilar, a excepción de los traumatismos y los tumores. Cirugía otorrinolaringología y cervicofacial. 2014; 15 (1):1-12.
- 35.Eloy P., Nollevaux M.-C., Bertrand B. Fisiología de los senosparanasales. EMC (Elsevier SAS, Paris), Otorrinolaringología 2005., 20 (416-A-10):1-9.
- 36.Lisan Q, Fieux M, Villeneuve A. Sinusitis anteriores. EMC – Otorrinolaringología 2021;50(4):1-11.
- 37.Sánchez S.A; Rebattú G.M; Palacios M.G.G; García B.H.P. Cierre de comunicación oroantral mediante el uso de membrana de plasma. Revisión de la literatura y reporte de un caso clínico. ADM. 2018; 75 (3): 153-158.
- 38.Cosme G.E; Berini A.L. Comunicaciones bucosinusales. Tratado de cirugía bucal Tomo México; 831-878.

39. Bravo C.G; Minzer F.S; Fernández L. Sinusitis odontogénica, fístula oroantral y su reparación quirúrgica mediante colgajo de bolsa de Bichat: revisión de la literatura. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2016; 67 (2): 107-113.
40. Soto G.S; Pineda T.Y. Un panorama en la bioconstrucción aplicada a la estomatología. *Odontología actual.* 2017; 14 (165): 4-8.
41. De la Pena AJ, Miranda D GA. Alternativas de reconstrucción de los defectos óseos mandibulares. *AMCBM Colegio.* 2016; 12 (3): 100
42. Gil AJ, Garrido LR, Gil AR, Melgosa GM. Materiales para la reparación y sustitución ósea. Factores de crecimiento y terapia génica en Cirugía Ortopédica y Traumatología. *MAPFRE MEDICINA.* 2003; 14(1):
43. Forriol F. Los sustitutos óseos y sus posibilidades actuales. *Asoc Argent Ortop Traumatol.* 2005: 70 (1): 82
44. Morales N.D. Medicina regenerativa aplicada en el tratamiento de defectos óseos del macizo craneofacial. *Revista Cubana de Estomatología.* 2015; 52(1):63-78.
45. Hernández F. Sustitutivos óseos. *Mon Act Soc Esp Med Cir Pie Tobillo.* 2017; 9:45-53.
46. Oporto V.G; Fuentes F, R; Álvarez C.H. Borie E.E. Recuperación de la morfología y Fisiología Maxilo Mandibular: Biomateriales en Regeneración ósea. *Int J. Morphol.* 2008; 26 (4): 853-859.
47. Velasco I; Ramos H; Vahdani S. Manejo quirúrgico de tumor mandibular asistido con la tecnología de impresión tridimensional: nota técnica y reporte de un caso. *Rev Chil Cir.* 2017; 69(4): 333.
48. Bustamante C.D; Valladares P.S; Astorna M.F; Sepulved T. G.; Cortez F.C; Gahona G.O. Injerto óseo tibial en cirugía oral y máxilofacial: indicaciones y descripción de la técnica, propósito de tres casos. *Int. J. Odontostomat.,* 2021 15(1):286-292.
49. Gonzalez R.G; Munguía N; Hernández P.S.G; García N; García M; Derat A. Manejo de fístulas nasoalveolares con la colocación de aloinjerto, xenoinjerto y membrana para regeneración tisular. Revisión de la literatura y presentación de tres casos clínicos. *REFO:* 2021, 14 (2):32.
50. Martinez A.O; Barone A; Covani U; Fernández R.A; Jimenez G.A. Monsalve G.L; Velasco O.E. Injertos óseos y biomateriales en implantología oral. *Avances en Odontoestomatología;* 2018, 34 (3): 115.
51. Scarano A, Lorusso F, Ravera L, Mortellaro C, Piatelli A. Bone regeneration in iliac crestal defects: an experimental study on sheep. *Biomed Res Int* 2016; 2016:4086870.
52. Alanís C.A; Orozco S.A.H; Espinoza R.A.R. Injerto autógeno interposicional de rama mandibular después de osteotomía Le Fort I de avance y descenso. Técnica quirúrgica. *Revista Mexicana de Cirugía Oral y Maxilofacial.* 2018; 14 (1):9.

53. Oviedo A.M.E; Rodríguez G.A; Porto G.A.S; García P.P; Pérez R.E; Sanz B.I.J. Injertos en heridas. Heridas y cicatrización.2018; 8 (2): 7.
54. Soto G. S; González T.G.M. Injertos óseos. Una alternativa efectiva y actual para la reconstrucción del complejo cráneo- facial. Rev. Cubana de Estomatología. 2005;42(1):
55. Docquier.P.L; Schubert Técnicas e indicaciones de los injertos óseos y osteocartilaginosos. EMC - Técnicas quirúrgicas en ortopedia y traumatología.2020; 12 (2): 1-26.
56. Fossalussa da S.C; Castro R.M.C; Meneses S.D; Sol I; Lima A.V; Dantas B.J; Jordão S.C;. Surgical management of ossifying fibroma in the maxilla and its challenges associated with an immediate reconstructive approach with autogenous graft, an unusual case report. International Journal of Medical and Surgical Sciences. 2021, 8(3): 1-9.
57. Ross M,H; Wojciech,P,M.D. Histología Texto y Atlas correlación con biología molecular y celular. 7ª. Philadelphia: Wolters Kluwer;2016.
58. Villaseñor P. J; Jurado V.D. Reconstrucción del proceso alveolar maxilar con injerto autólogo de cresta iliaca. Revista Odontológica Mexicana. 2014;18 (4):263-270.
59. Levasseur R. Fisiología del Tejido óseo. ELSEVIER. 2019; 21 (3): 1-20.
60. Valencia S.K.G.Reconstrucción del reborde alveolar atrófico mediante la utilización de injerto óseo.Presentación de dos casos clínicos **TESIS**
61. Anitua E., Sánchez M, Nurden T.A, Nurden P, Orive G1 Andía I. New insights into and novel applications for platelet-rich fibrin therapies. ELSEVIER-TRENDS in Biotechnology. 2006, 24 (5): 227-232.
62. Olala L.E; Unda J.P; Tamayo C.R Casares T.J.Abordajes para cirugía del tercio medio facial. Algunas alternativas. OdontInvestigación. 2018;4 (1):15-21.
63. Raspall Guillermo. Cirugía Maxilofacial. Patología quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello. España: Editorial. Panamericana; 2002.
64. Bordoy-Soto MA, Vélez-Gimón HJ, Fernanda-Hernández, Xavier-Briceño W. Adenoma pleomórfico gigante en paladar. Informe de caso y revisión de la literatura. Rev odontol mex. 2016; 20(4): 260-264.
65. Anitua E. Sánchez M. Orive G. The importance of understanding what is platelet-rich growth factor (PRGF) and what is not. J Shoulder Elbow Surg.2011; 20 (1): e23-e24.
66. Sapp P.J; Eversole R.L; Wysocki P.G. Patología Oral y Maxilofacial contemporánea. 2nd ed.Elsevier. 2005: 109-112.
67. Aedo C.L;Rivas H.A; Venagas R.B; Contreras C.C. Clínica, epidemiología e imagenología del fibroma osificante y fibroma cemento osificante: revisión de casos reportados en la literatura.Avances en odontostomatología. 2022; 38 (3): 122-135.

68. León de Ulloa J, López Cruz A, González Ruíz JE, Pérez Rodríguez YV, Ríos Moreno R. Diseño de andamios personalizados para la regeneración de una mandíbula con dimensiones reducidas. *Rev cuba investig bioméd.* 2017;36 (1):1-8.
69. González Manso BJ, Romero Rodríguez J. Ingeniería de los tejidos en cirugía maxilofacial. *Desarrollo en nuestro contexto social. Universidad y Sociedad.* 2021; 13(4):41-8.
70. Ramírez Almeida JR, Parise Vasco JM, Castro JA, Armas Vega A. Uso de bolsa adiposa de Bichat pediculada como recurso para el cierre de comunicaciones y fístulas bucoantrales: informe de caso. *Odontología Vital.* 2020;(33):7-14.
71. Vered M, Wright JM. Update from the 5th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumours. *Head Neck Pathol.* 2022 Mar;16(1):63-75.
72. Sandhya G, Reddy PB, Kumar KA, Sridhar Reddy B, Prasad N, Kiran G. Surgical Management of Oro-Antral Communications Using Resorbable GTR Membrane and FDMB Sandwich Technique: A Clinical Study. *J Maxillofac Oral Surg.* 2013 Sep;12(3):254-9
73. Baek JH, Kim BO, Lee WP. Implant Placement after Closure of Oroantral Communication by Sinus Bone Graft Using a Collagen Barrier Membrane in the Shape of a Pouch: A Case Report and Review of the Literature. *Medicina (Kaunas).* 2021 Jun 16;57(6):626.
74. Demetoglu U, Ocak H, Bilge S. Closure of Oroantral Communication With Plasma-Rich Fibrin Membrane. *J Craniofac Surg.* 2018 Jun;29(4):e367-e370.
75. Pal S, Rao K, Sanjenbam N, Thounaojam N, Geeta R, Bagde H. A Double Barrier Technique in Surgical Closure of Oroantral Communication. *Cureus.* 2022 Nov 19;14(11):e31671.
76. Khandelwal P, Hajira N. Management of Oro-antral Communication and Fistula: Various Surgical Options. *World J Plast Surg.* 2017 Jan;6(1):3-8.
77. Soto GS, Guizar MG, García MH. Alternativa de tratamiento en el manejo de una patología crónica benigna odontógena. Mediante la preservación dentoperioalveolar (PDPA). *Vision Dent.* 2006; 1 (12): 6-11.
78. SotoGS, Téllez RJ, Tapia FG. Comunicación buco-antral su manejo mediante desplazamiento óseo y colocación de PRP. Alternativa quirúrgica del cierre y presentación de un caso clínico. *Vision Dent.* 2005;1 (06): 18-22.
79. Scharager L.D; Scharager A.P.D; Picand B.J; Biomateriales en el levantamiento del seno maxilar para implantes dentales. Elsevier. 2016: 1 (01):1-9.

80. Hernández Tejeda, N., & López Buendía, M. del C. Elevación de seno maxilar y colocación simultánea de implantes utilizando plasma rico en factores de crecimiento (PRFC), hidroxapatita y aloinjerto. Informe de un caso de siete años. *Revista odontológica mexicana* ;2013; 17 (3),:175–180.
81. Plana M.A; Kolb F; Janot F. Cirugía de los tumores sinusales. *Cirugía otorrinolaringológica y cervicofacial*..2018; 1 (19): E46- 170.
82. Collins LHC, Zegalie NFT, Sassoon I, Speight PM. A Clinical, Radiological and Histopathological Review of 74 Ossifying Fibromas. *Head and Neck Pathology*. 2023; 17: 433-46. <https://doi.org/10.1007/s12105-022-01522-w>.
83. Xu J, Gou L, Zhang P, Li H, Qiu S. Platelet-rich plasma and regenerative dentistry. *Aust Dent J*. 2020 Jun;65(2):131-142.
84. Etulain J. Plasma rico en plaquetas (PRP): ¿Es una herramienta terapéutica en diferentes situaciones clínicas?. PRP: Fundamento de su mecanismo de acción. *Hematología*. 2016. 1(20): 91-103.
85. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJ, Mouhyi J, Gogly B. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part I: technological concepts and evolution. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006 Mar;101(3):e37-44
86. Rodríguez F.J; Palomar G.A.M; García D.T.J. Plasma Rico en plaquetas: fundamentos biológicos y aplicaciones en cirugía maxilofacial. *Rev. Esp.Cir Oral Maxilofac*. 2012; 34 (1): 8-17.
87. Consejo Editorial de la Clasificación de Tumores de la OMS. Tumores de cabeza y cuello [Internet; versión beta antes de la impresión]. Lyon (Francia): Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer; 2022 [citado 2023-08-29]. (Serie de clasificación de tumores de la OMS, 5.^a ed.; vol. 9). Disponible en: <https://tumourclassification.iarc.who.int/chapters/52>.
88. Bravo AR, Gunckel MR, Mardones MM, Carrasco SR, Canto CL. Fibroma osificante juvenil trabecular mandibular: presentación de un caso con reconstrucción inmediata mediante un injerto libre de cresta ilíaca y costocondral. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac*. 2015; 37 (1):38-43.
89. Gatti PC, Santucci V, Montes de Oca H, Passart J, Bugatto AL, Puia SA. Principios fundamentales para el tratamiento de las comunicaciones bucosinusales. Presentación de cuatro casos clínicos. *Rev Asoc Odontol Argent* 2019;107:63-71.
90. Kiran Kumar Krishanappa S, Eachempati P, Kumbargere Nagraj S, Shetty NY, Moe S, Aggarwal H, Mathew RJ. Interventions for treating oro-antral communications and fistulae due to dental procedures. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Aug 16;8(8).
91. Sabatino L, Lopez MA, Di Giovanni S, Pierri M, Iafrati F, De Benedetto L, Moffa A, Casale M. Odontogenic Sinusitis with Oroantral Communication

and Fistula Management: Role of Regenerative Surgery. *Medicina* (Kaunas). 2023 May 12;59(5):937.

Anexos

Estudios de laboratorio Preoperatorios



GOBIERNO DEL
ESTADO DE MÉXICO

HOSPITAL GENERAL LA PERLA



LABORATIO CLÍNICO

Orden: 2708011	No. Expediente s/e	Origen: Hospital General La Perla.
Paciente: Cuevas Prado Leonardo Ismael	Sexo: Masculino	Fecha de creación: 12/08/2021 07:02:57 a.m
Servicio Consulta Externa	Edad: 15 años	Fecha/ Hora Ult. Imp. 30/08/2021 06:59:56 a.m
Diagnóstico Fibroma Osificante		

QUÍMICA CLÍNICA

PARÁMETRO	RESULTADO	UNIDAD	VAL.REF.
Glucosa	92.0	mg/dl	70.00-110.00
Nitrógeno Ureico (BUN)	10.0	mg/dl	8.00-23.00
Creatinina	0.82	mg/dl	0.80-1.30
Urea	21.4	mg/dl	17.00-50.00
Colesterol	95.0	mg/dl	0.00-200.00
Triglicéridos	76.0	mg/dl	30.00-150.00
Ácido Úrico	4.8	mg/dl	3.50-7.20

***Valor fuera de referencia**

Laboratorios de análisis clínicos

Biomédica



ID de la muestra: L-840

Tipo: Humano / Hombre

Nombre: Leonardo Cuevas Prado

ID PACIENTE/ EDAD L-840 Edad: 15 años

DOCTOR: SERGIO SOTO

2021/ 09/06 08:08:32

WBC 6.4 10 ³ /uL [3.8-9.7]	RBC 4.84 10 ⁶ /uL [4.39-6.10]	PLT 199 10 ³ /uL [150-450]
LYM 2.1 10 ³ /uL [1.0-5.0]	HGB 14.1 g/dL [13.8-18.5]	MPV 9.4 fL [7.4-11.0]
MON 0.5 10 ³ /uL [0.1-1.0]	MCV 88 fL [84-100]	PCT 0.19 %
NEU 3.7 10 ³ /uL [2.0-8.0]	HCT 43 % [35-49]	PDWcv 58.4 %
EOS 0.1 10 ³ /uL [0.0-1.0]	MCH 29.00 pg [27.10-33.50]	PDWsd 14.7 fL
BAS 0.1 10 ³ /uL [0.0-0.2]	MCHC 32.8 g/dl [31.6-34.8]	PLC-R 28 %
LYM% 32.2 % [15.3-48-6]	RDWsd 39.8 fL	PLC-C 56 10 ³ /uL
MON% 7.9 % [3.4-10-1]	RDWcv 14.7 % [11.6-14.0]*	
NEU% 57.3 %[39.6-76.1]		
EOS% 1.8 %[0.3-4.5]		
BAS% 0.8 %[0.0-1.6]		
NLR ^{RUO} 1.78 [0-3.13]		

RBC: Glóbulos rojos

HGB:Hemoglobina

WBC: Glóbulos Blancos

NLR: Marcador de proceso inflamatorio; V.de referencia 0.0-3.13

V.S.G: 13

Valor de referencia 0.13/ mm/ hr

Laboratorios de análisis clínicos

Biomédica



FECHA: 06/ SEPTIEMBRE /2021

No. de Estudio: L-840

Paciente: Leonardo Cuevas Prado

Doctor (a): Sergio Soto

PRESENTE

** TIEMPO DE PROTROMBINA Y TROMBOPLASTINA PARCIAÑ ACTIVADO*

	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
Tiempo de protrombina:	13.3	11-13.5 seg
Porcentaje de actividad_	92.0	70.0-130%
Índice Internacional normalizado (INR)	0.98	
Tiempo de protrombina testigo:	12.3	
Tiempo de tromboplastina parcial	28.4	25.0-34.0 seg

Consentimiento informado para toma de biopsia incisional



GOBIERNO DEL
ESTADO DE MÉXICO



Carta de Consentimiento Informado

UNIDAD MÉDICA: Hospital General La Perla		LUGAR: Nezahualcóyotl	FECHA: 14/09/21	HORA: 15:30hrs
NOMBRE DEL PACIENTE (APELLIDO PATERNO, APELLIDO MATERNO Y NOMBRE(S)) Cuevas Prado Leonardo Ismael			No. EXPEDIENTE: 181996	
EDAD: 15 años	GÉNERO: <input checked="" type="checkbox"/> MASCULINO <input type="checkbox"/> FEMENINO	OCUPACIÓN: Estudiante	ESTADO CIVIL: Soltero	
DOMICILIO (CALLE, NÚMERO, COLONIA, LOCALIDAD, MUNICIPIO, ESTADO) Calle 1 No. 169, colonia Esperanza, Nezahualcóyotl				

El médico tratante del servicio de Cirugía Maxilofacial me ha informado de mi(s) padecimiento(s), por lo que necesito someterme a estudios de laboratorio, gabinete, histopatológicos y de procedimientos anestésicos, así como de tratamiento(s) médico(s) y/o quirúrgico(s) considerados como indispensables para recuperar mi salud.
Los médicos me informaron de los riesgos y de las posibles complicaciones de los medios de diagnóstico y tratamientos médicos y/o quirúrgicos, por lo que, por este medio, libremente y sin presión alguna acepto someterme a:

Diagnóstico(s) clínico(s) Posible fibroma osificante en región maxilar derecha

Estudios de laboratorio, gabinete e histopatológicos Biometría hemática, química sanguínea (6 elementos) TP, TPT, INR, Radiografía ortopantomográfica.

Actos anestésicos Anestesia local

Tratamiento(s) médico(s) Farmacológico

Tratamiento(s) quirúrgico(s) Toma de biopsia incisional

Riesgos y complicaciones Anafilaxia, Hemorragia, infección, recurrencia de la lesión, disrupción de estructuras vasculonerviosas, covid 19 entre otros

He sido informado de los riesgos que conlleva el procedimiento, por lo que acepto que se lleve a cabo el (los) procedimiento (s). Autorizo a los médicos de este hospital para que se realicen los estudios y tratamientos convenientes. En igual sentido, autorizo ante cualquier complicación o efecto adverso durante el procedimiento, especialmente ante una urgencia médica, que se practiquen las técnicas y procedimientos necesarios para mi tratamiento.

Tengo la plena libertad de revocar la autorización de los estudios y tratamientos en cualquier momento, antes de realizarse.

En caso de ser menor de edad o con capacidades diferentes, se informó y autorizó al responsable del paciente.

Realizo este consentimiento en pleno uso de mis facultades mentales, libre de presión alguna y el médico me explico en palabras que yo puedo comprender.

Dr. Sergio Soto González
00180424 Nombre y Firma del Médico Tratante

Francisca Cuevas Prado F. S. P. (mama)
Nombre y Firma del Paciente y/o Familiar que autoriza

Resultado de estudio histopatológico.

PERIBACT

GRUPO DE DIAGNÓSTICO ESPECIALIZADO

Ciudad de México, a 29 de septiembre de 2021.

INFORME HISTOPATOLÓGICO:	QA-485-21
NOMBRE DEL PACIENTE:	LEONARDO ISMAEL CUEVAS PRADO
ESPÉCIMEN REMITIDO:	BIOPSIA DE MAXILAR DERECHO
MÉDICO SOLICITANTE:	DR. SERGIO SOTO GONGORA

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA:

Se reciben fijados en formol dos fragmentos de tejido mineralizado (hueso) de color amarillo-grisáceo, el mayor de forma aproximadamente hemiovoidal, superficie Irregular, mide 8x7x5 mm, otro de forma ovoidal-laminado, superficie Irregular, mide 8x6x2 mm. Adicionalmente se reciben dos fragmentos de tejido blando de formas Irregulares, color amarillo-parduzco, miden 6x5x3 mm. El tejido blando de incluye en cápsula A. El tejido mineralizado se procesa por descalcificación y se incluye en su totalidad en una cápsula B.

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA:

A. En las secciones estudiadas se identifica una lesión formada por tejido fibrocelular bien vascularizado, en el que se encuentran dispersas abundantes trabéculas de hueso Inmaduro y formaciones cementoides, las cuales tienden a fusionarse entre sí.

B. En las secciones estudiadas se identifica una lesión de estirpe mesenquimatosa formada por tejido fibrocelular organizado en fascículos entrelazados sin orientación definida, en los que se encuentran dispersos y en formación abundantes trabéculas de material osteoide en diversos grados de mineralización, así como otras mineralizaciones de aspecto esferoidal de tipo cementoide dispersas sin orientación definida. La lesión se encuentra separada en algunas zonas del hueso cortical por tejido fibroso.

DIAGNÓSTICO: LESIÓN FIBRO-ÓSEA BENIGNA. HALLAZGOS COMPATIBLES CON FIBROMA OSIFICANTE.



Dr. Adalberto Mosqueda Taylor
Patólogo Bucal y Maxilofacial



Dra. Mireya Olmedo Campos
Patóloga Bucal y Maxilofacial

BRUSELAS 109-B, DEL CARMEN. COYOACAN 04100. CDMX. TEL. 5556593430

Consentimiento Informado por el Servicio de Cirugía Maxilofacial



GOBIERNO DEL
ESTADO DE MÉXICO

Carta de Consentimiento Informado

UNIDAD MÉDICA: Hospital General La Perla	LUGAR: Nezahualcóyotl	FECHA: 12/10/21	HORA: 10:00hrs
---	--------------------------	--------------------	-------------------

NOMBRE DEL PACIENTE (APELLIDO PATERNO, APELLIDO MATERNO Y NOMBRE(S)) Cuevas Prado Leonardo Ismael	No. EXPEDIENTE: F- 16468
--	-----------------------------

EDAD: 16 años	GÉNERO: <input checked="" type="checkbox"/> MASCULINO <input type="checkbox"/> FEMENINO	OCCUPACIÓN: Estudiante	ESTADO CIVIL: Soltero
------------------	--	---------------------------	--------------------------

DOMICILIO (CALLE, NUMERO, COLONIA, LOCALIDAD, MUNICIPIO, ESTADO)
Calle 1 N°169, colonia Esperanza, Nezahualcóyotl, Estado de México

El médico tratante del servicio de **Cirugía Maxilofacial** me ha informado de mi(s) padecimiento(s), por lo que necesito someterme a estudios de laboratorio, gabinete, histopatológicos y de procedimientos anestésicos, así como de tratamiento(s) médico(s) y/o quirúrgico(s) considerados como indispensables para recuperar mi salud.
Los médicos me informaron de los riesgos y de las posibles complicaciones de los medios de diagnóstico y tratamientos médicos y/o quirúrgicos, por lo que, por este medio, libremente y sin presión alguna acepto someterme a:

Diagnóstico(s) clínico(s) Fibroma osificante en región maxilar derecha

Estudios de laboratorio, gabinete e histopatológicos Radiografía panorámica, Tomografía computarizada

Actos anestésicos Anestesia general balanceada

Tratamiento(s) médico(s) Farmacológico

Tratamiento(s) quirúrgico(s) Resección segmentaria de fibroma osificante en región maxilar superior derecha mas toma y Colocación de injerto libre de cresta iliaca lado izquierdo

Riesgos y complicaciones Anafilaxia, hemorragia, dehiscencia de la herida, disrupción de estructuras vasculonerviosas, fractura patológica, rechazo del injerto, recurrencia de lesión, hematomas, seromas, perdida de piezas dentales, peritonitis, fractura de pelvis, claudicación, contagio por covid-19

He sido informado de los riesgos que conlleva el procedimiento, por lo que acepto que se lleve a cabo el (los procedimiento (s)). Autorizo a los médicos de este hospital para que se realicen los estudios y tratamientos convenientes. En igual sentido, autorizo ante cualquier complicación o efecto adverso durante el procedimiento, especialmente ante una urgencia médica, que se practiquen las técnicas y procedimientos necesarios para mi tratamiento.

Tengo la plena libertad de revocar la autorización de los estudios y tratamientos en cualquier momento, antes de realizarse.

En caso de ser menor de edad o con capacidades diferentes, se informó y autoriza el responsable del paciente.

Realizo este consentimiento en pleno uso de mis facultades mentales, libre de presión alguna y el médico me explico en palabras que yo puedo comprender.

Dr. Adrián Hernández Cruz
Cirurgano Oral
y Maxilofacial
Ced. Lic. 646227

Nombre y Firma del Médico Tratante

Francisca Cuevas Prado

Nombre y Firma del Paciente y/o Familiar que autoriza

Consentimiento Informado por el Servicio de Anestesiología

GOBIERNO DEL ESTADO DE MÉXICO

Carta de Consentimiento Bajo Información de los Procedimientos de Anestesia

1/ UNIDAD MÉDICA: Hospital General La Perla 2/ FECHA: 12/10/2021 3/ HORA: 11:12 horas 4/ No. EXPEDIENTE: 16468

5/ NOMBRE DEL PACIENTE: Cuevas Prado Leonardo Israel 6/ EDAD: 16 años 7/ GÉNERO: MASCULINO FEMENINO

8/ NOMBRE DEL RESPONSABLE DEL PACIENTE: Francisca Cuevas Prado 9/ PARENTESCO: Madre

10/ CARÁCTER DE LA CIRUGÍA O PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO: ELECTIVO URGENTE 11/ DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO: Brona oxifant en región maxilar derecha

12/ CIRUGÍA O PROCEDIMIENTO PLANEADO: Resección segmentaria de fibroma oxifant juvenil + toma y colocación de injerto libre de crestas ilíacas

13/ Por medio de la presente, en pleno uso de mis facultades como: Paciente Responsable del paciente todo derecho
 Y bajo protesta de decir verdad, declaro que no tengo ninguna duda respecto al (los) diagnóstico (s) presuncional (es) del estado de salud que presento (a), por lo que acepto y autorizo al personal médico adscrito al servicio de anestesiología de esta unidad médica:

14/ Dr. (a): Dr. Diego Aviña Pérez
 Ced. Prof. 6515214
 Ced. Esp. 9940980
 (Colocar el nombre del médico anestesiólogo que aplicara la anestesia)

15/ Para que bajo su supervisión me sea administrada la técnica anestésica que considere necesaria para que se realice:
Resección segmentaria de fibroma oxifant juvenil + toma y colocación de injerto libre de crestas ilíacas todo derecho
 Estando informado y comprendiendo los tipos de selección anestésica, que pueden aplicarme y los cuales pueden ser: Anestesia General Anestesia Regional Anestesia Local

Así mismo estoy informado y entiendo que las posibles complicaciones que pueden presentarse son: 17/
Anafilaxia, bradicardia, broncoespasmo, broncoapnea, lesión por cavidad respir, morle
 Y los posibles beneficios son: 18/ Analgesia, Anestesia

Siendo el pronóstico: 19/ Resecado

Por consiguiente

1. Acepto y entiendo que durante el curso de la anestesia y cirugía, pueden surgir cambios impredecibles en mi condición física, requiriéndose de hacer modificaciones a los cuidados proporcionados previamente; Autorizo en este caso que el anestesiólogo y otros especialistas puedan actuar en mi beneficio como su prioridad e incluso interrumpir la operación.
2. Soy consciente de que la cirugía y anestesia no son ciencias exactas y que ninguna garantía puede ser proporcionada en lo que respecta, a la administración de medicamentos y realización de procedimientos.
3. Que todo acto médico implica una serie de riesgos, debido a mi estado físico actual, mis antecedentes, tratamientos previos y la causa que da origen a la intervención quirúrgica, procedimientos de diagnóstico y tratamiento o una combinación de ambos factores.
4. Que existe la posibilidad de complicaciones desde leves hasta-severas pudiendo causar secuelas permanentes o incluso complicaciones severas que lleven al fallecimiento.
5. He sido informado de los beneficios y de los riesgos frecuentes que acompañan a la anestesia siendo estos náuseas, vómito, dolor de cabeza (cefalea), dolor lumbar, dolor muscular y edema de tejidos blandos (Inflamación).
6. Que puedo requerir de tratamientos complementarios que aumenten mi estancia hospitalaria con la participación de otros servicios o unidades médicas.
7. En caso de no existir este documento en mi expediente, no se podrá llevar a cabo mi operación.

En virtud de lo anterior doy mi consentimiento por escrito para que los médicos anestesiólogos del Instituto de Salud del Estado de México, lleven a cabo los procedimientos necesarios para realizar los actos médicos y anestésicos a los que he decidido somerme, habiendo entendido que si ocurren complicaciones en la aplicación de la anestesia o durante la misma no existe conducta dolosa.

20/ Paciente o Representante Legal: Francisca Cuevas Prado
 (Nombre y Firma) mamá


21/ Testigo: Dr. Solo Rivera Luis Esteban
 Residente de Anestesiología
 (Nombre y Firma)

Acepto: Dr. Diego Aviña Pérez
 Médico Tratante Anestesiólogo
 Ced. Prof. 6515214
 Ced. Esp. 9940980
 (Nombre y Firma)

22/ Testigo: Udo Hernández Huel
 (Nombre y Firma)

217B20000-167-15

Resultado de Prueba Rápida Sars-CoV2 Antigen Test

 GOBIERNO DEL ESTADO DE MÉXICO

"2021. Año de la Consumación de la Independencia y la Grandeza de México".

HOSPITAL GENERAL LA PERLA NEZAHUALCOYOTL

Cd. Nezahualcóyotl, México 11 de 10 del 2021

Resultado Prueba Rápida Sars- CoV-2 Antigen Test

Hora: 9:46 Numero muestra: 862

Apellido Paterno: Lucvas Apellido Materno: Prado Nombre: Leonardo Ismael

Sexo: F M Edad: 16 Presenta Síntomas: SI NO

RESULTADO: NEGATIVO POSITIVO A SARS-CoV-2

Subdirección Médica
División de Medicina Preventiva y Epidemiología
Av. Escondido 37 N. 3er. Piso, Col. La Perla, Nezahualcóyotl, CDMX, México. Tel: 571 177 190

HOSPITAL GENERAL "LA PERLA" DIVISION DE EPIDEMIOLOGIA Y MEDICINA PREVENTIVA