



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

AUMENTO DE REBORDE ALVEOLAR CON TÉCNICA DE
BLOQUE EN PACIENTES CON ATROFIA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

EMMANUEL ARELLANO FLORES

TUTORA: Mtra. DULCE MARÍA CABANILLAS GONZÁLEZ

MÉXICO, Cd. Mx.

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.

DEDICATORIA.

A mi mamá Patricia, que me ha brindado su amor, cuidados y apoyo incondicional.

Gracias por enseñarme a ser resiliente y perseverante, valores que me han guiado.

A mi abuelito Eugenio, QEPD, quien con su personalidad audaz y visionaria me brindó las lecciones más valiosas de humildad y la convicción de que con esfuerzo y dedicación, todo se puede lograr. “Cerebro, cerebro”.

A mi abuelita María, por siempre tratarme de una forma tan amorosa y cuyos valores, consejos y anécdotas me han sido muy útiles en la vida.

Cada uno de ustedes merece mi agradecimiento por su soporte incondicional, paciencia, afecto y por cada una de las palabras que hicieron en mí, un eco importante.

Por ustedes llegué aquí.

AGRADECIMIENTOS.

Agradezco a mi tutora, la Mtra. Dulce María Cabanillas González, por su tiempo, conocimiento y experiencia que fueron esenciales para llevar a cabo exitosamente un trabajo de calidad.

A mi hermana Grecia, quien, con su personalidad volátil y preguntas desafiantes, hicieron expandir mi forma de pensar. Gracias por los buenos momentos compartidos.

A mi papá Carlos, por brindarme confianza en momentos difíciles y por enseñarme que, en esta vida, todo tiene solución menos la muerte.

A mi novia Alondra VM. por su dedicación de apoyo y amor, por la paciencia que me demostró y la compañía que me hizo a lo largo de este proyecto.

A mi primo Mario, quien me orientó con comprensión y risas en múltiples ocasiones para enfocar mi tema.

Al Dr. Jorge González por ser un buen mentor, gracias por compartir su técnica y veteranía, lo cual ha contribuido significativamente a mi desarrollo como profesional.

Este apoyo colaborativo fue fundamental para alcanzar este logro. Mi más sincero agradecimiento.

ÍNDICE

Introducción.....	4
Objetivo	5
Capítulo 1. antecedentes.	6
1.1 Definición y causas de la atrofia	8
Capítulo 2. evaluación multidisciplinaria del paciente con atrofia.....	10
2.1 Características del reborde y zonas edéntulas.....	11
2.2 Clasificación de defectos de reborde.	13
2.3 Importancia del aumento de reborde alveolar	17
2.4 Enfoque multidisciplinario.....	18
2.5 Tomografía computarizada Cone Beam	19
Capítulo 3. principios biológicos	24
3.1 Fisiología ósea.....	32
3.2 Cicatrización	38
3.3 Uso de membranas.....	42
3.4 Injertos de tejido duro	51
Capítulo 4. complicaciones y riesgos asociados a la técnica de bloque.	59
Discusión.....	64
Conclusión.	65
Referencias bibliográficas.....	66

Introducción.

La técnica de aumento de reborde con tejido duro en bloque representa una técnica esencial en periodontología por su constante evolución. La técnica de bloque se centra en fortalecer y aumentar el tejido óseo del reborde alveolar mediante el uso de injertos óseos autólogos o materiales sintéticos, sentando las bases para una rehabilitación con implantes.

El uso de la técnica de bloque se ha convertido en un aspecto fundamental, cobrando una relevancia significativa en los últimos años. La aplicación de la técnica de bloque no solo garantiza la estabilidad y el éxito a largo plazo de los implantes, sino que también facilita una rehabilitación protésica funcional y estética.

Un aspecto destacado de la técnica de bloque es su enfoque terapéutico, especialmente en el diseño para tratar la extensión de los defectos presentes. Este enfoque se orienta a maximizar las ganancias volumétricas en huesos atrofiados, ajustándose a las necesidades específicas de cada paciente.

En este contexto, la perspectiva multidisciplinaria es importante en este contexto. La colaboración entre diferentes especialidades permite abordar de manera integral las necesidades únicas de cada paciente, garantizando así que el resultado final no solo sea funcional, sino también estéticamente agradable.

Objetivo.

Revisar en la literatura existente los diferentes elementos que engloban el restituir la atrofia del reborde alveolar mediante el uso de la técnica de bloque para el aumento del volumen óseo, conocer los tipos de hueso que son candidatos a una rehabilitación protésica y como su diagnóstico influye en la técnica a utilizar.

Conocer el proceso fisiológico del remodelado óseo, características anatómicas de los rebordes edéntulos, conocer la técnica de bloque utilizada para la colocación de injertos óseos en bloque y los materiales utilizados.

Describir algunas de las complicaciones quirúrgicas y riesgos asociados que pueden aparecer tras la intervención de la colocación de injertos óseos en bloque.

Capítulo 1. Antecedentes.

Las características morfológicas del proceso alveolar en maxilar y mandíbula están directamente relacionadas con la morfología de los dientes, procesos eruptivos y su posición en los arcos. La generación de cambios dimensionales en el reborde alveolar y su preservación, está dictada por la presencia o ausencia de los dientes, dejando así, una serie de cambios adaptativos en los tejidos periodontales. Un reborde alveolar, que pudo haber experimentado infecciones, enfermedad periodontal, defectos congénitos o traumatismos en el pasado, a menudo presenta signos de destrucción que se manifiestan clínicamente como una depresión en los tejidos involucrados. Desde un punto de vista histológico, esta situación se traduce en modificaciones constantes en la remodelación ósea y los tejidos gingivales, lo que requiere una atención especializada y cuidadosa durante el procedimiento.^{1, 2}

En 1967 Pietrokovski y Massler investigaron la intensidad de este cambio dimensional. Mediante la obtención de 149 modelos de estudio, en los cuales les faltaba un solo diente, establecieron el contorno tanto del reborde residual como en sitios dentados del lado contrario. Sus hallazgos permitieron observar una pérdida importante en tejidos duros y blandos posterior a la extracción de un solo diente. La reducción dimensional del reborde residual fue el doblemente amplia en los sitios vestibular, palatino y lingual de todos los modelos examinados, revelando que la zona edéntula se desplazó hacia lingual y palatino del reborde.²

En 1976, Melcher estableció como precedente los principios aplicables de la RTG para mitad de 1980, quien empleó las “barreras” de membranas como guía del proceso natural de cicatrización de heridas.

Bergman y Carlsson en 1985 presentaron un estudio a largo plazo acerca de las variaciones volumétricas del reborde en 42 portadores de prótesis total. Se le realizaron estudios cefalométricos y se trazaron los perfiles anatómicos de

mandíbula y maxilar a dos días postextracción, después a cinco años y finalmente a 21 años.²

Dichos autores concluyeron que el intervalo de tiempo entre trazados demostró una clara pérdida de la mayoría del tejido óseo, entre los pacientes existía una gran diferencia de resorción ósea y cantidad de hueso remanente. Se estableció la conclusión de que realizar extracciones crea alteraciones en el reborde alveolar.²

Dahlin y cols. en 1988, mencionaron que las técnicas de regeneración ósea guiada se fundamentan en los postulados de la regeneración tisular guiada. Basándose en la utilización de exclusión mecánica, como lo es la membrana, aislaron el tejido blando creando un espacio, donde las células osteogénicas pudieran colonizar el sitio y así formar tejido nuevo, debido a la migración de sus células al material de injerto, ya sea particulado o en bloque, sin la interferencia del tejido blando.²

En 1989, estos mismos autores informaron el éxito de la regeneración ósea guiada (ROG) alrededor de implantes, situaron membranas de politetrafluoroetileno expandido (e-PTFE) en la periferia de implantes expuestos que fueron implantados en tibias de conejo, logrando éxito en la técnica regenerativa siempre que existiera espacio adecuado debajo de la membrana para el nuevo crecimiento óseo.^{2,3} En 1990, Seibert y Nyman, elaboraron un estudio experimental en perros sobre el aumento de reborde mediante la técnica de ROG. Efectuando defectos considerables en el maxilar y mandíbula de los perros, los cuales dividieron en dos grupos. En uno de los grupos se colocó membranas de teflón para recubrir el lecho óseo, mientras que, en el grupo de control, no se colocó ningún material.^{3,4,5}

Araujo y Lindhe, en 2005, mediante estudios experimentales en perros, demostraron que existen cambios en la cresta alveolar en los primeros dos a tres meses postextracción. La extracción dental sin la preservación alveolar a fin de evitar a futuro el colapso dimensional del reborde, causa una

cicatrización por segunda intención ya que no existe tejido que recubra el alveolo, provocando la proliferación de tejido blando en la zona del tejido óseo.²

1.1 Definición y causas de la atrofia.

El proceso alveolar es una parte importante en la estructura del maxilar y la mandíbula, que depende exclusivamente de la presencia de dientes para su mantenimiento estructural.

Las causas pueden ser distintas, como la enfermedad periodontal, traumatismos, problemas sistémicos, morfología facial o extracciones traumáticas comprometiendo la tabla vestibular o lingual produciendo alteraciones dimensionales.^{3,6}

La atrofia del reborde alveolar se caracteriza por una remodelación crónica del proceso alveolar, ubicada en el maxilar y la mandíbula.⁷

Existe una cantidad considerable de remodelación interna que se llevará a cabo por la reabsorción y formación mediada por factores locales y sistémicos. Dichos factores locales engloban su funcionalidad con respecto a los dientes y variaciones directamente relacionadas con la edad en las células óseas.

Los factores sistémicos son de condición hormonal, en los cuales participan 2 hormonas de gran importancia, por ejemplo, la parathormona (PTH) o vitamina D en su forma activa 1,25-(OH)₂ (calciferol). La actividad osteoclástica es fundamental para mantener los niveles adecuados de calcemia, principalmente cuando existen deficiencias nutricionales que no aseguran un aporte adecuado de calcio. La calcitonina se considera una hormona que tiene relación con el metabolismo óseo y su reabsorción, se puede apreciar en la enfermedad de Paget y la presencia de osteoporosis.^{3,8,9}

Los hallazgos fisiológicos son la pérdida de volumen y grosor, conduciendo a complicaciones en la rehabilitación oral especialmente en etapas avanzadas.

Este progreso crónico, gradual, acumulativo e irreversible trastorna los hábitos alimenticios, físicos y emocionales, generando un profundo efecto en la calidad de vida.⁷

Las causas de esta remodelación fisiológica comienzan en la etapa de la edad adulta y se intensifican durante la mediana edad por la disminución de espacios medulares y en consecuencia un menor aporte sanguíneo. En dichos espacios se encuentran vasos sanguíneos relativamente grandes que van atravesando el hueso por los conductos nutricios hasta llegar a los espacios medulares. En dichos espacios se forma una red vascular que se le conoce como plexo endoóseo.¹⁰

Esta remodelación es constante incluso en presencia de dientes, debido a que el contacto oclusal estimula la disposición fisiológica de las fibras de fijación periodontal y su estructura ósea.^{3,1}

Existe una tendencia a acelerarse después de la extracción dental. Sin embargo, ya realizada esta, el proceso disminuye su velocidad de evolución una vez que la remodelación ósea se ha establecido. Se observa una estabilización o estancamiento de la atrofia alveolar en el maxilar en algunos pacientes que han usado prótesis mucosoportadas durante periodos prolongados, mientras que, en otros, la pérdida de volumen en sentido horizontal, vertical o mixto suele continuar.⁷

La atrofia del reborde alveolar altera la relación maxilomandibular existente y afecta la rehabilitación adecuada de los pacientes que utilizan prótesis mucosoportadas, ya que provoca un desequilibrio en las áreas de soporte principales o interfiere cuando se considera la colocación de implantes para tratar el edentulismo parcial. La mandíbula tiene cuatro veces más probabilidades de experimentar remodelación ósea en comparación con el maxilar debido a sus deficiencias estructurales, biomecánicas y densidad, lo que compromete su funcionalidad.⁷

Capítulo 2. Evaluación multidisciplinaria del paciente con atrofia.

La evaluación del paciente para iniciar la terapéutica es el diagnóstico. La correcta forma de proceder empieza desde la inspección del paciente, examen clínico, obtención de modelos de estudio, fotografías extraorales e intraorales, inspección de tejidos blandos, guías quirúrgicas, diagnóstico por tomografías .¹⁰

Las consideraciones para la correcta rehabilitación oral como lo menciona James Q Swift, tienen que cumplir con la anchura de la anatomía ósea, densidad, resistencia biomecánica, y así obtener una solución para cada caso en específico.¹¹

Para una mayor tasa de predictividad en la rehabilitación con implantes es indispensable tener como fin la osteointegración. La región destinada a la colocación de implantes tras la colocación de injerto óseo, puede estar compuesta por hueso cortical, esponjoso o una combinación de ambos, presentándose en forma de bloque. La zona de colocación de implantes con injerto óseo presentará el proceso de remodelación de acuerdo a la estructura del injerto, origen embrionario y su estabilidad.¹⁰

Siguiendo los lineamientos necesarios para la rehabilitación con implantes o protodoncia, Mish y Judy propusieron en 1985, un perfil a seguir que nos describe la resorción fisiología del hueso, a fin de tener un mejor abordaje. La disponibilidad de hueso está delimitada en las zonas edéntulas en las que se piensa colocar alguna prótesis, puesto que es necesario determinar anchura, altura, longitud, angulación y el cuerpo del implante.¹⁰

2.1 Características del reborde y zonas edéntulas.

Las características del proceso alveolar, están delimitadas por la forma y dimensión de dientes y su extensión termina en el hueso basal del maxilar o la mandíbula. En algunos pacientes con dientes largos y estrechos, el proceso alveolar se vuelve más delicado, por lo tanto, la corteza ósea vestibular es delgada y, en algunos casos, se pueden encontrar fenestraciones.² (véase Fig. 2.1)

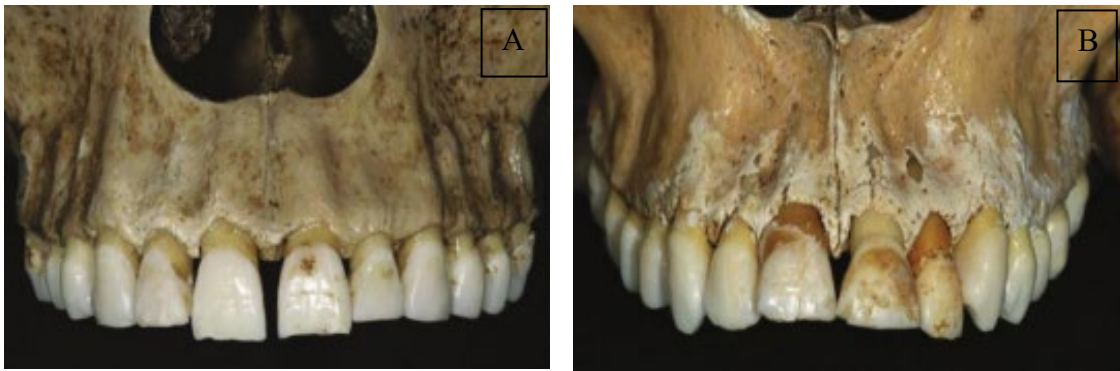


Fig. 2.1 (A) (B) Comparativa de la cara vestibular del maxilar en cráneos de adultos dentados. Figura A. proceso alveolar con biotipo grueso. Figura B. proceso alveolar con biotipo fino ²

La morfología del reborde residual la otorga la pérdida de dientes, qué, como resultado, crea una alteración cuando no existe el correcto estímulo biomecánico producido en la masticación. La unidad funcional comprende al diente y los tejidos de inserción en el proceso alveolar, al no existir un estímulo funcional se crea una serie de alteraciones en la porción edéntula del reborde. Estas se harán notorias con el tiempo, al reducir las dimensiones volumétricas de la zona con el proceso del remodelado óseo.² (véase Fig. 2.2)

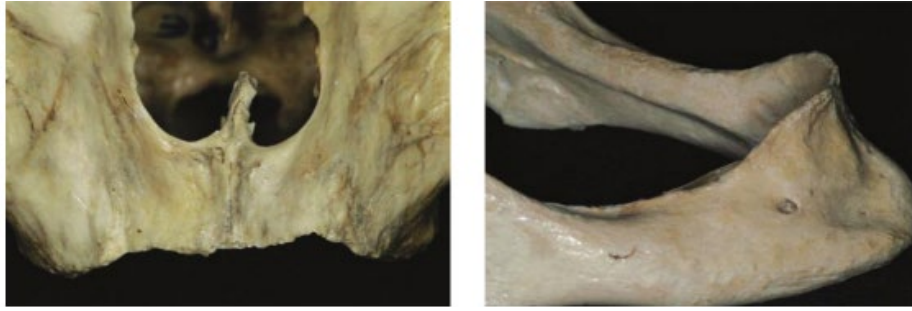


Fig. 2.2 Caras vestibulares del maxilar y mandíbula edéntulos.²

El hueso disponible tiene que ser medido desde la cresta del reborde residual hasta la zona contraria, como lo es el seno maxilar o el conducto mandibular en zonas posteriores. En zonas anteriores la altura está delimitada por la apertura piriforme en el sector superior, en el sector inferior su delimitación será el borde inferior de la mandíbula. La eminencia canina superior permite proporcionar más altura de hueso disponible que las regiones anterior y posterior del maxilar, contrario a la zona del canino y primer premolar inferior que presentan menor altura de hueso disponible por su locación anatómica cercana al conducto mandibular que desemboca en el agujero mentoniano.¹⁰ (véase Fig. 2.3)

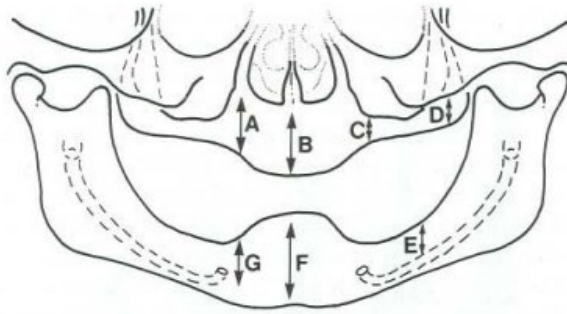


Fig. 2.3 La altura de hueso disponible se mide desde la cresta del reborde endéntulo hasta la referencia opuesta.¹⁰

2.2 Clasificación de defectos de reborde.

En 1974, Weiss y Judy, desarrollaron una clasificación de la atrofia mandibular y su influencia sobre el tratamiento con implantes subperiósticos.¹⁰

En 1983, Seibert, clasifica los defectos de reborde alveolar en 3 clases. En su clasificación un defecto clase I ejemplifica la pérdida vestibulolingual del contorno tisular y conserva la altura normal de la cresta (dimensión apicocoronal).^{9,12} (véase Fig. 2.4, fig. 2.5, Fig. 2.6)

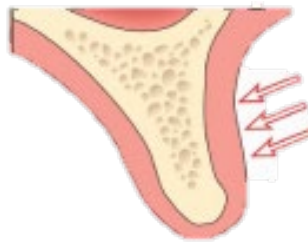


Fig. 2.4 Clase I Seibert. Discrepancia horizontal.⁹

La clase II representa la pérdida apicocoronal del contorno tisular, conservando el ancho normal de la cresta vestibulolingual.^{9,12}

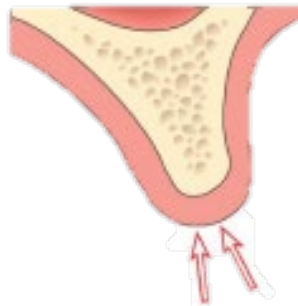


Fig. 2.5 Clase II Seibert. Discrepancia vertical.⁹

La clase III representa una combinación de deficiencias tanto de anchura como de altura normal de la cresta.^{9,12}

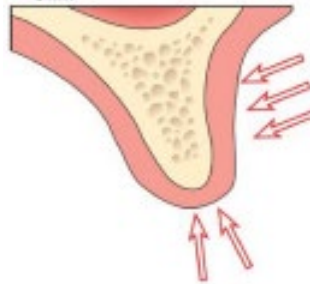


Fig. 2.6 Clase III Seibert. Discrepancias horizontales y verticales.⁹

En 1985, Allen creó una modificación de la clasificación original de Seibert, describiendo los diferentes tipos de deformidades del proceso alveolar.

El defecto tipo A, describe la pérdida apicocoronal del contorno de la cresta.

El defecto tipo B, representa la pérdida bucolingual del contorno de la cresta.

El defecto tipo C, es la pérdida combinada del proceso alveolar en las dimensiones apico-coronal y bucolingual. Esta se divide en leve: menos de 3mm, moderada: de 3 a 6 mm y grave: mayor de 6 mm.¹³

Lekholm y Zarb en 1985 propusieron otra clasificación de hueso remanente, sobre la base del volumen del hueso mineralizado asociada a la morfología residual.

El proceso alveolar se puede clasificar en 5 grupos distintos. En los grupos A y B queda una cantidad considerable de proceso alveolar mientras que en los grupos C, D y E solo hay remanentes mínimos de proceso alveolar. ² (véase Fig. 2.7)

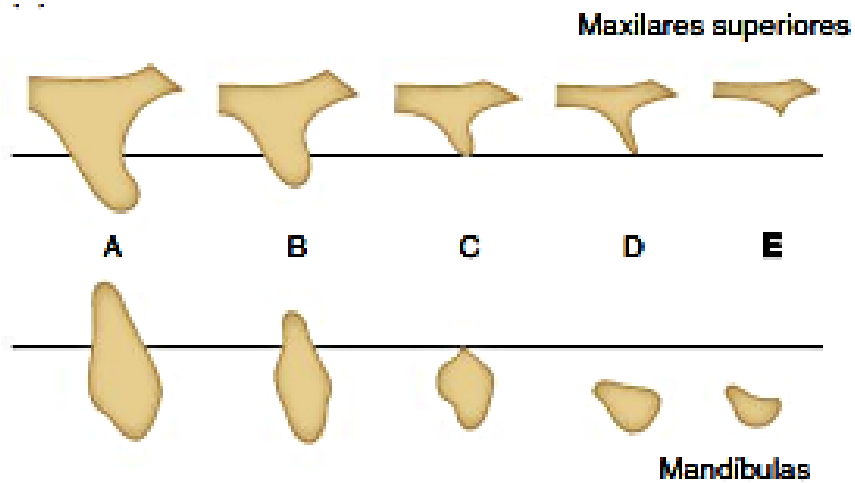


Fig. 2.7 Clasificación de hueso residual según Lekholm y Zarb.²

También se clasificó la calidad del hueso en el reborde residual en 4 clases. Las clases 1 y 2 se caracterizan por una localización de tablas corticales gruesas y volumen de médula ósea pequeño. Las clases 3 y 4 cuentan con tablas corticales delgadas y una gran cantidad de hueso esponjoso.² (véase Fig. 2.8)

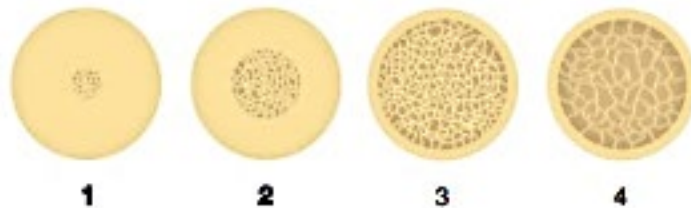


Fig. 2.8 Calidad de hueso según Lekholm y Zarb.²

En 1987 Mish establece la clasificación de densidad ósea, según divisiones que se han generado por patrones de resorción fisiológica ósea con base a sus características macroscópicas, trabecular o cortical.^{1,10}

Clasificar en un grupo significa soluciones diferentes y necesidades diferentes, tanto quirúrgicas como protésicas.

Estos criterios consiguen ser más predictivo con el éxito o fracaso del tratamiento Mish describe la división de calidad de hueso disponible en 4 divisiones basándose en altura inadecuada y anchura inadecuada, obteniendo Divisiones A, B, C, D.¹⁰

- A: abundante hueso
- B: hueso apenas suficiente
- C: hueso comprometido (altura y ancho comprometido)
- D: hueso deficiente

Wang, en 2002 introduce su sistema de clasificación de deficiencias de crestas HVC.¹⁵ Se dividen en 3:

Clase I: Horizontal:

Pequeña (menor o igual a 3mm), Mediana (4 a 6 mm), Grande (mayor a 7 mm).¹⁴

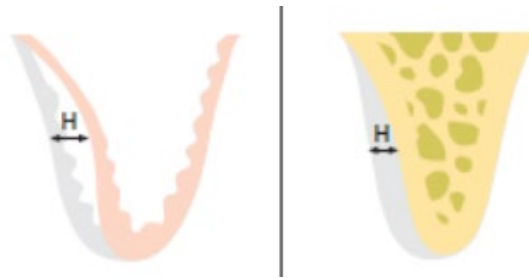


Fig. 2.9¹⁵

Clase II: Vertical:

Pequeña (menor o igual a 3 mm), Mediana (4 a 6 mm), Grande (mayor a 7 mm).¹⁴

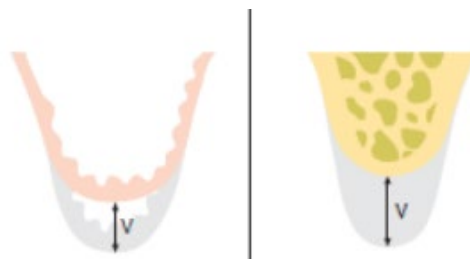


Fig. 2.10¹⁵

Clase III: Combinada:

Pequeña (menor o igual a 3 mm), Mediana (4 a 6 mm), Grande (mayor a 7 mm).¹⁴

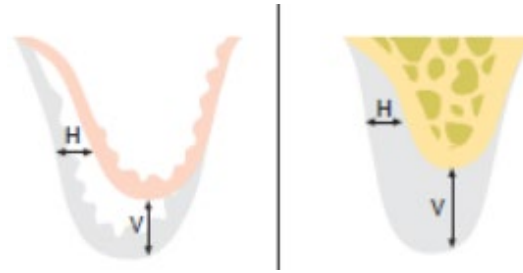


Fig. 2.11¹⁵

2.3 Importancia del aumento de reborde alveolar.

Los procedimientos de aumento de reborde alveolar tienen un objetivo significativo, corregir defectos estructurales mediante la colocación de materiales que promuevan la regeneración del tejido, como hueso particulado, barreras físicas para estabilizar el injerto de hueso, injertos de tejido duro de diferentes fuentes, osteotomía para aumentar el reborde o el uso de tejido blando para abordar la pérdida de volumen en el proceso alveolar. La elección entre injertos blandos o duros y las técnicas quirúrgicas dependen del objetivo, el tipo de defecto a tratar y la posterior rehabilitación protésica que se quiera alcanzar. En algunos casos, donde es necesario realizar una rehabilitación con implantes, se debe proporcionar estabilidad primaria que asegure la funcionalidad biomecánica, dando como elección injertos de tejido duro.^{2,3}

2.4 Enfoque multidisciplinario.

Para lograr una rehabilitación protésica exitosa en pacientes con atrofia, es esencial seguir cuidadosamente una serie de pasos. La planificación del tratamiento corresponderá a especialistas que deben evaluar el estado de salud del paciente, comenzando por un periodoncista. Este profesional proporcionará una visión clara de los resultados deseados, enfocándose en la salud periodontal a través de tratamientos periódicos para establecer un lecho quirúrgico óptimo. Es crucial concientizar al paciente sobre su salud bucodental y la importancia de mantener buenos hábitos de higiene oral para establecer una base sólida antes de la etapa quirúrgica.

Siguiendo esta secuencia, se pueden definir los objetivos para el paciente. Cabe mencionar que cualquier decisión sobre aumentar el volumen en la zona afectada debe basarse en una consulta previa, donde se haya determinado la necesidad de rehabilitar la zona. En este proceso, un odontólogo general o un protesista pueden identificar el problema y remitir al especialista en periodoncia. Este especialista llevará a cabo la cirugía de regeneración según la etiología del defecto, tipo de defecto, consideraciones protésicas, factores de riesgo, compromiso con el paciente y condiciones económicas.

El tratamiento completo dependerá de la colaboración y sinergia entre estos profesionales, asegurando así una rehabilitación sólida y óptima para el paciente.

2.5 Tomografía computarizada Cone Beam.

La tomografía computarizada Cone Beam (CBCT) es una técnica de imagenología que permite visualizar la estructura interna del paciente mediante la penetración de los rayos X desde diferentes posiciones, gracias al movimiento del pórtico donde se encuentra la fuente de rayos X.

Cuando se dispara un haz de rayos X hacia el paciente, este es captado por una matriz de células detectoras que miden la cantidad de radiación que ha penetrado al paciente. Estas mediciones se adquieren para su procesamiento en una computadora, donde se reconstruye la imagen tridimensional CBCT. Este proceso, denominado reconstrucción de imagen, se realiza a través de un software especializado, que posteriormente permite la visualización de la imagen.¹⁶ (véase Fig. 2.12)

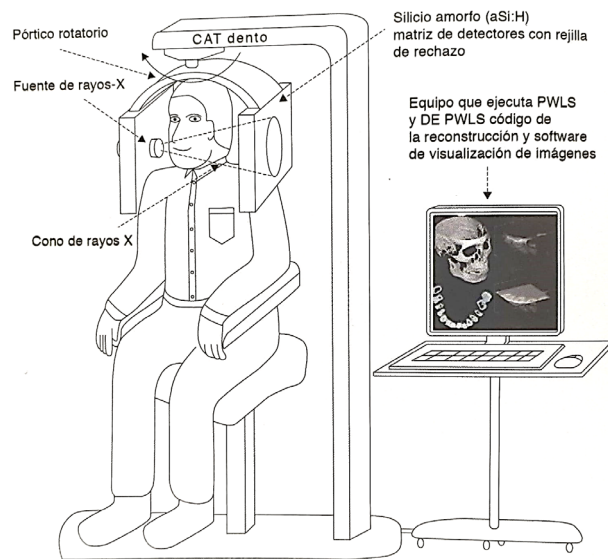


Fig. 2.12 Descripción del sistema de TC Cone Beam.¹⁶

La recolección de los rayos x que han penetrado la densidad total del cuerpo del paciente son recolectados en el lado opuesto donde se encuentra la matriz recolectora, que, en conjunto, harán una rotación de 180 a 360° alrededor de la cabeza del paciente. Al final de una sola rotación, la cantidad de imágenes generadas es de 180 a 500 imágenes del área, dando como resultado un mapa digital tridimensional del sitio anatómico deseado, producto de la penetración de los rayos X en el campo visual de imagen (FOV) y así describir la extensión del volumen de la imagen.^{3, 16} (véase Fig. 2.13)

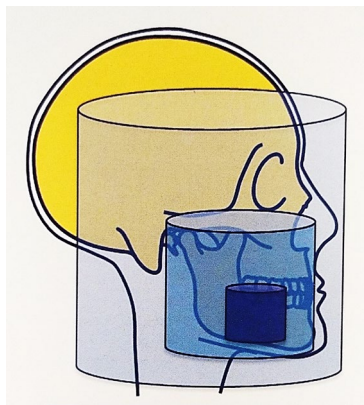


Fig. 2.13 Representación del campo de visión (FOV).¹⁶

La atenuación conseguida en la imagen es proporcional a la densidad del tejido y al nivel de energía del fotón. El proceso de reconstrucción de la imagen se realiza empleando las mediciones de los rayos X para ajustar la atenuación de la muestra en los diferentes puntos del campo visual de imagen.

La muestra es parte de una malla 3D cilíndrica que encierra el campo visual de imagen. Cada una de las muestras están distribuidas en la malla y se encuentran en forma de pequeñas cajas a las cuales se les llama vóxels, que en un software de procesamiento de imágenes su función será asignar un valor de atenuación a la imagen y la definición que puede tener la imagen mostrada será por el tamaño y la cantidad de vóxels presentes en el FOV.¹⁶ (véase fig. 2.14)

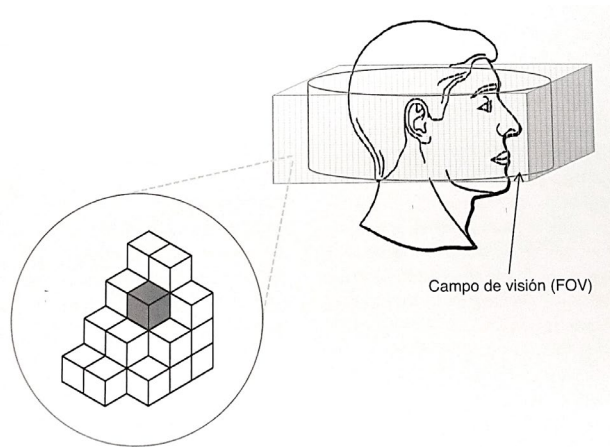


Fig. 2.14 Reconstrucción de imagen empleando la atenuación del sitio por medio de vóxeles.¹⁶

Las unidades Hounsefield (HU) ayudan a demostrar mayor diferencia en las atenuaciones finas, por lo tanto, el contraste de diferentes tejidos se puede apreciar con mayor facilidad al utilizar la escala Hounsefield, puesto que los tejidos blandos constituidos de forma acuosa siempre tendrán un valor próximo a cero (+40 a +80) HU, teniendo en cuenta que el agua en unidades HU es de cero, el aire expresado en unidades HU es de - 1000, hueso (>+400) y grasa (-60 a -100) HU.¹⁶

Al finalizar la reconstrucción de imagen se incorpora la función de reconstrucción multiplanar (MPR) permitiendo la visualización de la imagen desde distintos cortes longitudinales, tales como: el plano coronal, plano sagital o axial del objeto reconstruido.¹⁶ (véase Fig. 2.15)

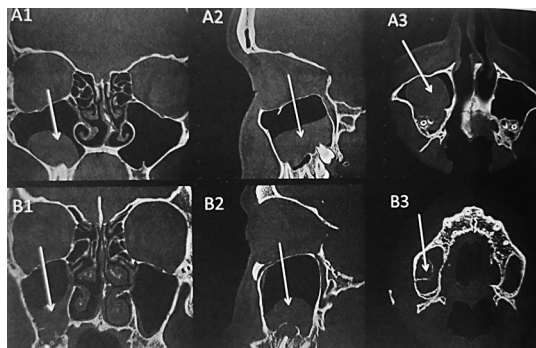


Fig. 2.15 Imagen muestra del plano coronal (A1 B1) plano sagital (A2 B2) y plano axial (A3 B3).¹⁶

La inspección de la imagen 3D, generada tras la reconstrucción multiplanar, permite evaluar el tejido óseo de una mejor forma utilizando el modelo tridimensional generado, obteniendo un mejor diagnóstico de densidad ósea al no existir el impedimento bidimensional propio de una radiografía convencional, dejando a un lado el grado de distorsión en la imagen producto del enmascaramiento de la densidad trabecular otorgada por el hueso cortical.¹⁷ (véase Fig. 2.16)

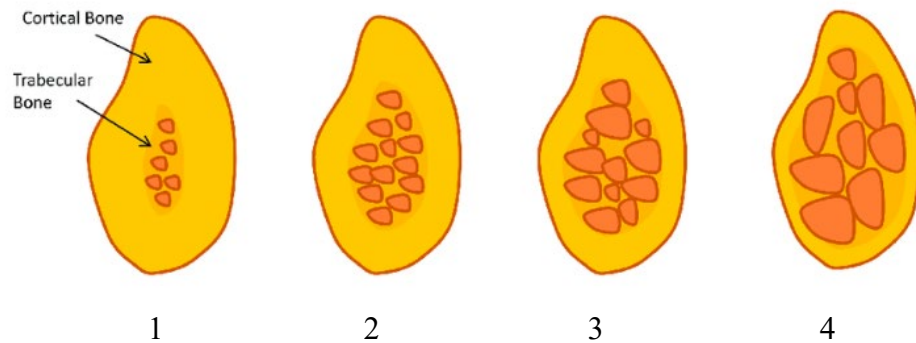


Fig. 2.16 Calidad ósea Lekholm y Zarb (1985).²

En la actualidad la CBCT es una herramienta no invasiva indispensable y eficaz para la evaluación de la densidad ósea en implantología, debido a su nivel de dosis de radiación utilizada en comparación de la TAC. Los tejidos con más densidad absorben una mayor cantidad de radiación, por lo tanto, el hueso al ser un tejido altamente mineralizado tiene una capacidad de absorción alta, generando un nivel de atenuación elevada en la escala Hounsfield.¹⁷ (véase Fig. 2.17)

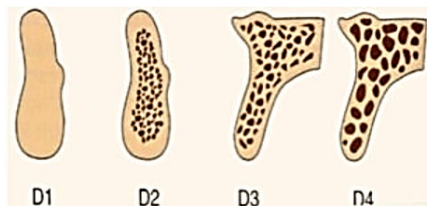


Fig. 2.17 Cuatro densidades óseas de regiones edéntulas en maxilar y mandíbula.¹⁰

Un estudio realizado en 2001 por Norton y Gamble, analiza la densidad ósea mediante TC utilizando el software de Columnia Scientific llamado SimplantTM en 139 lechos implantológicos de 32 pacientes edentulos. En el estudio se encontró una relación significativa de acuerdo a la densidad ósea propuesta por Lekholm y Zarb demostrando los valores equivalentes de HU para cada clasificación ósea y su región anatómica en boca.¹⁸ (véase tabla 1 modificada)

C. MISCH 1987	Lekholm y Zarb 1985	UH (Norton y Gamble)	REGIÓN DE INTERÉS.
D1: > 1250 UH	TIPO 1	>+ 850 UH	mandíbula anterior
D2: 850 – 1250 UH	TIPO 2/3	+ 500 Y 850 UH	mandíbula y maxilar posterior
D3: 350 – 850 UH	TIPO 4	0 – 500 UH	maxilar posterior
D4: 150 – 350 UH	TIPO 4*	< 0 UH	tuberosidad
D5: < 150 UH			

Tabla 1 modificada. Clasificación propuesta por Norton y Gamble determinando la densidad ósea mediante TC.^{17, 18}

Al conocer la densidad del hueso, se podrá elegir la técnica quirúrgica adecuada para evitar posibles complicaciones, garantizando la estabilidad primaria, que será otorgada por la cantidad disponible de hueso cortical y la estabilidad a largo plazo generada por hueso trabecular.¹⁷

Un volumen insuficiente de hueso puede ser tratado mediante la colocación de injertos y sustitutos óseos que mejoren la calidad en cuanto a cantidad y densidad disponible hay en el lecho quirúrgico.³

Capítulo 3. Principios biológicos.

La deformación del maxilar y la mandíbula es producto de la pérdida gradual del volumen anatómico del proceso alveolar tras la inexistencia dental. La nueva morfología se verá reflejada cuando el remodelado óseo se haya establecido. La tendencia del remodelado óseo de las corticales vestibulares es del 56% en sentido horizontal, mientras que las corticales linguales pueden alcanzar un 30% de reabsorción horizontal. En general, la remodelación ósea de la cresta alveolar en sentido horizontal puede alcanzar un 50% de reabsorción después de 6 meses de la extracción dental.¹⁹

Una de las técnicas utilizadas para corregir los defectos de reborde alveolar es la técnica de bloque logrando un resultado óptimo en términos de altura y anchura, especialmente cuando el defecto se encuentra en el sector anterior.²⁰ Uno de los prerequisites más indispensables para conseguir la osteointegración de un implante, es la presencia de hueso sano con suficiente volumen de anchura y altura en el lecho receptor. Este requerimiento ayuda principalmente a la estabilidad primaria tras la colocación de implantes.²¹ (véase fig. 3.1)

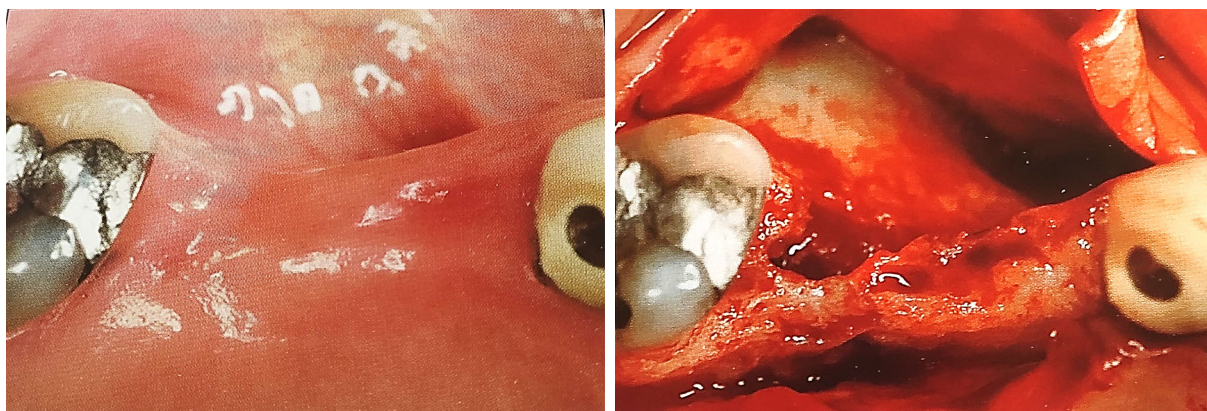


Fig. 3.1 Anchura crestral deficiente.²¹

A finales de la década de 1980 y principios de la década de 1990, se hicieron numerosos ensayos para desarrollar nuevas técnicas quirúrgicas, a fin de aumentar el reborde residual y corregir los defectos óseos, que significaban un gran obstáculo para la rehabilitación protésica con implantes. Entre las técnicas desarrolladas se encuentra el aumento del reborde alveolar con técnica de bloque, la cual utiliza injertos onlay e inlay autólogos provenientes de zona intraoral o sustitutos óseos para tratar la atrofia del reborde alveolar en maxilar y mandíbula. Entre las técnicas desarrolladas, se encontró que al no colocar membranas de barrera sin materiales de injerto subyacente y sin refuerzo con tornillos de anclaje puede llevar a reabsorción del aumento de anchura ósea. Es por esto que la regeneración ósea guiada enfocada en la exclusión del tejido blando con mecanismos de barrera, fue desarrollada en el mismo lapso de tiempo.²² (véase Fig. 3.2 y Fig. 3.3)



Fig. 3.2 Secuencia de aumento de reborde alveolar con técnica de regeneración ósea guiada (ROG) A) exposición de defecto óseo, B) colocación de injerto óseo particulado, C) fijación de membrana reforzada de e-PTFE.³

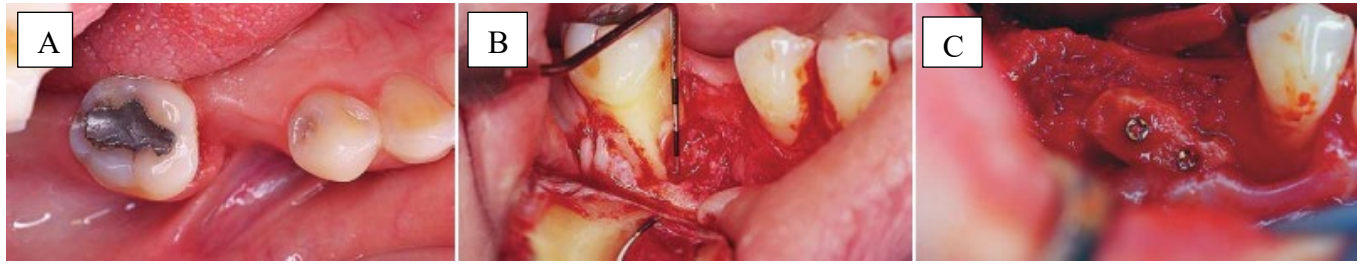


Fig. 3.3 Secuencia de aumento de reborde alveolar utilizando técnica de bloque para la corrección de defecto horizontal A) zona del defecto B) sondeo del defecto óseo C) fijación de injerto óseo en bloque.³

La eficiencia de la técnica de injerto óseo ilíaco inlay versus onlay en mandíbula en términos de formación ósea es relativa. La técnica interposicional inlay se basa en el posicionamiento de hueso autógeno o sustituto óseo entre dos segmentos de hueso esponjoso, consiguiendo una rápida revascularización del injerto con escasa reabsorción. Dicho procedimiento se realiza con una incisión en la mucosa para exponer el defecto óseo, donde posteriormente se realizará una osteotomía vertical a fin de crear el espacio receptor del injerto. La técnica de injerto onlay se basa en la recolección de un injerto en bloque intraoral o extraoral o el uso de sustitutos óseos, los cuales se fijarán en la zona del defecto con tornillos de anclaje para lograr como resultado el aumento de altura y anchura de hueso en la zona. El procedimiento se realiza levantando un colgajo mucoperióstico exponiendo el lecho receptor, con el objetivo de medir las dimensiones del defecto óseo. Posteriormente tras la selección del material de injerto y colocación, se procede a cribar la cortical ósea del defecto con un instrumento rotatorio, que contribuirá a la liberación proteínas morfogenéticas óseas (PMO), con el objetivo de acelerar el proceso de formación ósea al producir un coágulo, que gradualmente formará tejido de granulación rico en vasos sanguíneos. Ya obtenido el injerto según su localización, se procede a posicionar y fijar en el

lecho quirúrgico con microtornillos. El espacio resultante entre el injerto en bloque y el defecto óseo se rellena con sustituto óseo particulado. El procedimiento finaliza con la sutura de la herida y tiempo de cicatrización de 4-6 meses.²³ (véase Fig. 3.4)

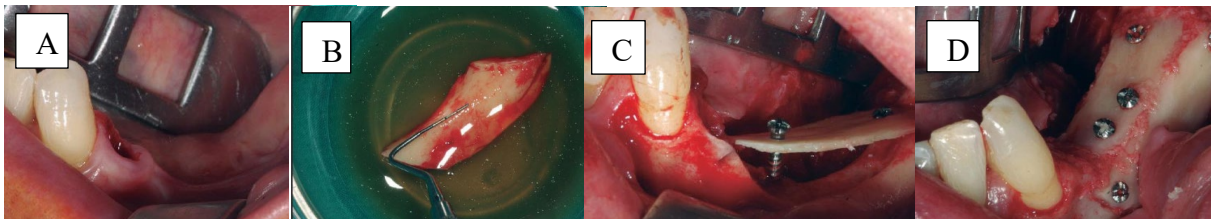


Fig. 3.4 Bloque óseo para corrección de defectos mixtos en mandíbula.

A) reborde edéntulo postextracción, B) bloque óseo autólogo, C) fijación de bloque óseo en lecho quirúrgico, D) posicionamiento de bloques óseos en lecho quirúrgico.²³



Fig. 3.5 Cicatrización ósea de la zona intervenida y colocación de implantes.²³

Región	Recolección del injerto	Toma del injerto	Origen embrionario
INTRAORAL	Mandíbula	Sínfisis mentoniana Rama de la mandíbula Cuerpo mandibular Proceso coronoideo	Intramembranoso
	Maxilar	Tuberosidad	
EXTRAORAL	Cresta iliaca	Vía posterior Vía anterolateral Vía anteromedial	Endocondral
	Craneal	Parietal (cortical)	Intramembranoso

Tabla 2. Regiones donantes de hueso autógeno.²⁴

Pietro Felice y cols. en 2009, realizaron un estudio de control en 20 zonas quirúrgicas, demostrando que el tratamiento que utiliza injertos inlay en un grupo y onlay en el otro grupo, tiene resultados muy diferentes en cuanto a ganancia ósea, tomando en cuenta que el injerto que se utilizó fue de cresta iliaca como sitio donante. Después de 4 meses en observación, se hizo la colocación de implantes en la zona, dejando en observación a los dos grupos de estudio por 18 meses.

El análisis de resultados para el grupo de inlay vs onlay evidenció la ganancia ósea obtenida de 4.9 mm contra 6.5 mm, demostrando que la resorción del tejido fue de 0.5 mm contra 2.75 mm, en cuestión de altura ganada fue de 4.1 mm vs 4mm. De forma global se obtuvo un índice de éxito del 90% contra un 86.9%.

Los resultados obtenidos no causaron un impacto relevante en la tasa de éxito de la rehabilitación con implantes. La comparación de evidencia concluyó que el injerto tipo inlay ocasionó una menor resorción ósea junto con resultados más predecibles, con la excepción de que un cirujano experimentado tuvo que

llevar acabo el tratamiento. En cambio, el injerto tipo onlay provocó una mayor reabsorción ósea, lo que requirió una demanda de injerto en bloque de mayor tamaño y, por ende, implicó una curva de aprendizaje más breve. Una vez que el implante se colocó, los resultados fueron similares para ambos casos.²⁵

Bränemark y cols. introdujeron el uso de un injerto óseo autólogo para la reconstrucción en rebordes con defectos óseos. Para 1980, Breine y Bränemark documentaron los primeros resultados sobre implantes colocados en hueso proveniente de injerto como parte de un proceso de reconstrucción. En estos procedimientos el aumento de reborde requirió de injertos óseos extraorales derivados de la cresta ilíaca. En 1990 se publicaron los primeros ensayos sobre los injertos de hueso en bloque, derivados de una zona intraoral para aumentar el reborde alveolar.²¹

La técnica de colocación de hueso en bloque, se ha utilizado para el tratamiento quirúrgico de la atrofia en maxilar y mandíbula que requieran una rehabilitación protésica por medio de implantes. Esta técnica implica colocar hueso autógeno derivado de la mandíbula o de zonas extraorales en casos de atrofia del reborde alveolar.²⁶

Los injertos autólogos de hueso son considerados el gold standard para la terapia regenerativa, producto de su gran capacidad para promover la osteoconducción, osteogénesis y osteoinducción sin riesgo a padecer reacciones inmunitarias. La recolección de hueso puede ser llevada a cabo a partir de dos formas, extraoral e intraoral, dependiendo del grado de severidad y requerimientos óseos en el paciente. En la mayoría de los casos, el tratamiento quirúrgico no requiere el uso de grandes extensiones de hueso autólogo, por lo tanto, se recurre a la recolección de hueso en zona intraoral, como lo es la sínfisis mentoniana o la rama de la mandíbula, ofreciendo un tejido de óptima calidad, motivo de su constitución estructural derivada de la densidad ósea que se encuentra en la cortical. Sin embargo, este injerto tiene

su limitante en cuestión a extensión; puede ser utilizado para el tratamiento, pero su extensión deberá ser limitada en tamaño.²⁷ (véase Fig. 3.6 y Fig. 3.7)



Fig. 3.6 Recolección de un bloque de hueso proveniente del ángulo de la mandíbula.²



Fig. 3.7 Hueso autólogo particulado.²

Las recolecciones extraorales están indicadas para defectos óseos de gran tamaño que requieran un injerto en bloque más extenso. La ubicación de recolección ósea para defectos extensos se encuentra en la zona anterior del ala ilíaca, zona en la cual podremos obtener una porción ósea bastante superior en volumen en comparación a la obtenida de forma intraoral. A diferencia del tejido obtenido de forma intraoral, el tejido obtenido de la zona extraoral muestra una composición estructural en su mayoría de hueso esponjoso que, debido a su estructura abierta formada por trabéculas en las que se encuentran osteocitos, vasos capilares y médula ósea, es buena para la revascularización eficaz del injerto, pero por su escasa presencia de hueso cortical lo hace susceptible a una reabsorción en el lapso de tiempo en que logre integrarse. La recolección ósea en la calvaria del parietal sigue siendo superior en volumen a una recolección intraoral pero inferior en comparación con la obtenida de la cresta ilíaca. La calvaria está formada en su mayoría por hueso cortical muy compacto formado por osteonas muestra una ventaja para evitar la reabsorción ósea por su composición, pero su tiempo para que se revascularice es lento.^{27, 28} (véase Fig. 3.8 y Fig. 3.9)



Fig. 3.8 Obtención de injerto en bloque proveniente del hueso parietal.²⁷

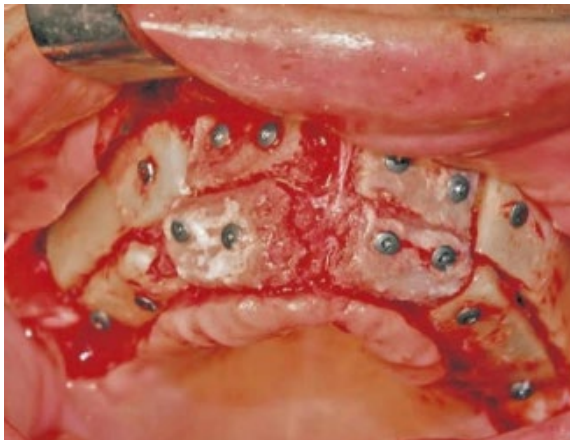


Fig. 3.9 Reconstrucción del reborde alveolar mediante la colocación de bloques óseos derivados del hueso parietal.²⁷

La revascularización de un injerto esponjoso puede completarse en un periodo de 2 semanas mientras que un injerto cortical puede tardar varios meses.²⁵

La técnica de reconstrucción ósea 3D desarrollada por Khoury, consiste en el procedimiento de crear una estructura combinada al extraer una porción de hueso cortical derivado de la mandíbula que da consistencia, la cual se fija con tornillos en la zona receptora, con un interior de hueso particulado o material regenerativo: hidroxapatita cálcica o plasma rico en factores de crecimiento que favorece su revascularización rápida y menor reabsorción.^{26,29}

3.1 Fisiología ósea.

La formación de hueso ocurre gracias al proceso fisiológico de mineralización de la matriz ósea. Este proceso crea tejido duro que proporciona soporte y protección a los órganos. Las fibras de colágeno en la matriz ósea, principalmente colágeno tipo I y en menor cantidad colágeno tipo V, conforman el 90% de su componente estructural, dándole resistencia a la tensión. Estas fibras forman espacios medulares en la matriz ósea, los cuales están conectados a través de una red de conductos. En estos espacios medulares se encuentran los osteoblastos, que secretan matriz extracelular mineralizada, permitiendo la formación de osteocitos maduros. Esto crea una masa de tejido mineralizado conocido como trabeculado óseo, el cual sigue un patrón específico de orientación determinada por las fuerzas de carga ejercidas en esa área.³⁰ (véase Fig. 3.10)



Fig.3.10 corte longitudinal de un fémur adulto.³⁰

El 10% restante de la matriz ósea está compuesto por los componentes de la sustancia fundamental, que tienen un papel significativo en la proliferación, regulación, remodelación y reparación del tejido óseo. Esta parte incluye proteoglicanos depositados en la superficie de las fibras de colágeno,

concentración de minerales de fosfato de calcio formadores de cristales de hidroxiapatita, que aumentan la resistencia a la compresión una vez que el hueso trabecular se convierte en hueso compacto, y factores de crecimiento que estimulan la diferenciación de osteoblastos a partir de células mesenquimales no diferenciadas, formando la matriz osteoide mineralizada.^{30, 31, 32}

El hueso compacto alberga en su interior la cavidad medular, distribuida en la porción del hueso esponjoso la cual contiene medula ósea roja, precursora de células mesenquimales indiferenciadas. El desarrollo de la estructura ósea se define a partir de las células progenitoras de matriz ósea y sustancia fundamental, que, según su estructura, presentarán los tipos de tejido óseo.²⁷ El crecimiento óseo de origen endocondral tiene como principio, osificar su estructura cartilaginosa previa mineralizándola una vez se hayan formado la red de vasos sanguíneos a través de los espacios nutricios, los cuales fueron generados durante su etapa embrionaria, finalizando con la sustitución a hueso neoformado. Dentro de este tipo de crecimiento óseo existen huesos como el maxilar, las clavículas, el temporal y el occipital que son la excepción al tener un origen mixto. El crecimiento de hueso membranoso no necesita un precursor cartilaginoso. Su crecimiento estará definido por la disposición concéntrica de láminas hechas de fibras de colágena mineralizadas formando la matriz osteoide alrededor de un conducto central en sentido paralelo, llamado osteona o sistema de Havers. Algunos ejemplos de huesos de origen membranoso son la bóveda craneal, el macizo facial y clavículas.³⁰ Según su arquitectura celular mediada por células, matriz orgánica y sustancia fundamental encontramos dos tipos de hueso.

El hueso fibrilar es igual a hueso inmaduro, su origen es de crecimiento endocondral y lo podemos encontrar en el desarrollo embrionario o en fases de cicatrización ósea en fracturas. Su disposición celular mineralizada de patrón disperso, hace que sea una estructura irregular, flexible y considerablemente débil en comparación al hueso laminar que, por tener una

mayor densidad otorgada por la matriz ósea mineralizada y su disposición de laminillas de forma paralela sea denso.

Se puede identificar la formación de hueso laminar en hueso compacto o hueso esponjoso.³⁰

La formación ósea está formada por un proceso continuo llevado a cabo por el depósito de hueso gracias a los osteoblastos y termina por reabsorberse de forma continua por los sitios donde se alojan los osteoclastos activos provenientes de las células mesenquimales. La presencia de osteoblastos alojados en las cavidades óseas y superficies del hueso permiten generar un grado mínimamente sustancial de actividad osteoprogenitora en el hueso del adulto, de manera que siempre exista un equilibrio entre la formación y la resorción ósea. La resorción ósea está mediada por la función de los osteoclastos. Estas células fagocíticas están conformadas por 50 núcleos en su interior y proyecciones vellosidades hacia el hueso. Son derivados de los monocitos provenientes de las células hematopoyéticas.³¹ (véase Fig. 3.11)

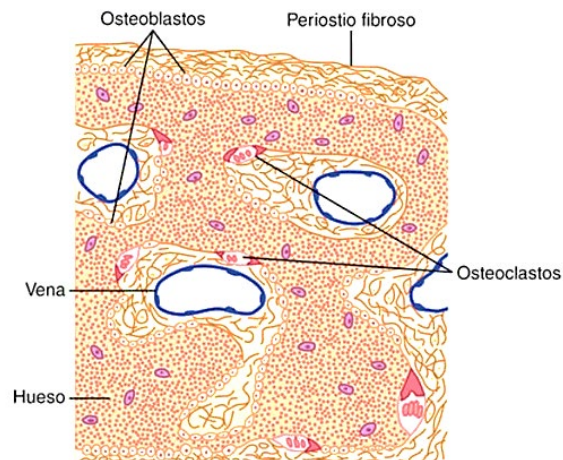


Fig. 3.11 Presencia de células en el sitio.³¹

Las células osteoprogenitoras provienen de células madre de origen mesenquimatoso creando la osteogénesis como proceso normal de salud, a través de estímulos moleculares provocados por la matriz ósea en conjunto con la sustancia fundamental. La diferenciación de células osteoprogenitoras a osteoblastos se da por CBFA1 o factor fijador central alfa 1 la cual es responsable de la expresión genética característica y dan como resultado la diferenciación a osteoblastos que sintetizarán la matriz orgánica. Las células osteoprogenitoras residen en la superficie externa e interna del hueso. A nivel externo su presencia se hace presente en el periostio y a nivel interno en el endostio conformado igualmente por estas células.³⁰ (véase Fig. 3.12)

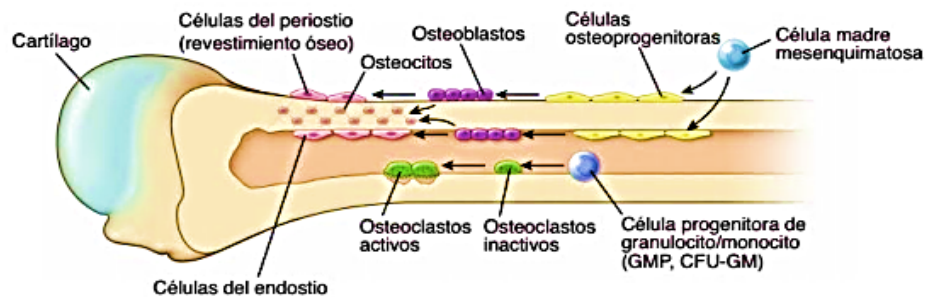


Fig. 3.12 Localización de células asociadas con hueso.³⁰

Los osteoblastos al secretar colágena tipo 1 constituirán la matriz orgánica no mineralizada, la cual posteriormente iniciará el proceso de mineralización a partir de la secreción de vesículas matriciales ricas en fosfatasa alcalina (ALP) por los osteoblastos, los cuales se encargarán de la regulación secretora que harán presente en el periodo de producción de matriz ósea. La maduración de los osteoblastos se dará cuando la matriz ósea haya terminado su mineralización mediada por éste, el cual se quedará en el centro de la matriz totalmente rodeado. En este proceso de mineralización el osteoblasto madurará a osteocito, dicha transformación tardará un periodo de tres días,

que servirán para secretar la suficiente cantidad de matriz orgánica y cambiar sus dimensiones volumétricas al reducir su tamaño un 70%. La conexión entre osteocitos está basada en una red de conductos que comunican entre sí los conductos donde se alojan.³⁰ (véase Fig. 3.13)

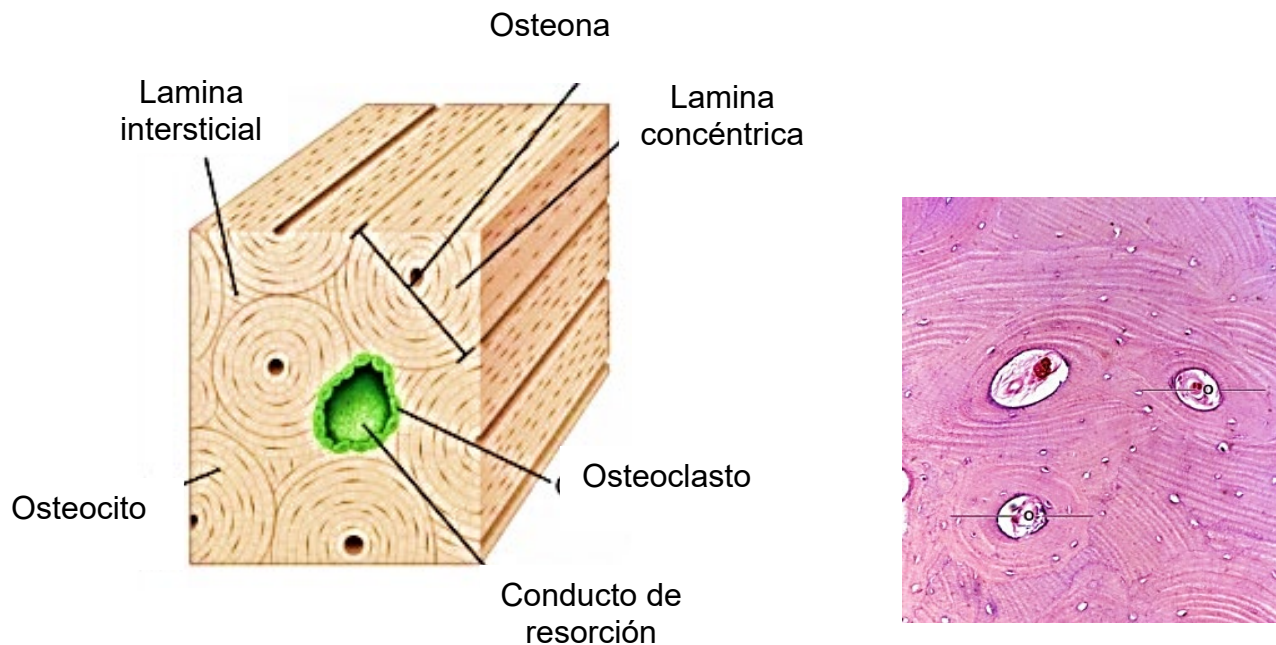


Fig. 3.13 Hueso compacto maduro.³⁰

El remodelado óseo está regulado por varias citoquinas que están involucradas en el sistema OPG/RANKL promovido por la diferenciación de los osteoclastos. Los osteoclastos son células fagocíticas derivadas de los monocitos, grandes, multinucleadas y están presentes en el proceso de la resorción ósea al colocarse en la superficie donde secretarán a través de sus múltiples vellosidades, sustancias provenientes de los lisosomas del osteoclasto como enzimas proteolíticas, ácido láctico y ácido cítrico degradando la matriz ósea mineralizada.^{30, 31} (véase fig. 3.14)

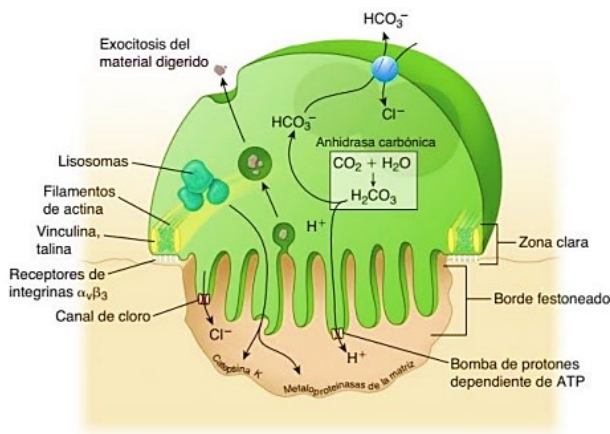


Fig. 3.14 Esquema representativo del osteoclasto.³⁰

Las células progenitoras hematopoyéticas mediante procesos de diferenciación a partir de la secreción de citoquinas esenciales para la diferenciación, serán estimuladas por colonias de macrófagos (M-CSF) y se van a diferenciar en una célula precursora osteoclastica, la cual tiene ligandos y receptores, uno de esos receptores será el RANK, (receptor activador del factor nuclear capa beta). Dicho receptor será activado por una proteína o sustancia que secretará el osteoblasto, esta célula secretará RANKL, a partir de estímulos. RANKL se unirá al receptor y activará una cascada que culminará en el aumento de la resorción y una disminución en la apoptosis de estas células, dando como resultado la maduración de esta célula a osteoclasto activo.

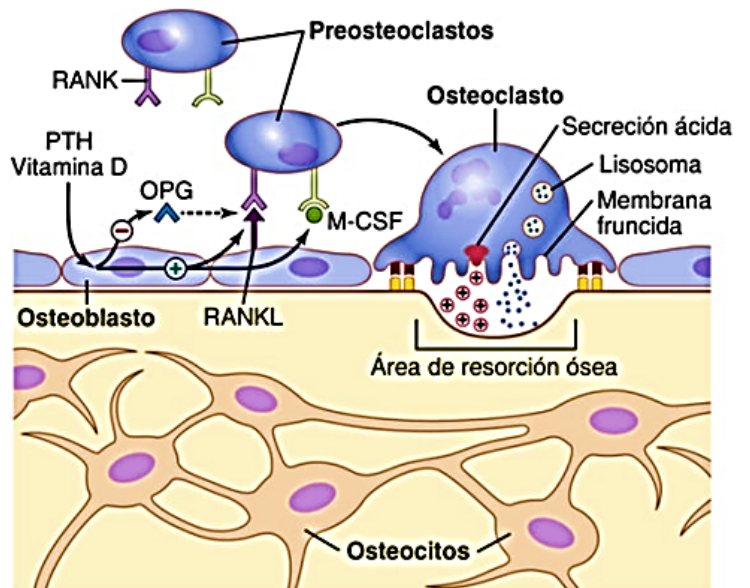


Fig. 3.15 Origen del osteoclasto y resorción ósea.³¹

El resultado de este proceso se ve reflejado en la funcionalidad del osteoclasto, formando una excavación en el hueso llamada laguna de Howship. La diferenciación de la célula hematopoyética es producto de la señalización de RANK-RANKL y es indispensable para la maduración de los osteoclastos. Este proceso sólo se hará presente con la formación de hueso nuevo, o procesos inflamatorios que pudieran estimular la reabsorción ósea, todo esto para lograr una homeostasis entre formación y resorción. La vía de maduración de los osteoclastos puede ser bloqueada por la secreción de osteoprotegerina de los osteoblastos con el fin de modular o regular la resorción. La osteoprotegerina (OPG) funciona como un receptor señuelo, que al unirse con RANK desestabiliza el proceso de señalización de RANK con RANKL causando la inhibición de generación de osteoclastos.^{30, 31}

3.2 Cicatrización.

La cicatrización de heridas es un elemento primordial para la reparación de defectos generados ante una agresión afectando la integridad del organismo. La cicatrización de heridas es un proceso dinámico entre células y moduladores químicos. En el sitio activo de una herida podemos encontrar células involucradas que van migrando, diferenciando y proliferando mediante la interacción de factores de crecimiento y matriz extracelular favoreciendo el recambio celular que posteriormente formará nuevo tejido.²

Las lesiones traumáticas provocadas después de una intervención quirúrgica afectan la integridad de vasos capilares causando hemorragia. El sangrado derivado de la hemorragia forma un coágulo como reacción adyacente al evento traumático. Este coágulo posee un gran potencial regenerativo al contener todo el linaje celular sanguíneo con el cual mediante diferenciación se podrá reconstruir el defecto provocado.^{2, 30}

Las fases de la cicatrización están comprendidas en 3 fases.

1. Fase de inflamación
2. Fase de granulación
3. Fase de formación de la matriz y remodelado (maduración)

El grado de reparación o regeneración de un tejido depende de la cantidad de células necesarias disponibles y la presencia de señalización estimuladora de estas células. La calidad y eficacia del proceso de la cicatrización está modulada por factores locales como la presencia de microorganismos, la manipulación y traumatización excesiva de los tejidos, presencia de cuerpos extraños y la interrupción del proceso de la cicatrización. Los factores de origen sistémico engloban la baja ingesta de alimentos, la edad del paciente, deficiencias de vitaminas, proteínas, nutrientes y el estrés.²

El escenario ideal de la regeneración periodontal debe contener una evolución espacial y temporal parecida a los procesos naturales para generar una correcta cicatrización.² (véase Fig. 3.17)

El proceso biológico de absorción de un injerto en el organismo incluye:

1. Formación del coágulo (liberación de citoquinas)
2. Inflamación, migración y proliferación celular
3. Invasión vascular del injerto mediante el entramado de los canales de Volkman y sistema de Havers.
4. Reabsorción mediante la presencia de osteoclastos desde su interior
5. Sustitución del injerto por tejido óseo nuevo (endocondral o membranoso)

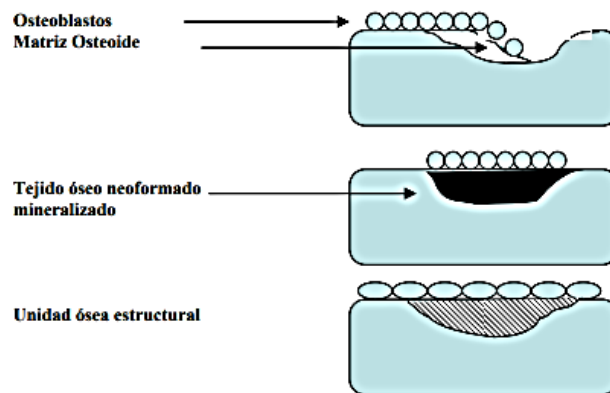
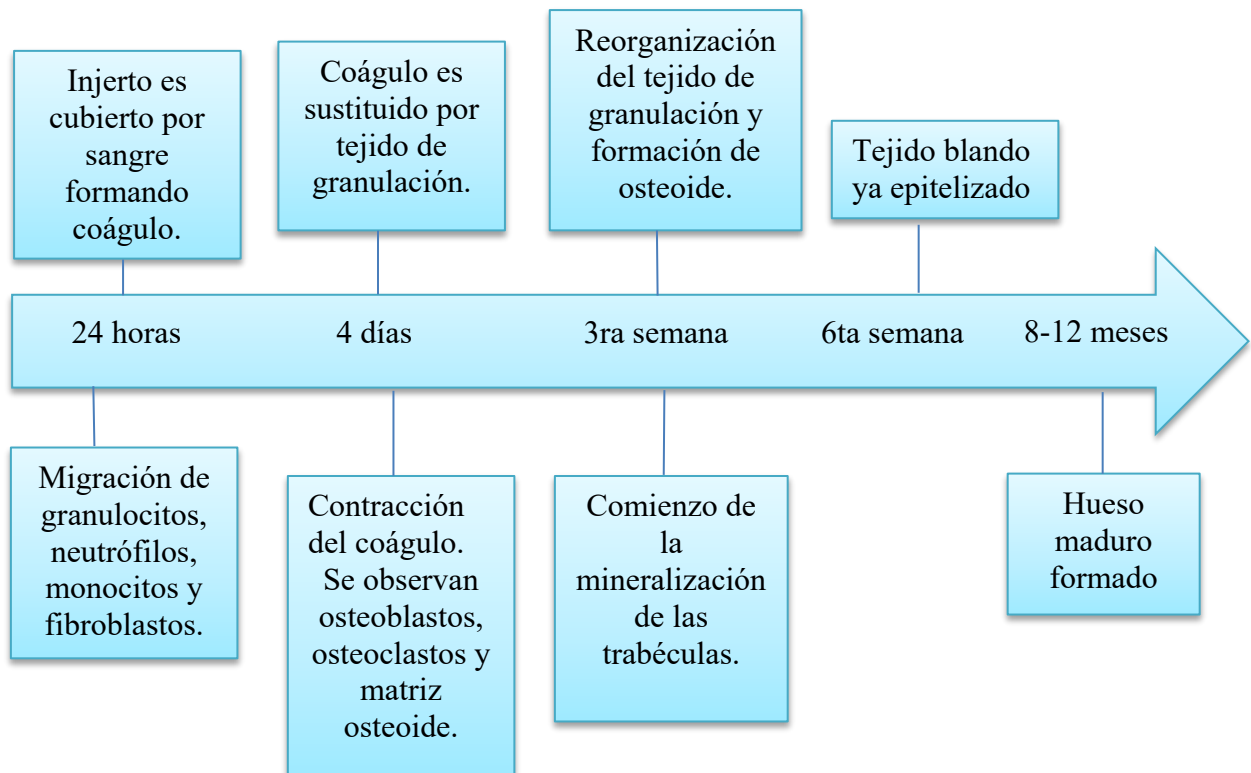


Fig. 3.17 Fase de maduración ósea.³⁴

La colocación de un injerto desencadena un proceso de interacción entre el material colocado y el organismo. En dicho proceso se involucran las características del injerto o material colocado, sean de origen autólogo, xenogénico o de sustitución ósea, ya que el grado de vascularización dependerá del entramado disponible en el material de relleno óseo y su capacidad para diferenciar células mesenquimales indiferenciadas.²

El mecanismo de la cicatrización inicia cuando se forma un coágulo en el lecho receptor alrededor del injerto, que, al tener contacto con los osteocitos alojados en la superficie los nutrirá y sobrevivirán, mientras que los otros se necrosarán por su escaso aporte vascular.³³

La reacción inflamatoria tiene un papel crucial en el proceso cicatrización de heridas. En esta etapa, las plaquetas son las primeras en adherirse a la superficie de la herida, liberando factores de crecimiento que se encuentran dentro de la malla de fibrina formada durante el proceso de coagulación. Posteriormente, los neutrófilos, linfocitos y monocitos son captados en el coágulo. Los neutrófilos liberan quininas y prostaglandinas que promueven la angiogénesis. Como resultado, el tejido de granulación originado está constituido por tejido fibroso edematoso rico en citoquinas.³³ (esquema 1)



Esquema 1. Periodo de cicatrización de un injerto.²

Los tipos de cicatrización mediante los cuales puede sanar una herida son tres tipos:

Primaria: herida con bordes muy delimitados, lineal y sin pérdida de tejido pueden producir un cierre directo. La manipulación atraumática del colgajo al ser suturado con un hilo fino y con una tensión adecuada del nudo otorgada para afrontar los tejidos producirá una cicatrización por primera intención.³³

Secundaria: es la exposición de una herida con pérdida de tejido y bordes de la incisión no afrontados por mala posición impidiendo una cicatrización lineal, al crear tejido de granulación que luego contraerse empezará a epitelizar el sitio, dando como resultado cicatrices más anchas.³³

Terciaria: herida expuesta temporalmente con cierre quirúrgico al terminar el lapso de tiempo transitorio.³

3.3 Uso de membranas.

Los principios biológicos de la regeneración ósea tienen como fin la exclusión de las células del tejido blando, creando una compartimentalización en el lecho óseo donde puedan migrar y proliferar las células del tejido óseo. Lograr la osteoinducción, osteoconducción y la osteogénesis depende del tipo de injerto que se utilice. El tratamiento regenerativo óseo puede sustentarse únicamente con injertos de hueso autólogos, sustitutos óseos o en combinación con membranas.

Usar membranas como método de contención tiene un beneficio en la cicatrización, crea un volumen delimitado con el menor riesgo de que la zona a regenerar no se deforme, sirviendo como pared provisional. Protege el coágulo en su fase inicial de cicatrización para que no se obstaculice la regeneración ósea. Entre menos paredes óseas residuales existan mayor será la necesidad de injertar material con buena capacidad osteoinductiva, como lo son los injertos autógenos. Los requisitos que deben cumplir los materiales usados tienen que ser biocompatibles, con bastante solidez, con capacidad de reabsorción en el cuerpo con el fin de ser sustituido por células neoformadas en un periodo de 1 año, y estabilidad en lecho receptor.³⁵

Leghissa y cols. expusieron en 1999 que el mejor material de relleno para corregir los defectos estructurales del reborde alveolar es aquel que logra su estabilización con el coágulo sanguíneo protegido por la membrana.³⁶

El uso de membranas en la regeneración de defectos de tejido tiene precedentes desde 1950, cuando se propusieron como una alternativa de éxito para tratar las fusiones espinales. Su mecanismo de acción mencionaba la creación de sellado la zona anatómica a regenerar, para lograr un mejor control de la cicatrización. Múltiples ensayos comprobaron que la técnica implicaba la colocación de una barrera como contención mecánica entre los tejidos blandos y el material de relleno lograban resultados óptimos, tanto para

regenerar defectos en los tejidos periodontales como reparación de defectos en el tejido duro. La regeneración tisular guiada (RTG) estableció este principio regenerativo como el estándar de los procedimientos quirúrgicos y sirvió como punto de partida para la creación de la técnica de regeneración ósea guiada (ROG). Las técnicas RTG y ROG tienen diferentes puntos de enfoque a partir del principio de la regeneración, las cuales sirven para tratar diferentes casos, sin embargo, su punto en común es la utilización de mecanismos de barrera para lograr una mejor cicatrización, tales como las membranas de barrera. La elección de las membranas de barrera está enfocada al uso que se le quiera otorgar: la técnica regenerativa elegida, la biocompatibilidad, integración tisular y aspectos mecánicos que sean susceptibles a provocar complicaciones.²¹

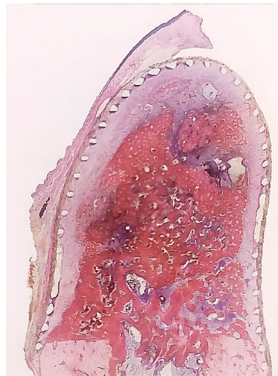


Fig. 3.18 Arquitectura restablecida en mandíbula de perro usando ROG con membrana reforzada con titanio.²¹

La biocompatibilidad de los materiales utilizados en el organismo es primordial para la correcta interacción del organismo con el material injertado. La biocompatibilidad será el elemento más importante a tomar en cuenta por su involucración con la seguridad del paciente, no debe generar riesgos a la salud al ser colocado provocando una respuesta desfavorable. Las características necesarias de la integración celular se sustentan en la biocompatibilidad de

acuerdo a la propiedad química de la cual está fabricada la membrana, por último, una estructura adecuada para la permeabilidad de las fibras del tejido blando y su correcto anclaje al hueso. En los procedimientos de la RTG y la ROG, es importante conservar y promover la estabilidad del material injertado a través del uso de membranas capaces de soportar presión mecánica sin ser desplazadas, generando un área de cicatrización irregular y poco predictiva.¹⁸ La necesidad de crear un espacio seguro, donde se pueda formar tejido nuevo sin la complicación de desplazamiento ocasionado por la masticación y su asociación con el periodo de tiempo requerido para regenerar el tejido, derivó la creación de membranas reforzadas con titanio. La desventaja de dichas membranas es que no son reabsorbibles, pero presentan mejor resistencia a la deformación por su refuerzo de titanio, que la hará un material de barrera ideal cuando la estructura ideal a lograr es imprescindible. Existen frecuentes escenarios sobre la correcta adaptación de la membrana colocada en el paciente para recubrir el material de relleno. Las membranas no reabsorbibles muestran una ventaja significativa sobre las biorreabsorbibles evidenciada en su capacidad de ser retiradas del lecho quirúrgico sin riesgo a ser fragmentada en el momento de su retiro, gracias a su rigidez, nula hidrofilia y poca adhesión al hueso. Esta capacidad le hace superior a las membranas biorreabsorbibles por su fácil retiro cuando haya existido exposición al medio oral y contaminada por microorganismos. Por otro lado, las membranas biorreabsorbibles pueden quedarse en el sitio de colocación hasta ser reabsorbidas por el organismo, pero si se llegan a exponer al medio oral, tendrán que ser retiradas como medida preventiva contra la infección causada por microorganismos. El reemplazo de la membrana reabsorbible por una nueva puede significar un reto, ya que al ser una membrana de características hidrofílicas, la integridad estructural se compromete al ser desprendida, resultado de su fácil adhesión con los tejidos, provocando su fácil fragmentación y su dificultad para retirarlos.^{21,35} (véase fig. 3.19)

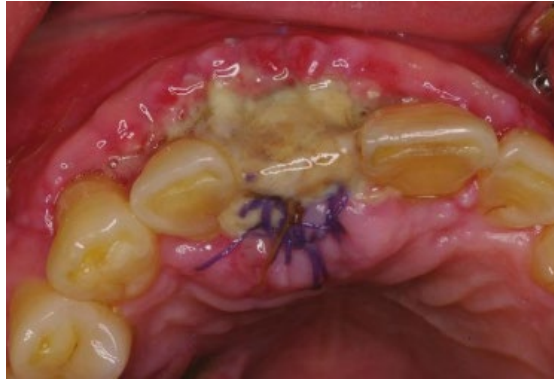


Fig. 3.19 Exposición anticipada de la membrana y necrosis del colgajo.³

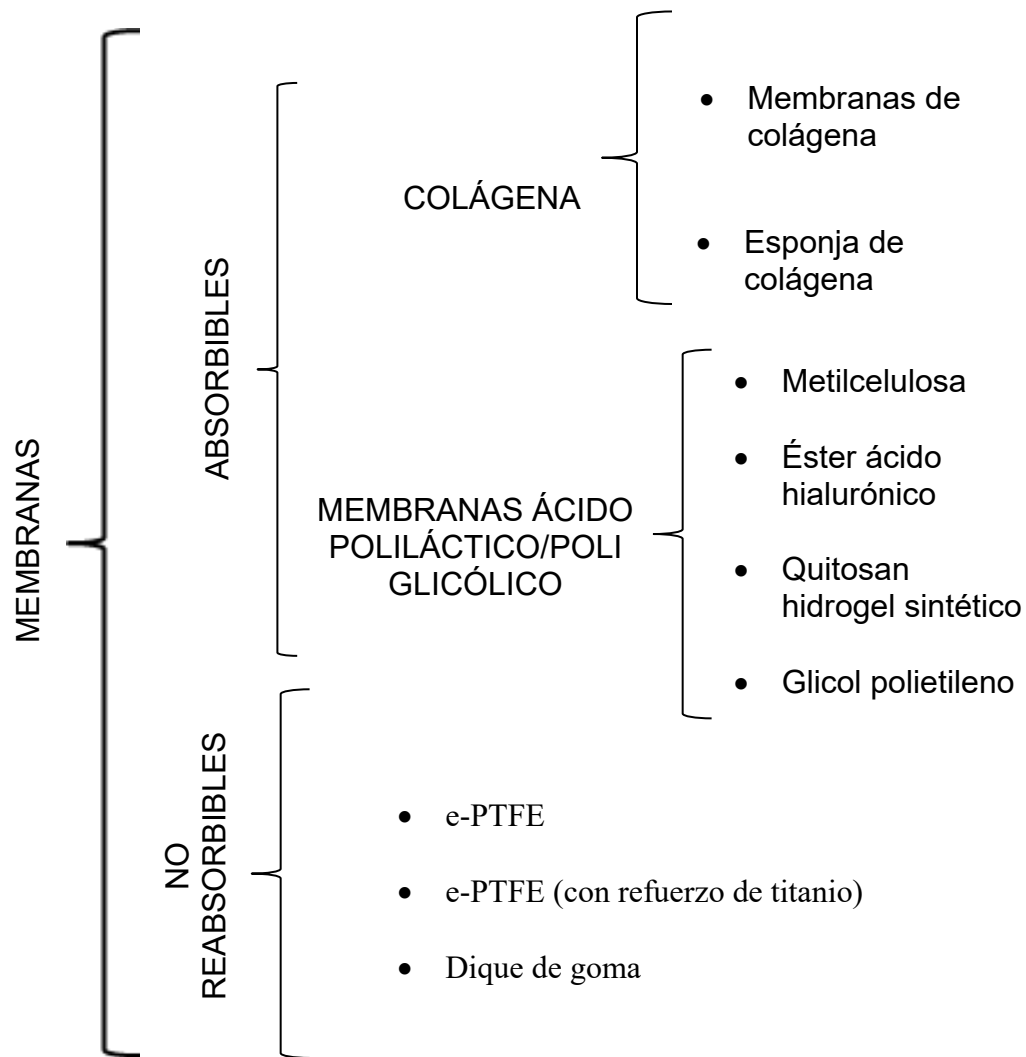
Las membranas se clasifican por sus materiales en dos: membranas no reabsorbibles y membranas reabsorbibles. Las membranas no reabsorbibles están fabricadas a partir de politetrafluoroetileno expandido (PTFEe). Estas membranas al no ser biodegradables necesitaban de un segundo acto quirúrgico realizado para poder retirarlas una vez cumplido su propósito. Generalmente el tiempo de espera para poder retirar la membrana pasaba de 3 a 6 semanas después de haberla colocado. Las membranas de PTFEe pueden tener diferentes formas para tratar diferentes defectos al adaptarse de manera óptima a la superficie en la que se colocara.^{3, 21} (véase Fig. 3.20)



Fig. 3.20 Tipos de membranas no reabsorbibles reforzadas con titanio.³

La necesidad de evitar la recurrente complicación de exposición de la membrana al medio oral externo, desarrolló las membranas reabsorbibles las cuales se pueden biodegradar por el organismo en un periodo de tiempo dependiendo su composición sin ser necesaria una segunda intervención quirúrgica. Su función depende del lapso de tiempo que dure en el cuerpo. El resultado de múltiples ensayos hasta perfeccionar el periodo de duración de una membrana reabsorbible, fue el mejoramiento del abordaje quirúrgico, que, al dejar de ser un tratamiento de dos fases, lo hizo más rentable y eficaz cuando se quiera rehabilitar con implantes la zona. Su composición se puede clasificar en 3: membranas poliméricas, membranas colágenas y membranas combinadas. Las membranas de colágeno son derivadas bovinas y están conformadas por colágeno tipo I provenientes del tendón de Aquiles, tales como OsseoGuard, BioMend Extend, Bio Guide de Geistlich Pharma. Las membranas de ácido poliláctico/poliglicólico PLA-PGA, contienen diferentes compuestos, tales como, metilcelulosa, éster ácido hialurónico, glicol polietileno.^{1, 3,37} (esquema 2 modificado)

Dentro de los materiales de las membranas reabsorbibles se encuentran las membranas naturales, demostrado ser un buen material a elegir cuando se plantea el uso de injertos de hueso autólogo. Este tipo de membranas se degrada a partir de la hidrólisis y absorción de sus componentes por parte del organismo. Logran la estimulación de la osteogénesis, proceso que liberará factores de crecimiento por parte de las células de la inflamación encontradas en la periferia de la membrana.³⁵



Esquema 2 modificado. Clasificación de membranas reabsorbibles y no reabsorbibles.¹

Las membranas colágenas provenientes del porcino o tendones bovinos, están compuestas por fibras colágenas tipo I y III las cuales están constituidas por una bicapa y se deberá posicionar de acuerdo al tejido en contacto. El lado de la membrana de superficie porosa tendrá que ser colocada en contacto con

el material de injerto colocado para su invasión vascular y el lado de la membrana de superficie lisa servirá para evitar la invasión del tejido conectivo en la membrana y su filtración al área donde se aloja el material de injerto. La presencia de este tipo de membranas provoca una mejor actividad osteogénica por parte de las células al recibir los estímulos de las fibras colágenas de la membrana, escasa inmunogenicidad, sencilla manipulación y su capacidad para incrementar el espesor del tejido. Estos componentes hacen que las membranas colágenas sean una buena alternativa para usarse en la RTG o ROG.^{21, 35, 37} (véase Fig. 3.21)

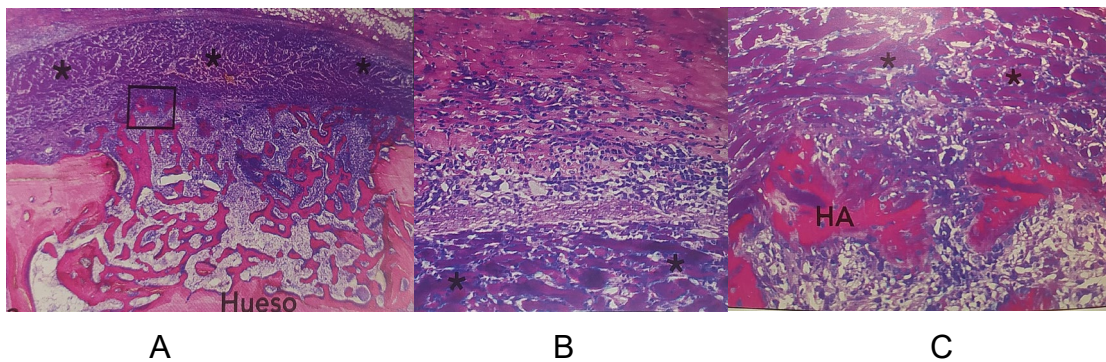


Fig. 3.21 Secuencia del proceso de degradación de una membrana colágena no reticulada A) regeneración ósea parcialmente en espacio del defecto, B) porción externa de la membrana recubierta por células de la inflamación, C) formación de hueso amorfo (HA).²¹

Sin embargo, este tipo de membranas tiene deficiencias como mecanismo de barrera debido a su rápida reabsorción producto de los macrófagos presentes. A partir de esta problemática se desarrolló el mecanismo de superficie reticulada en la membrana, logrando retardar su tiempo de degradación favoreciendo la correcta invasión de la red vascular en la matriz ósea amorfa.²¹

Existen membranas reabsorbibles provenientes de materiales sintéticos, desarrolladas con compuestos de ácido poliglicólico PGA y ácido poliláctico PLA que harán una mejora mecánica en la membrana, con características hidrofóbicas retardando su hidrólisis gracias a la adición de polidioxano. La degradación será dar en dióxido de carbono y agua, dejando una mínima reacción inflamatoria residual.²¹ (véase Fig. 3.22)

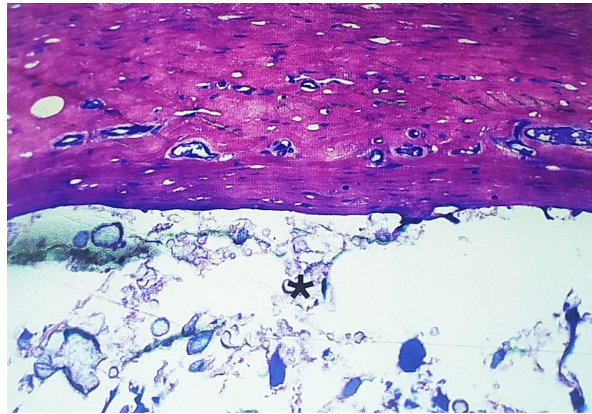


Fig. 3.22 Membrana de poliláctica a 12 semanas de su colocación.²¹

El uso de membranas no reabsorbibles muestra una ventaja significativa sobre las de material absorbible, puesto que, las membranas de PTFEe pueden seguir desempeñando su función sin riesgo a provocar el fracaso del tratamiento en conjunto, por ser capaces de tolerar la exposición de la superficie de la membrana al medio oral. Estas membranas no necesitan el cierre primario del colgajo, su técnica se simplifica a la elevación de los bordes del tejido expuesto y suturar para afrontar el colgajo como medio de estabilización de los bordes de la membrana que han quedado sin tornillos de fijación.^{35, 38} (véase Fig. 3.23)

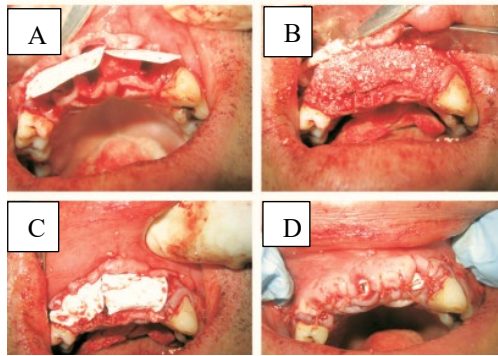


Fig. 3.23 Secuencia de colocación de membrana de PTFEe sin cierre primario. A) alveolos postextracción expuestos. B) relleno de alveolos con hueso particulado. C) colocación de membrana de e-ptfe. D) sutura de la herida sin cierre primario³⁸

Su escasa porosidad le permite seguir manteniendo la integridad del sellado entre el material de injerto y el medio externo, evitando la contaminación de este mediante la colonización de bacterias asociadas al biofilm, característica no compartida con las membranas biodegradables al ser menos densas, las cuales deberán ser colocadas en la zona con un cierre primario, a fin de evitar la prematura degradación y exposición del material de relleno. Las membranas de PTFEe pueden quedar visibles en el lecho quirúrgico, su retiro no necesita de anestesia local o diseño de colgajo en específico, por lo tanto, su procedimiento de retiro es similar al retiro de puntos de sutura. Utilizar las membranas de PTFEe que no requieren de un cierre primario ofrecen la posibilidad de preservar la anchura del tejido queratinizado existente, logrando que en la rehabilitación protésica con requerimientos estéticos no se encuentre la pérdida del tejido queratinizado a la zona del alveolo, si no, la migración de este tejido hasta lograr afrontar el cierre de la herida.^{35, 38}

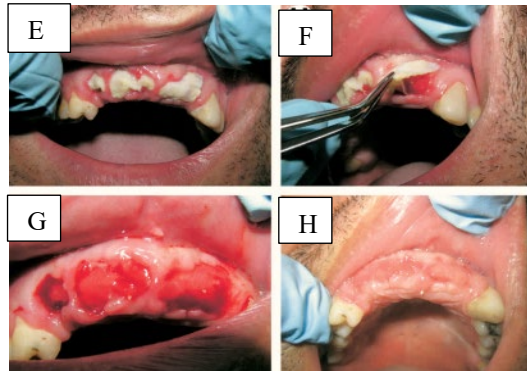


Fig. 3.24 Migración epitelial sobre el tejido óseo en desarrollo tras el retiro de la membrana de PTFE incrementando la anchura del tejido blando. E) membrana expuesta. F) retiro de membrana de e-ptfe. G) tejido blando neoformado expuesto. H) cicatrización del tejido.³⁸

3.4 Injertos óseos.

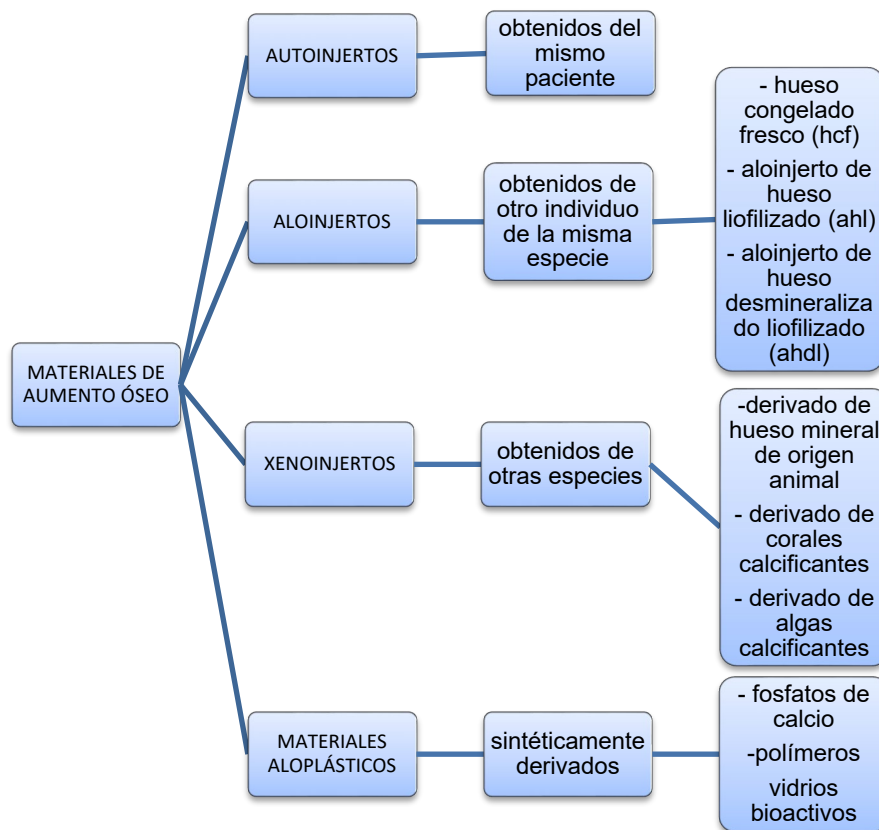
Los materiales de aumento óseo pueden provenir del paciente (injertos autólogos) o de fuentes externas (materiales de sustitución ósea), cada uno de ellos con indicaciones precisas sobre el uso clínico que se le puede dar en defectos periimplantarios menores o defectos óseos de gran extensión. Esta amplia variedad de defectos, acreedores a la utilización de materiales de regeneración, deja expuesta la necesidad de utilizar cierto tipo de materiales, ya sea en combinación o como uno solo para tratar la problemática presente en el paciente. Los diferentes materiales desarrollados para conseguir un aumento óseo tienen diferentes propiedades entre sí.²¹

Los injertos óseos y materiales de sustitución ósea tienen que cumplir con diferentes exigencias para poder ser considerados una opción viable para el paciente, no podría considerarse como opción un injerto autólogo que será utilizado para material de aumento óseo en el paciente, si no cumpliera con la excelente característica de ser el mejor precursor del aumento óseo gracias a

sus propiedades osteoinductivas, osteoconductoras y osteoprogenitoras únicas.²¹

Los materiales de sustitución ósea deberán de ser seguros para no causar reacciones adversas en contacto con el huésped, transmitiendo enfermedades o provocando rechazo inmunológico evidenciando la baja biocompatibilidad. Estos factores no están presentes como una consideración importante en el proceso de colocación de un injerto autógeno si su manipulación es correcta. Los materiales utilizados deben de estar enfocados al objetivo terapéutico ideal para reparar el defecto. Por lo tanto, la clasificación de estos materiales se divide en 4 grupos distintos, en los cuales, su origen es un factor determinante para el uso clínico que se le pueda otorgar.²¹ (véase esquema 3)

Esquema 3 modificado. Clasificación de los injertos y materiales de sustitución ósea.²¹



Los materiales de injerto o sustitutos óseos están sujetos a el mecanismo biológico de integración al organismo. La serie de acontecimientos ocurridos a partir de la colocación del material de aumento óseo en la zona receptora, tiene que ver con su composición química, arquitectura, micro porosidad, rugosidad de la superficie, favoreciendo el grado de vascularización y proliferación celular en el material de relleno.²¹

El término incorporación utilizado por Bauer fue para definir la serie de interacciones biológicas entre el organismo y el material de injerto que dan paso a la formación de tejido duro nuevo.

Pauwels en 1940 afirma las condiciones necesarias para la formación de hueso nuevo, contando con la presencia de células precursoras mesenquimales, un amplio aporte vascular y reposo mecánico. El proceso biológico que constituye la incorporación del injerto al organismo incluye la formación de un hematoma con liberación de factores de crecimiento y citoquinas, las cuales, son pequeñas proteínas reguladoras del crecimiento análogas al factor de crecimiento similar a insulina (IGF), factor de necrosis tumoral (TNF), proteínas morfogénicas óseas (BMP) e interleucinas (IL-1, IL-6) desencadenado un proceso de inflamación, migración y proliferación de células mesenquimales, las cuales se encargarán de desarrollar un tejido fibrovascular tanto alrededor como en el interior del injerto. Además, se producirá la invasión vascular del injerto a través de los canales preexistentes de Volkmann o Havers. Posteriormente, se observará una reabsorción focal osteoclástica de las superficies y en el interior del injerto, lo que dará lugar a la formación de nuevo hueso mediante vías de osificación endocondral o membranosa. Por lo tanto, la etapa inicial de la incorporación de un injerto se caracteriza por la inflamación, revascularización y la osteoconducción.^{30, 33}

La osteogénesis detalla el proceso de formación de hueso nuevo a partir de la interacción de precursores y osteoblastos presentes en el injerto cuando se lleve a cabo la incorporación mediante la absorción del injerto. Este

proceso sólo se puede encontrar en la incorporación de injertos de origen autólogo.^{2,3, 30, 33} (véase Fig. 3.25)

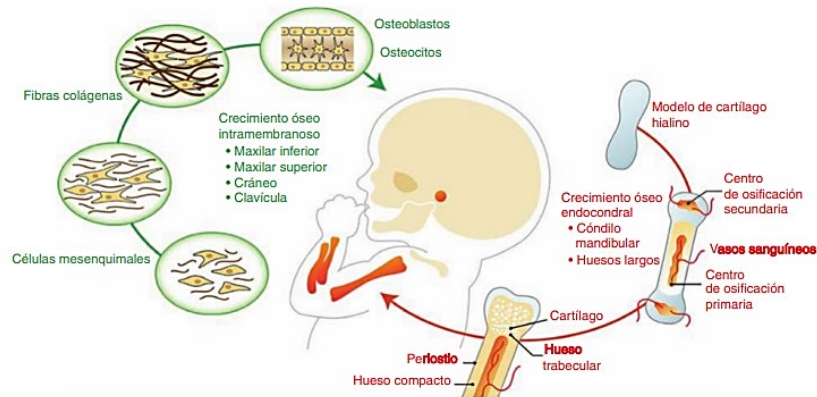


Fig. 3.25 Proceso de la osteogénesis.²

La osteoinducción se define como el proceso químico ejecutado por las moléculas contenidas en el injerto las cuales reclutarán en el injerto células mesenquimatosas provocando su diferenciación en osteoblastos.^{2,3, 33}

Este proceso está modulado por los factores de crecimiento derivados de plaquetas, proteínas morfogénicas óseas y la interacción de las interleucinas.^{30, 33}

La osteoconducción es el fenómeno físico en el que la matriz del injerto sirve de lecho receptor al permitiendo que células del huésped se alojen en el entramado del injerto proliferando y posteriormente formen hueso nuevo.

Este proceso de crecimiento similar al uso de un molde, funciona a través de la invasión de capilares y células osteoprogenitoras en la estructura del injerto.³³

Las características ideales de un material de injerto es su principal función de sostén mecánico y su capacidad de estimular la regeneración del tejido óseo. Los materiales actuales de injertos y sustitutos óseos principalmente su

función es de soporte estructural, permitiendo que se produzcan los procesos osteo-regenerativos que harán el recambio a hueso nuevo. Los materiales que no han sido modificados desde la obtención de una fuente viva se denominan de origen natural, tales como autoinjertos, aloinjertos y xenoinjertos.³⁹

INJERTOS ÓSEOS AUTÓGENOS.

Los autoinjertos se suelen obtener de zonas intraorales y extraorales del huésped, los sitios seleccionados para la recolección de hueso son la sínfisis mentoniana, rama de la mandíbula, cresta oblicua externa, cresta ilíaca, cúbito proximal o radio distal, por su disponibilidad de hueso cortical y esponjoso. El 30% del hueso autógeno está constituido por compuesto orgánico y el 70% restante por compuesto inorgánico. La constitución orgánica está formada por colágena tipo I y el resto por proteínas no colágenas. El componente inorgánico está constituido por fosfato de calcio en su forma de hidroxiapatita cristalina.^{21, 39}

El proceso desencadenado tras la colocación de un injerto autógeno es la interacción de factores de crecimiento con células osteogénicas viables creando la estimulación necesaria para el crecimiento óseo. El potencial de crecimiento que puede tener esta interacción de células y sustancias, en su mayoría de naturaleza proteica, tales como las proteínas morfogenéticas óseas (PMO), factores de crecimiento tipo insulina I y II, factor transformador de crecimiento β que están presentes en la matriz ósea, son liberados en el proceso de reabsorción del injerto autógeno arrojando resultados variables inter e intraindividualmente, puesto que la edad y salud del paciente son factores importantes.

La reabsorción y formación de hueso nuevo a partir de un injerto autólogo se puede acelerar en tiempo, debido a que entre más grande sea la superficie total de un injerto autólogo, que se ha colocado en la zona receptora, más elevada será la cantidad de liberación de factores de crecimiento,

evidenciando que un injerto autógeno de hueso esponjoso en bloque puede ser más osteoinductivo que un bloque de hueso compacto. En este sentido, esto puede verse superado fácilmente si se utiliza injerto autógeno particulado, aumentando así la liberación de factores de crecimiento. El hueso cortical de origen autógeno tiene beneficios diferentes a los injertos de hueso esponjoso. La densidad estructural-mecánica del hueso cortical beneficia a la cicatrización ósea ya que tiene una mejor osteoconducción estimulando la osteogénesis.^{21, 39} (véase Fig. 3.26)

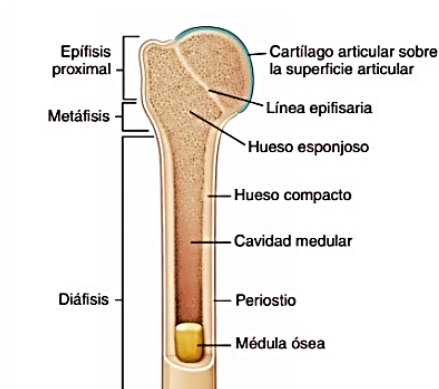


Fig. 3.26 Esquema de la estructura ósea.³⁰

Robinson detalló un método utilizado en el cual se emplea una mezcla de polvo de huesos y sangre a la que le llamó “coágulo óseo”. Dicha técnica emplea pequeñas partículas pulverizadas de hueso cortical que ofrecían una ventaja notoria durante el proceso de revascularización e interacción celular.³ (véase Fig. 3.27)

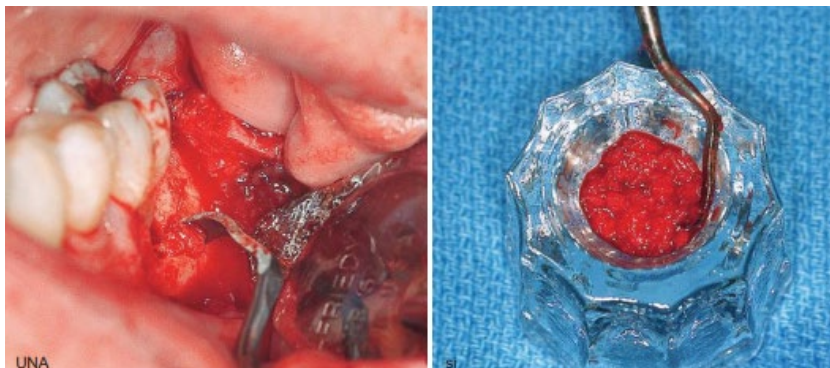


Fig. 3.27 Recolección de partículas óseas obtenidas en cuerpo mandibular.³

No existen problemas de inmunogenicidad asociados a los injertos autógenos, sus cualidades biológicas hacen que sea el mejor material para la reparación de defectos complejos, dado a que muy pocos materiales de sustitución ósea pueden igualar los resultados volumétricos alcanzados con injertos autógenos.³⁹

ALOINJERTOS.

Debido a las limitaciones de obtención de hueso autólogo en grandes cantidades y el riesgo asociado a su recolección, se han desarrollado materiales como alternativa para la colocación en la reparación de defectos. El aloinjerto es obtenido a partir de cadáveres, los cuales pueden conservarse en los bancos de hueso como hueso congelado fresco HCF, aloinjerto de hueso liofilizado AHL o aloinjerto de hueso desmineralizado liofilizado AHDL.²¹ La utilización de HCF crea una respuesta de inmunogenicidad significativa ante su colocación en el huésped, por ello se ha optado por la colocación de aloinjertos liofilizados que reducen esta reacción. Sin embargo, el uso de AHL y AHDL ha demostrado una baja capacidad mecánica tras la desmineralización, por lo que se recomienda utilizar en conjunto con mantenedores de espacio que resguarden la estabilidad del material colocado. Los aloinjertos de hueso liofilizado y aloinjertos de hueso desmineralizado liofilizado tiene una capacidad osteoinductiva al ser un reservorio de proteínas morfogenéticas óseas lo cual hace que tengan un potencial de osteoinducción superior.²¹

Hoy en día los aloinjertos frescos y congelados siguen presentando un riesgo biológico considerable por la transmisión de enfermedades y una vida útil limitada. Por ello, el proceso de liofilización mediante el cual se consigue su esterilización mediante lavado ultrasónico e irradiación gamma deja un alivio en esta consideración importante. Sin embargo, el método de liofilización

sacrifica su cualidad osteoinductora, resistencia mecánica y osteointegradora al reducirla.³⁹

XENOINJERTOS.

Los xenoinjertos o sustitutos xenogénicos son materiales sustitutos óseos desarrollados a partir de la necesidad de evitar la transmisión de enfermedades en la década de los 80. La composición de los xenoinjertos se da por medio de un mineral óseo de animales o materiales similares al hueso derivados de corales o algas calcificantes. La razón de una presencia de respuesta inmune mayor a la presentada por parte de los aloinjertos es la diferencia de especie en la que se piensa utilizar. (fig. 3.28) La forma geométrica



Fig. 3.28 Corales utilizados como sustituto de hueso. Xenoinjerto.²¹

presente en el esqueleto de los corales era tan similar a la estructura ósea que se pensó como una alternativa viable para su colocación, gracias a que su estructura a base de carbonato de calcio en contacto con fósforo daba como producto hidroxiapatita cristalina. Dicha hidroxiapatita coralina era muy parecida en comportamiento a la hidroxiapatita presente en el cuerpo humano, por lo que se pensó como material de injerto. Posteriormente estudios demostraron que a pesar de presentar similitud con la del cuerpo humano, su potencial osteoconductor era inferior.^{21, 39}

SUSTITUTOS ÓSEOS ALOPLÁSTICOS.

Los sustitutos óseos están pensados para superar las posibles reacciones inmunes antes un material ajeno al organismo. Su estructura está fabricada a partir de material sintético inorgánico, teniendo así una ventaja sobre su

estructura al poder diseñarla de acuerdo a los requerimientos clínicos y su función específica.

En la actualidad se puede controlar la microporosidad alojada en las partículas del material, generando una mejor conexión en el entramado vascular ya sea en bloques o partículas. Los materiales actualmente existentes en el mercado son los siguientes compuestos: cerámicas de fosfato cálcico, hidroxiapatita porosa, no porosa, cerámica, fosfato tricálcico, polímeros y bioglass.^{21, 39} (tabla 3)

Propiedades	Injerto autólogo	Aloinjerto liofilizado	Aloinjerto desmineralizado liofilizado	Xenoinjerto	Sustitutos óseos aloplásticos
<i>Osteogénesis</i>	si	no	no	no	no
<i>Osteoinducción</i>	si	no	si	no	no
<i>Osteoconducción</i>	si	si	si	si	si
<i>Resultados previsibles</i>	no	no	no	no	si

Tabla 3. Propiedades de los injertos. fuente propia.

Capítulo 4. Complicaciones y riesgos asociados a la técnica de bloque.

La técnica de aumento de reborde alveolar con técnica de bloque ha demostrado ser un método eficaz para conseguir un volumen óseo adecuado, corrigiendo los defectos presentes por medio de injertos óseos en bloque, logrando así la rehabilitación protésica adecuada para el paciente.³

Sin embargo, es importante tener en cuenta que los procedimientos quirúrgicos implicados en la corrección de deficiencias óseas conllevan un mayor riesgo de morbilidad, lo que puede requerir cirugías secundarias para reparar los problemas producidos, generando mayor tiempo quirúrgico y complejidad en la finalización de la rehabilitación del sitio.³

Las complicaciones generadas por la reconstrucción ósea incluyen sangrado, infección postoperatoria, fractura ósea, disfunción nerviosa, perforación de los tejidos blandos, pérdida de una porción del injerto óseo, dolor, úlceras y exposición del injerto en bloque. Estas complicaciones pueden tener su origen en la técnica quirúrgica, como en el caso de la recolección de hueso autólogo que puede causar fractura mandibular, o el sobrecalentamiento del hueso al ser seccionado, provocando iatrogenia por mal abordaje operatorio.³

En el lecho quirúrgico algunas de las complicaciones son predecibles e inevitables, mientras que en otras pueden ser evitadas con buena planificación y manejo adecuado.

El músculo masetero al estar situado anatómicamente en la cara lateral de la rama de la mandíbula, punto en el que se hace la recolección de injertos autólogos, deber ser intervenido con extremo cuidado y planificación a la hora de su manejo, puesto que el seccionar accidentalmente dicho músculo puede afectar de forma irreversible la inervación del nervio masetérico, la vascularización por parte de la arteria masetérica, rama de la arteria facial y la arteria submentoniana.²⁷

En el plano anterior de la mandíbula a través del agujero mentoniano, desembocan las ramas terminales del nervio alveolar inferior que se encarga de la inervación del sector anterior de la mandíbula. Lesionar este nervio es un riesgo quirúrgico, puesto que su localización es profunda y el diámetro de las terminales nerviosas es pequeño. La recolección de hueso proveniente de las sínfisis mentoniana es un acontecimiento que puede tener resultados funcionales óptimos en cuanto a ganancia ósea, pero negativos por la susceptibilidad a causar parestesia en el momento de su recolección, por ello se recomienda tener una distancia de seguridad de no menos de 4 mm cercanos al agujero mentoniano.²⁷

El desconocimiento de la posición anatómica de las arterias de la zona en el momento de la recolección de hueso del mentón puede originar la sección de

la arteria submentoniana, encargada de la vascularización de la glándula submandibular, partes blandas del mentón y los músculos milohioideo y digástrico.²⁷

Una de las principales causas de complicación en el tratamiento quirúrgico de la técnica de bloque es la hemorragia, se espera que pasando un periodo de tiempo se pueda controlar. Sin embargo, el daño de vasos sanguíneos de gran tamaño puede dificultar el control sobre el sangrado abundante, por eso, se presenta como medida de acción principal la aplicación de presión sobre la herida generando que los vasos más pequeños pueden contraerse y retrasar la hemorragia ocasionada. Si el sangrado continua se puede optar por suturar el vaso hemorrágico, que dependiendo su posición anatómica y visibilidad clínica, dispondrá de un grado de dificultad facilitando o empeorando la condición. El sangrado producido puede ser mortal cuando no se ha logrado parar, puesto que en zonas de difícil abordaje como lo es el piso de boca, maxilar posterior, espacios profundos de tejidos blandos pueden generar obstrucción de vías aéreas por desplazamiento de tejidos al producir un volumen extra en la región.³

La práctica de este tratamiento quirúrgico debe estar guiada por una correcta inspección al estado de salud del paciente, logrando identificar condiciones sistémicas que puedan agravar el problema, el uso de anticoagulantes o un desconocimiento anatómico del sitio susceptible a lesionarse. Las causas locales pueden ser provocadas por cuerpos extraños en la zona intervenida, infecciones y fractura de las estructuras.^{3, 40}

El tratamiento de una hemorragia es la colocación inmediata de anestesia local, lavado del sitio con suero fisiológico y compresión con gasas durante 30 minutos., de ser posible aplicar cera hemostática o espuma de fibrina para la estabilización del coágulo en el sitio.⁴⁰

Las fracturas en mandíbula o en la tuberosidad se producen por el uso inadecuado del instrumental, omisión de los principios quirúrgicos, aplicación de fuerza excesiva, debilitamiento de la estructura por exceso de desgaste,

lesiones osteolíticas como displasias, quistes, fragilidad ósea por la edad o el uso de bifosfonatos. La presencia de dolor, movilidad anormal de la zona afectada, mala oclusión, hematomas, sangrado profuso y presencia de escalón óseo, imagen radiográfica con hallazgos de fractura en hueso, señalan que el tratamiento de una fractura es la inmovilización mediante vendajes de Barton para estabilizar la mandíbula de forma temporal haciendo un vendaje en ocho alrededor de la mandíbula y la cabeza, prescripción de analgésicos y la remisión al servicio de cirugía maxilofacial en caso de fractura mandibular. El tratamiento de la fractura de la tuberosidad es la extracción de la porción fracturada mediante disección y la limadura de bordes agudos mediante gubias o limas de hueso, hemostasia y sutura de la herida. En caso de comunicación sinusal se debe hacer el cierre del defecto provocado.⁴⁰

Las complicaciones neurosensoriales se hacen presentes cuando hay daño en los nervios, pudiendo ser temporales o permanentes generando neuropatías por perforación o compresión, distorsionando la función normal del nervio causando dolor persistente o deterioro sensitivo. Sus características clínicas muestran la incapacidad para cerrar el párpado, para fruncir el ceño o para realizar alguna gesticulación específica. El tratamiento de la parálisis está enfocado dejar en observación al paciente hasta ver la disminución del efecto anestésico, de lo contrario se procede a la administración de corticosteroides como la prednisona con dosis de 1-2 mg/kg/día durante 7-10 días.^{3, 40, 41}

Dentro de las complicaciones biológicas se encuentra la contaminación bacteriana del lecho quirúrgico causando dolor, eritema e inflamación. La acumulación de bacterias estará presente en cualquier sitio de superficie rugosa no descamable, favoreciendo la proliferación de colonias bacterianas causantes de la irritación de los tejidos circundantes.³

La exposición del injerto en bloque es producto de falta de tensión en el colgajo otorgado por la sutura, provocando la exposición del injerto, infección, incompatibilidad, resorción del injerto y la inmovilización del material de regeneración.³

El tratamiento tras la exposición del bloque durante el proceso de cicatrización incluye el uso de colutorio de clorhexidina al 0.12% haciendo enjuagues dos veces al día durante un minuto, revisiones semanales, la remoción del bloque puede provocar el fracaso prematuro del tratamiento regenerativo y el uso de antibióticos como la amoxicilina con ácido clavulánico en caso de infección (exudado, tumefacción y enrojecimiento) en la presentación de 875/125 mg en tabletas con una dosis cada 12 horas por 7 días, en caso de alergia a penicilinas se recomienda el uso de clindamicina en la presentación de 300 mg cápsulas con una dosis cada 8 horas por 7 días. El cambio de la sutura contaminada por una nueva, la eliminación del injerto cuando esté indicado, limpieza y el afrontamiento de los bordes de la herida son acciones de suma importancia para evitar agarbar esta complicación. Se recomienda el uso de antibióticos en unidosis una hora antes de la cirugía para hacer nula la presencia de una infección.^{1, 21}

Las complicaciones presentes en tejidos blandos incluyen la pérdida de tejido queratinizado, daño de las papilas, formación de posibles cicatrices y disminución de la profundidad del vestíbulo. Estas complicaciones están asociadas a cicatrización insuficiente del tejido blando posterior a una extracción dental, diseño incorrecto de colgajos, exceso de tensión en la sutura de colgajos, técnica quirúrgica inadecuada, desgarre por prensión de tejidos, bajo aporte sanguíneo y necrosis.

Los signos clínicos son la presencia de desgarres en la herida provocando sangrado profuso o isquemia, su tratamiento es la compresión con gasas, la reconstitución los bordes de la herida, afrontando y suturando según sea el requerimiento.^{3, 40}

A pesar de los riesgos asociados, contar con un buen conocimiento de los factores causantes, un buen diagnóstico y una planificación adecuada puede ayudar a disminuir la complicación del tratamiento.³

Discusión.

El tratamiento propuesto para corregir los defectos óseos en el reborde alveolar consiste en el uso de injertos de hueso en bloque para lograr un incremento en el volumen óseo preexistente.

La evaluación preoperatoria mediante el uso de CBCT como método de diagnóstico favorece a tener un mejor control sobre el abordaje quirúrgico.

Debido a las propiedades de osteogénicas del injerto autólogo la estimulación del crecimiento está asegurada. Pieri señala que la combinación de un andamio osteoconductor como lo es el xenoinjerto o los aloinjertos combinados con injerto autólogo muestran una mayor preservación del injerto en el tiempo al mantener el volumen óseo en la remodelación, menor cantidad de injerto autólogo requerido, resultados más predecibles y la disminución de la morbilidad tras la recolección de hueso autólogo.⁴²

El uso de membranas no reabsorbibles puede utilizarse en conjunto para tener resultados predecibles al tener más ventajas al maximizar los resultados de ganancia de volumen, sin embargo, complejo por su elevada predisposición a generar complicaciones. Dentro de las complicaciones más recurrentes Machtei en 2001 y Annibali y cols. en 2012 demostraron una disminución significativa en la ganancia de nuevo tejido óseo, tras la exposición del injerto durante el proceso de cicatrización.^{43, 44, 45}

Gallo y cols. en 2019 describen que el tiempo recomendado para mantener una membrana que ha sufrido exposición es de 6 a 8 semanas, mientras que Tawil en 2001 muestra su preferencia por mantener la membrana por un periodo de tiempo de 6 semanas, por último, en 2011, Fontana y cols. indicaron que después de 4 semanas se debe realizar el cambio de la membrana para no afectar negativamente la formación de tejido nuevo.^{46, 47, 48}

Conclusión.

La técnica quirúrgica de aumento de reborde con técnica de bloque ha demostrado ser una opción viable para abordar la atrofia del reborde alveolar en el maxilar y la mandíbula. La pérdida dental, como principal desencadenante de esta condición, encuentra en procedimientos como la colocación de injertos de hueso autólogo en bloque la solución, gracias a sus propiedades únicas de osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción. Aunque otros tipos de injertos y sustitutos son osteoconductores, la riqueza biológica de los injertos autógenos destaca al contener células viables esenciales para la reconstrucción de la arquitectura ósea. La combinación estratégica con otros materiales puede potenciar los resultados en la regeneración ósea.

La morfología de los defectos anatómicos en el reborde alveolar guía las indicaciones quirúrgicas, siendo la colocación de injerto en bloque una opción eficaz para tratar la pérdida dimensional de la arquitectura ósea de manera horizontal. La aplicación de barreras mecánicas durante este proceso demuestra una preservación del injerto, especialmente en casos de atrofia del reborde alveolar, ofreciendo resultados más predecibles.

No obstante, las complicaciones, principalmente infecciones del sitio tras la exposición del bloque son recurrentes. La identificación de esta exposición se presenta como un factor crucial para determinar la preservación o desalojamiento, contribuyendo así a resultados exitosos a largo plazo. El seguimiento clínico postquirúrgico, enfocado en evaluar la estabilidad de los tejidos blandos y duros neo formados, se establece como un protocolo esencial para gestionar posibles complicaciones y garantizar el éxito del procedimiento a lo largo del tiempo.

Referencias bibliográficas.

1. Vargas Casillas AP, Yáñez Ocampo BR, Monteagudo Arrieta CA. Periodontología e implantología [Internet]. 2a edición. Editorial Médica Panamericana; 2021 [cited 2023 Oct 17]. pp. 224-230 Available from: <https://search-ebshost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN=lib.MX001002199305&lang=es&site=eds-live>
2. Lindhe J, Lang NP. Periodontología clínica e implantología odontológica [Internet]. 6a edición. Editorial Médica Panamericana; 2017 [cited 2023 Oct 12]. pp. 525, 582, 906, 942, 1098-1123 Available from: <https://search-ebshost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN=lib.MX001002199020&lang=es&site=eds-live>
3. Carranza FA, Newman MG, Takei HH, Mendez A. Periodontología clínica de Carranza [Internet]. Onceava edición. Amolca; 2014 [cited 2023 Oct 17]. pp. 579-580, 677, 734-741 Available from: <https://search-ebshost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN=lib.MX001002114803&lang=es&site=eds-live>
4. Seibert J, Nyman S. Localized ridge augmentation in dogs: a pilot study using membranes and hydroxyapatite. Journal of Periodontology [Internet]. marzo de 1990 [citado 12 de octubre de 2023];61(3):157-65. Disponible en: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1902/jop.1990.61.3.157>
5. Acceder a periodontología clínica e implantología odontológica [Internet]. [citado 12 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.medicapanamericana.com/VisorEbookV2/authentication/Register/9789500695268?demoMode=False>
6. Fernández E, González H, Castro Á, Lisboa D. Osteología: relevancia de conceptos médicos en el ámbito odontológico. Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral [Internet]. abril de 2015 [citado 13 de octubre de 2023];8(1):83-92. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0718539115000154>
7. Huamani-Cantoral JE, Huamani-Echaccaya JL, Alvarado-Menacho S. Rehabilitación oral en paciente con alteración de la dimensión vertical oclusal aplicando un enfoque multidisciplinario. Revista Estomatológica

Hereditaria [Internet]. enero de 2018 [citado 4 de octubre de 2023];28(1):44-55. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1019-43552018000100006&lng=es&nrm=iso&tlng=es

8. Babiano Fernández Miguel Ángel, Rodríguez Fernández Alfredo. Enfermedad de Paget monostótica. Rev Clin Med Fam [Internet]. 2014 octubre [citado 2023 13 de octubre] ;7(3): 227-230. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2014000300008&lng=es <https://dx.doi.org/10.4321/S1699-695X2014000300008>.
9. K. Kao DW, Fiorellini JP. Clasificación de la relación de la cresta alveolar interarcada. Revista Internacional de Odontología Restauradora y Periodoncia [Internet]. 1 de septiembre de 2010 [citado 14 de octubre de 2023];14(5):522-9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-internacional-odontologia-restauradora-periodoncia-314-articulo-clasificacion-relacion-cresta-alveolar-interarcada-X1137663510037358>
10. Misch CE. Implantología contemporánea. 3a. ed. Barcelona, ES.: Elsevier.; 2009. 1102 pág. pp. 105-127
11. Kwon PH, Laskin DM, editores. Manual del clínico de cirugía oral y maxilofacial. 3. ed. Chicago: Quintaesencia Publ; 2001. 476 pág. pp. 297-350
12. Seibert JS. Reconstruction of deformed, partially edentulous ridges, using full thickness onlay grafts. Part I. Technique and wound healing. Compend Contin Educ Dent (Lawrenceville). 1983 Sep-Oct;4(5):437-53. PMID: 6578906.
13. Allen EP, Gainza CS, Farthing GG, Newbold DA. Técnica mejorada para el aumento de cresta localizado: un informe de 21 casos. Revista de Periodoncia [Internet]. abril de 1985 [citado 15 de octubre de 2023];56(4):195-9. Disponible en: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1902/jop.1985.56.4.195>
14. Wang, Hom-Lay & Al-Shammari, Khalaf. (2002). HVC Ridge Deficiency Classification: A Therapeutically Oriented Classification. The International journal of periodontics & restorative dentistry. 22. 335-43.
15. Van Der Weijden F, Dell'Acqua F, Slot DE. Cambios dimensionales del hueso alveolar de los alvéolos postextracción en humanos: una revisión sistemática. Clínica J Periodoncia [Internet]. diciembre de 2009 [citado

- 15 de octubre de 2023];36(12):1048-58. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-051X.2009.01482.x>
16. Sarment D, editor. Tomografía computarizada de haz cónico: diagnóstico, aplicaciones oral y maxilofacial. Caracas: Amolca; 2017. 280 p. pp. 9-35.
17. Romero, M. E., Veloso C. Ma., Krupp, S. Evaluación de la calidad del hueso en sitios de implantes dentales con tomografía computarizada Acta Odontológica Venezolana Volumen 54, No. 2, Año 2016. Obtenible en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2016/2/art-1/>
18. Norton MR, Gamble C. Bone classification: an objective scale of bone density using the computerized tomography scan. Clin Oral Implants Res. 2001; 12(1):79-84. En: www.onlinelibrary.wiley.com
19. Schropp L, Wenzel A, Kostopoulos L, Karring T. Bone healing and soft tissue contour changes following single-tooth extraction: a clinical and radiographic 12-month prospective study. The Journal of Prosthetic Dentistry [Internet]. enero de 2004 [citado 18 de octubre de 2023];91(1):92. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022391303007455>
20. García Gargallo M., Yassin García S., Bascones Martínez A.. Técnicas de preservación de alveolo y de aumento del reborde alveolar: revisión de la literatura. Avances en Periodoncia [Internet]. 2016 Ago [citado 2023 Oct 17] ; 28(2): 71-81. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852016000200003&lng=es.
21. Buser D. 20 años de regeneración ósea guiada en Implantología Oral. 1 una ed. Barcelona: Quintaesencia; 2012. 262 p. pp. 23-50
22. Nevins M, Langer B. The Successful Application of Osseointegrated Implants to the Posterior Jaw: A Long-term Retrospective Study. International Journal of Oral & Maxillofacial Implants [Internet]. 1993 Jul [cited 2023 Oct 18];8(4):99–108. Available from: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=ddh&AN=37793468&lang=es&site=eds-live>
23. Martínez Álvarez O, Barone A, Covani U, Fernández Ruíz A, Jiménez Guerra A, Monsalve Guil L et al . Injertos óseos y biomateriales en

- implantología oral. Av Odontostomatol [Internet]. 2018 Jun [citado 2024 Ene 29] ; 34(3): 111-119. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852018000300002&lng=es.
24. RODE - Revista de Operatoria Dental y Endodoncia - PERIODONCIA: Regeneración ósea guiada: Defectos óseos a tratar y tipos de injertos a utilizar. [Internet]. [citado 28 de enero de 2024]. Disponible en: http://www.infomed.es/rode/index.php?option=com_content&task=view&id=256&Itemid=65
25. Felice P, Pistilli R, Lizio G, Pellegrino G, Nisii A, Marchetti C. Inlay versus onlay iliac bone grafting in atrophic posterior mandible: a prospective controlled clinical trial for the comparison of two techniques. Clin Implant Dent Rel Res [Internet]. octubre de 2009 [citado 18 de octubre de 2023];11(s1). Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1708-8208.2009.00212.x>
26. López-Fanjul CR. ▷ Implantología con injerto de hueso: no renuncies a un implante. [Internet]. Clínica Rehberger López-Fanjul. 2021 [citado 20 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.clinicarehbergerlopezfanjul.es/implantologia-con-injerto-de-hueso-no-renuncies-a-un-implante/>
27. Chiapasco M. Tácticas y técnicas en cirugía oral. 3a ed. Caracas: Amolca; 2015. 515 p. pp. 467
28. Raspall G. Cirugía oral e implantología. 2a. ed. Madrid: Médica Panamericana; 2006. 332 p. 143-213
29. Restoy Andrés, Pizarro Víctor L., Ordóñez Vanesa, Lara Juan, Doussinague Beatriz R., Domínguez-Mompell José Luis. Tratamiento del maxilar posterior atrófico mediante técnica de reconstrucción tridimensional con elevación de seno y abordaje "en tunel". Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac [Internet]. 2015 Mar [citado 2023 Oct 20] ; 37(1): 7-14. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S113005582015000100002&lng=es. <https://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2013.06.001>
30. Ross MH, Pawlina W. Histología: texto y atlas : correlación con biología celular y molecular. 7a ed. L'Hospitalet de Llobregat Wolters Kluwer D.L. 2015; 2015. 1052 p. pp. 233-257

31. Hall JE. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 13a. ed. Barcelona: Elsevier Health Sciences Spain - T; 2016. 1171 p. pp. 1001-1006
32. Barman SM, Barrett KE, Boitano S, Brooks HL. Ganong fisiología médica. 24a ed. México D.F. (México): McGraw-Hill; 2013. 752 p. (A Lange medical book). pp. 375-387
33. Navarro Vila C, García Marín F, Ochandiano Caicoya S. Tratado de cirugía oral y maxilofacial. 2a. ed., rev.amp. Madrid Arán [2008]; 2008. 3 p. pp. 189-294
34. Fernández-Tresguerres Hernández-Gil Isabel, Alobera Gracia Miguel Angel, Canto Pingarrón Mariano del, Blanco Jerez Luis. Bases fisiológicas de la regeneración ósea II: El proceso de remodelado. Med. oral patol. oral cir.bucal (Internet) [Internet]. 2006 Abr [citado 2023 Nov 07] ; 11(2): 151-157. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462006000200012&lng=es.
35. Dinatale E, Guercio E. Regeneración osea guiada (GBR). Revisión de la literatura. Acta odontol. venez [Internet]. 2008 [citado 2023 Oct 20] ; 46(4): 554-561. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652008000400027&lng=es.
36. Leghissa GC, Zaffe D, Assenza B, Botticelli AR. Guided bone regeneration using titanium grids: report of 10 cases: Titanium grids in GBR. Clinical Oral Implants Research [Internet]. febrero de 1999 [citado 20 de octubre de 2023];10(1):62-8. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1034/j.1600-0501.1999.100108.x>
37. Vargas Jairo. Membranas de uso en regeneración ósea guiada. Odontología Vital [Internet]. Junio de 2016 [consultado el 29 de octubre de 2023]; (24): 35-42. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1659-07752016000100035&lng=en.
38. Barber HD, Lignelli J, Smith BM, Bartee BK. Using a dense ptf membrane without primary closure to achieve bone and tissue regeneration. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery [Internet]. abril de 2007 [citado 29 de octubre de 2023];65(4):748-52. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0278239106019549>
39. Zhao R, Yang R, Cooper PR, Khurshid Z, Shavandi A, Ratnayake J. Bone grafts and substitutes in dentistry: a review of current trends and developments. Molecules [Internet]. 18 de mayo de 2021 [citado 5 de noviembre de 2023];26(10):3007. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1420-3049/26/10/3007>
40. Neiza-Rodríguez N. Manejo de complicaciones quirúrgicas en cirugía oral dirigida a estudiantes [Internet]. Ediciones Universidad Cooperativa de Colombia; Hace 2021 [citado 22 de noviembre de

2023]. Disponible en:

<https://repository.ucc.edu.co/handle/20.500.12494/35660>

41. Ruiz Escusol Salomé, Gallardo Moreno Soledad. Parálisis facial periférica recidivante. Rev Pediatr Aten Primaria [Internet]. 2018 Mar [citado 2023 Nov 22] ; 20(77): e15-e18. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322018000100011&lng=es.
42. Pieri F, Corinaldesi G, Fini M, Aldini NN, Giardino R, Marchetti C. Alveolar ridge augmentation with titanium mesh and a combination of autogenous bone and anorganic bovine bone: a 2-year prospective study. J Periodontología. noviembre de 2008;79(11):2093-103. Disponible en: <https://aap-onlinelibrary-wiley-com.pbidi.unam.mx:2443/doi/pdf/10.1902/jop.2008.080061>
43. Garcia J, Dodge A, Luepke P, Wang H-M, Kapila Y, Lin G-H. Effect of membrane exposure on guided bone regeneration: A systematic review and meta-analysis. Clin Oral Impl Res. 2018; 29(3): 1-11. [citado 26 de noviembre de 2023];29(3):328-38. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/clr.13121>
44. Machtei EE. The effect of membrane exposure on the outcome of regenerative procedures in humans: a meta- analysis. J Periodontol. 2001; 72(4): 512-516. [citado 26 de noviembre de 2023];72(4):512-6. Disponible en: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1902/jop.2001.72.4.512>
45. Anniballi S, Bignozzi I, Sammartino G, La-Monaca G, Cristalli MP. Horizontal and vertical ridge augmentation in localized alveolar deficient sites: A retrospective case series. Implant Dent. 2012; 21(3): 175-185. [citado 26 de noviembre de 2023];21(3):175-85. Disponible en: <https://journals.lww.com/00008505-201206000-00005>
46. Gallo P, Díaz-Báez D. Management Of 80 Complications In Vertical And Horizontal Ridge Augmentation With Nonresorbable Membrane (d-PTFE): A Cross-Sectional Study. Int J Oral Maxillofac Implants. 2019 July/August;34(4):927–935. doi: 10.11607/jomi.7214. Epub 2019 May 20. PMID: 31107932.
47. Tawil G, El-Ghoule G, Mawla M. Clinical evaluation of a bilayered collagen membrane (Bio-Gide) supported by autografts in the treatment of bone defects around implants. Int J Oral Maxillofac Implants. 2001 Nov-Dec;16(6):857-63. PMID: 11769837.

48. Fontana F, Maschera E, Rocchietta I, Simion M. Clinical classification of complications in guided bone regeneration procedures by means of a nonresorbable membrane. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2011 Jun;31(3):265-73. PMID: 21556383.