



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

BIORECONSTRUCCIÓN ALVEOLAR INMEDIATA
TÉCNICA SOTO GÓNGORA
POST EXODONCIA DE ÓRGANOS DENTARIOS
ADYACENTES AL SENO MAXILAR

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A
Segovia Merlin Liliana

JURADO DE EXAMEN

DIRECTOR DE TESIS: CMF. SOTO GÓNGORA SERGIO

ASESOR DE TESIS: CMF. FLORES DÍAZ RAÚL

ASESOR DE TESIS: Mtra. CMF. DELGADO GALINDEZ FELICITAS BLANCA

SINODAL: Mtro. GONZÁLEZ ANDRADE RICARDO GAMALIEL

SINODAL: C.D GENIS VARGAS JOSE FRANCISCO



Ciudad de México 2023

MARZO 2023



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho al 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 se 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 del Autor.

La suerte es donde confluyen la preparación y la oportunidad.
Séneca.

Hay que prepararse, porque el que se prepara y se forma es capaz de percibir
mucho mejor las oportunidades.

AGRADECIMIENTOS

Gracias a mi alma mater UNAM, es un verdadero orgullo pertenecer a la máxima casa de estudios, que por más de 8 años me ha acogido, convirtiéndose en mi primer hogar, que sin duda me regaló conocimiento, amistades y experiencias inigualables.

A Dios

Que nunca me ha dejado sola, que me ha dado la oportunidad de concluir cada etapa de mi vida, por la hermosa familia que me dio, por ponerme en el momento y tiempo preciso para seguir creciendo, permitiendo un paso a oportunidades y amistades que me han llenado de gratas experiencias, amor en todo mi caminar de vida y academia.

A mis padres y abuelos

Mamá: Gracias por tu infinito amor, por procurar mi felicidad, por siempre alentarme, apoyarme, por tenerme confianza, por ser mi confidente, mi cómplice, por cada desvelo y acompañamiento a mi lado, por ser mi amiga, por esperarme siempre en la entrada de casa con un beso, un abrazo, por levantarme cuando soy frágil, por echarme porras desde lejos y cerca, por defenderme y protegerme incondicionalmente pero al mismo tiempo dejarme ser libre, por despedirme cuando parto, por procurarme, gracias a ti soy la mujer que soy hoy en día, eres un ejemplo y jamás tendré palabras para agradecer todo lo que has hecho por mí, ¡este logro es tuyo! Te amo. Hoy se cumple el inicio de formación profesional, gracias por formarme desde pequeña, por los consejos, regaños, por ayudarme en las tareas, por enseñarme disciplina, hoy me toca corresponder con un poco, se que nunca podré igualar todo ello, pero quiero que te sientas orgullosa de mi.

Papá: Gracias por todo el esfuerzo para darme una carrera universitaria, por las enseñanzas y desveladas hasta que me quedará claro un tema, por el amor que me tienes, por darme todo el apoyo en mi vida académica, social y personal, por acompañarme en cada momento, por ser un padre presente, por llevarme todos los días a la escuela desde pequeña, por cumplir cada uno de mis caprichos pero al mismo tiempo enseñarme a ser independiente, a darle el valor a cada situación y cosa, a asumir mis actos, el valor de la familia, a ser humilde y agradecida con las personas que nos ayudan, por ayudarme y estar para mi aunque estés cansado, por acompañarme en mis momentos importantes y malos, por tu amor, tu cariño que siempre me acompaña, eres mi ejemplo a seguir, pues de ti me llevo mucho, siempre te lo voy a agradecer, jamás terminaré de retribuir una parte, pero te

prometo ser feliz e independiente, yo soy el reflejo de tu educación y formación, soy un pedacito de ti y mamá, con mi esencia, eres mi ejemplo que ante la adversidad siempre hay que ser resilientes, por enseñarme a ser constante y responsable, estoy orgullosa de ser tu hija, ¡este logro también es tuyo papi!, es solo el inicio de un camino, es nuestro primer logro juntos y un parteaguas de muchos éxitos, te prometo ser lo que siempre quisiste de mi y por tu voto ciego e invaluable de confianza siempre en mi, no lo defraudare. Te amo.

Abuelos: Gracias por siempre darme todo su amor, por ser mis padres, jamás terminaré de agradecerles la formación y el amor incondicional que me dieron, por la familia que formaron, sé que están orgullosos de cada uno de nosotros, prometo seguir ese ejemplo, hoy les dedico el logro que es el primer parteaguas de mi vida profesional, tal y como ustedes querían, se que desde el cielo están muy orgullosos de mí, mamá maría, gracias por sentirte orgullosa de mi, por darme ese apoyo desde pequeña y desde el día uno de mi carrera.

Hermano: Gracias por ser mi compañero de vida, por apoyarme, escucharme, y estar siempre presente, por cuidarme y protegerme, nos queda todo un camino juntos por recorrer, gracias por recordarme que tú y yo somos los únicos que siempre estaremos el uno para el otro, con un amor incondicional, para cuidarnos, eres una persona muy fuerte y me alegra verte crecer, vamos por buen camino, prometo malcriar a tus hijos, te amo.

A mis maestros

Gracias por ser una pieza fundamental en este crecimiento, por compartirme su conocimiento, por impulsarme y motivarme.

Doctor Soto, gracias por todo el impulso que me ha dado, su paciencia, sus consejos, por enseñarme lo fuerte que puedo llegar a ser, por explotar mi potencial, por confiar en mí, darme una oportunidad, por enseñarme lo que es la cirugía y la vida, por darme el honor de participar con usted, tomarme en cuenta, la exigencia, su apoyo y cariño, por ser mi mentor, por guiarme desde su impartición y legado, por las oportunidades académicas, por brindarme su amistad y su tiempo que no vuelve, prometo valorarlo y aprovechar la oportunidad. El estar con usted deja una experiencia totalmente diferente y que modifica vidas, sin duda, la mejor casualidad y momento preciso fue haber llegado a su servicio. Prometo retribuirlo, lealtad y agradecimiento. Lo quiero.

Doctor Flores, gracias por enseñarme, por darme la confianza de participar con usted, por hacer más afable mi experiencia en el servicio social, por permitirme aprender de su conocimiento, por sus explicaciones, su paciencia, su compañía, por

brindarme una amistad, una escucha, una conversación amena y un apoyo.. Gracias por terminar de formarme profesionalmente, lo aprecio bastante, me llevo sus consejos.

Doctora Blanca, quiero agradecerle por su compañía, por su apoyo, por tomarme en cuenta, por considerarme su pasante adoptiva jaja y media hermana de sus pasantes, y brindarme oportunidades académicas, por impulsarme, y ayudarme a la culminación de está tesis. Por su tiempo, y cariño, de igual forma, sabe que la aprecio mucho. Gracias por enseñarme que como mujeres podemos sobresalir, que debemos ser fuertes y no dejarnos de nada ni de nadie.

Doctor Gamaliel, gracias por enseñarme lo que es ser constante, por enseñarme disciplina e impulsarme a exigirme más.

ÍNDICE

I.RESUMEN	8
II.ABSTRACT	9-10
III.INTRODUCCIÓN	10-11
IV.MARCO TEÓRICO	
4.1 DEFINICIÓN DE COMUNICACIÓN BUCOSINUSAL.....	12
4.2 DESARROLLO HISTÓRICO DE SUSTITUTOS ÓSEOS.....	12-33
4.3 CONCEPTO DE TEJIDO ÓSEO	33
4.4 ANATOMÍA Y FUNCIONES BÁSICAS DEL TEJIDO ÓSEO.....	33
4.4.1 FISIOLÓGÍA: HEMATOPOYESIS.....	33
4.4.2 HOMEOSTASIS DEL METABOLISMO MINERAL.....	34
4.4.3 SOPORTE Y ESTABILIDAD MECÁNICA DEL TEJIDO ÓSEO.....	34
4.4.4 BARRERA DE PROTECCIÓN DE ÓRGANOS VITALES.....	34
4.4.5 MOVILIDAD Y LOCOMOCIÓN DEL CUERPO.....	34
4.5 ESTRUCTURA DEL HUESO.....	35-36
4.6 CONFORMACIÓN Y METABOLISMO DEL TEJIDO ÓSEO.....	36-39
4.7 PERIOSTIO.....	40-41
4.8 ENDOSTIO.....	41
4.9 CRECIMIENTO DEL TEJIDO ÓSEO.....	41-42
5.0 DESARROLLO DEL TEJIDO ÓSEO: CÉLULAS ÓSEAS.....	43-47
5.1 PROCESO DE OSIFICACIÓN.....	47-49
5.2 FISIOLÓGÍA DEL TEJIDO ÓSEO Y SU IMPORTANCIA EN EL ORGANISMO: ATROFIA MAXILAR.....	49-51
5.3 REGENERACIÓN ÓSEA: REMODELADO Y MODELADO ÓSEO.....	51-53
5.4 MECANOBIOLOGÍA Y PROPIEDADES BIOMECÁNICAS DEL HUESO.....	53-55
5.5 BIOLOGÍA DE LA REGENERACIÓN ÓSEA.....	55-57

5.6 CONSOLIDACIÓN ÓSEA.....	57
5.7 TIPOS DE CONSOLIDACIÓN ÓSEA.....	57-59
5.8 CICATRIZACIÓN EN TEJIDOS BLANDOS.....	59
5.9 TIPOS DE CICATRIZACIÓN.....	59
6.0 FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA CICATRIZACIÓN.....	60
6.1 CICATRIZACIÓN ALVEOLAR POST EXODONCIA.....	61
6.2 SECUENCIA CRONOLÓGICA DE LA CICATRIZACIÓN ALVEOLAR POST EXODONCIA.....	61-68
6.3 ESTADIOS DE LA CICATRIZACIÓN ALVEOLAR POST EXODONCIA SEGÚN AMLER.....	69
6.4 SUSTITUTOS ÓSEOS: INJERTOS Y BIOMATERIALES.....	70
6.5 INJERTOS ÓSEOS.....	70
6.6 BIOLOGÍA Y BIOMECÁNICA DE LOS INJERTOS ÓSEOS.....	71-72
6.7 TIPOS DE INJERTOS ÓSEOS.....	73-74
6.8 PROCESOS BIOLÓGICOS DE INCORPORACIÓN DEL INJERTO.....	75-77
6.9 BIOMATERIALES O SUSTITUTOS ÓSEOS.....	77-78
7.0 BIOMATERIALES INORGÁNICOS.....	79-101
7.1 REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA MEDIANTE MEMBRANAS DE INTERPOSICIÓN.....	101-102
7.2 CLASIFICACIÓN DE MEMBRANAS USADAS EN REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA.....	102-110
7.3 PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP) Y PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO (PRFC).....	110
7.5 DEFINICIÓN DEL PLASMA RICO EN PLAQUETAS.....	110
7.5 FISIOLÓGÍA DE LA PLAQUETA Y FACTORES DE CRECIMIENTO.....	112-115
7.6 PLASMA Y LEUCOCITOS.....	115
7.7 FACTORES DE CRECIMIENTO.....	115-116
7.8 CLASIFICACIÓN Y DIVERSIDAD DEL PLASMA RICO EN PLAQUETAS.....	116
7.9 PRINCIPALES FACTORES DE CRECIMIENTO.....	116-119
8.0 FIBRINA: PIEZA CENTRAL EN LA RECONSTRUCCIÓN TISULAR.....	120-121
8.1 FIBRINA: FACTORES DE CRECIMIENTO SISTEMA DE COMUNICACIÓN, FORMACIÓN ENTRE LAS CÉLULAS.....	121-124
8.2 MÉTODOS DE OBTENCIÓN.....	124-129
8.3 PROTOCOLO DE ROBERT MARX.....	129-131
8.4 PROTOCOLO DE JOSEPH CHOUKROUN.....	131-137
8.5 PROTOCOLO DE EDUARDO ANITUA.....	137-140
8.6 ANATOMÍA DEL MAXILAR.....	140-148
8.7 SENOS MAXILARES: DEFINICIÓN Y ANATOMÍA.....	148-153
8.8 ESPECIFICIDAD DE LOS SENOS MAXILARES.....	153-157
8.9 EN RELACIÓN AL SENO MAXILAR.....	158
9.0 ETIOLOGÍA DE LA COMUNICACIÓN BUCO-SINUSAL.....	157-158

9.1 AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO.....	158-163
9.2 TRATAMIENTO.....	163-168
9.3 ATENCIÓN EN LA FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA..	169
V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	170
VI. OBJETIVOS.....	170
VII. MATERIAL Y MÉTODOS.....	170-173
VIII. CASOS CLÍNICOS.....	173-212
IX. DISCUSIÓN.....	212-216
X. IMPACTO Y TRASCENDENCIA.....	216
XI. CONCLUSIONES.....	217
XII. PROPUESTAS.....	217-218
XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	218-241

RESUMEN

Se presentan cuatro casos clínicos. Tres de ellos en los que existe comunicación bucosinusal como secuela a una odontectomia complicada, más un paciente sin presencia de comunicación bucosinusal, en los cuales se busca la preservación y reconstrucción alveolar de forma inmediata.

En el presente documento se plantea la alternativa quirúrgica del cierre de tales comunicaciones así como una preservación alveolar mediante la utilización de xenoinjertos, membranas de colágeno y Plasma Rico en Factores de Crecimiento, así como el uso de Plasma Rico en Fibrina, por ende se explica la técnica quirúrgica para la preservación del alveolo post exodoncia, mediante el andamiaje ya mencionados, se manejara como Técnica Soto Góngora.

Procedimientos bajo anestesia local aplicados en las instalaciones del área de cirugía bucal de La Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

Objetivo: Establecer la aplicación de biotecnología en el manejo de las odontectomias que tengan una relación inminente a estructuras aéreas aledañas con susceptibilidad a una comunicación bucosinusal transquirúrgica.

Material y métodos: Revisión bibliográfica de libros, revistas, artículos de última generación, así como el uso de sustitutos óseos, proteínas óseas recombinantes humanas morfo genéticas (Factores de crecimiento) y andamios que permitan osteoconducción para una regeneración de tejidos blandos y óseos, insumos, instrumental y recursos humanos.

Resultados: Se considera que en la actualidad se cuenta con una gran gama de alternativas para el manejo preventivo de las comunicación bucosinusales trans

quirúrgicas y la preservación del alveolo, se propone que la exodoncia convencional se debe manejar con mayor apartado científico y con una visión reconstructiva inmediata.

Conclusiones: Se considera ilógico continuar la línea de procedimientos exodónticos mutilatorios, los avances tecnológicos y científicos contemporáneos proponen de alguna forma abolir el manejo de la exodoncia convencional, ya que se dispone de varias opciones restauradoras como lo son los injertos óseos, xenoinjertos, membranas absorbibles, plasma rico en factores de crecimiento, etc.

Palabras Clave: Exodoncia convencional, Xenoinjertos, Membranas absorbibles, Reconstrucción alveolar, Plasma Rico en Factores de Crecimiento, Comunicación buco-sinusal, Tejido óseo, Osteoinducción, Osteoconducción.

ABSTRACT

Four clinical cases are presented. Three of them in which there is orosinusal communication as a sequel to a complicated odontectomy, plus one patient without presence of orosinusal communication, in whom immediate alveolar preservation and reconstruction are sought.

In this document, the surgical alternative of closing such communications is proposed, as well as alveolar preservation through the use of xenografts, collagen membranes and Plasma Rich in Growth Factors, as well as the use of Plasma Rich in Fibrin, finally it is explained. The surgical technique for the preservation of the post-extraction socket, using the scaffolding already mentioned, will be managed as the Soto Góngora Technique.

Procedures under local anesthesia applied in the oral surgery area facilities of the Faculty of Higher Studies of Zaragoza.

Objective: Establish the application of biotechnology in the management of odontectomies that have an imminent relationship to surrounding aerial structures with susceptibility to transsurgical orosinusal communication.

Material and methods: Bibliographic review of books, magazines, cutting-edge articles, as well as the use of bone substitutes, morphogenetic human recombinant bone proteins (Growth Factors) and scaffolds that allow osteoconduction for regeneration of soft and bone tissues, supplies, instruments and human resources.

Results: It is considered that currently there is a wide range of alternatives for the preventive management of trans-surgical orosinusal communications and the preservation of the alveolus, it is proposed that conventional extraction should be

managed with a greater scientific section and with a reconstructive vision. .
immediately.

Conclusions: It is considered illogical to continue the line of mutilatory exodontic procedures, contemporary technological and scientific advances propose in some way abolishing the management of conventional extraction, since several restorative options are available such as bone grafts, xenografts, absorbable membranes . , plasma rich in growth factors, etc.

Keywords: Conventional extraction, Xenografts, Absorbable membranes, Alveolar reconstruction, Plasma Rich in Growth Factors, Orosinusal communication, Bone tissue, Osteoinduction, Osteoconduction.

INTRODUCCIÓN

Uno de los mayores retos planteados hoy en día en la Cirugía maxilofacial y periodoncia es la reconstrucción y mantenimiento de la integridad del alveolo postexodoncia a través del uso de sustitutos óseos para la regeneración ósea.

La exodoncia convencional es la rama de la cirugía bucal que se encarga del protocolo, diagnóstico, manejo y retiro del órgano dentario de su sitio natural. Es el procedimiento de la cirugía bucal que con mayor frecuencia se ha practicado en el ser humano durante toda su historia.

La cirugía ha evolucionado gracias al conocimiento científico, técnicas quirúrgicas y a la experiencia acumulada durante siglos que permite definir criterios universales.

Uno de los mayores retos planteados es la reconstrucción de defectos óseos y secuelas en los maxilares, las posibilidades funcionales y estéticas han concluido que los procedimientos de bioreconstrucción óseos se utilicen con mayor frecuencia, y que las técnicas de regeneración ósea así como el uso de diversos materiales osteoconductivos susciten cada día mayor interés. El sistema estomatognático es agredido por diferentes afecciones o traumas que pueden ocasionar daños irreversibles tanto a tejidos óseos como blandos, y la regeneración natural es un proceso lento, que no siempre concluye con la restauración total de las estructuras.

Para que exista regeneración ósea dentro de un defecto, se han utilizado diferentes biomateriales que incluyen: injertos óseos autólogos, materiales alogénicos y xenoinjertos, sustitutos óseos, técnicas de regeneración ósea guiada, y más recientemente, el uso de proteínas óseas recombinantes humanas morfogenéticas (Factores de crecimiento).

La comunicación bucosinusal, es otro de los factores predisponentes de procedimientos odontológicos, como lo es la exodoncia convencional, dada la estrecha relación que existe entre el seno maxilar y los ápices de los órganos

dentarios superiores del segmento posterior. Esta condición patológica va a ocasionar la contaminación por parte de la microflora bucal al antro de Highmore, así como la salida de secreciones de ambos espacios, desencadenando complicaciones biológicas relevantes para el paciente, por lo tanto es importante algunas consideraciones:

La sinusitis es una enfermedad frecuente que se debe a la infección de uno o más senos paranasales. La sinusitis maxilar es una complicación frecuente debido a las interacciones dentales.

La cicatrización de un alveolo después de una exodoncia se inicia a partir de una matriz de tejido conectivo que es reemplazada por hueso reticular, luego por hueso lamelar y médula ósea, siguiendo el proceso de remodelado presente en todo el tejido óseo humano, caracterizado también por mecanismos combinados de reabsorción y aposición como respuesta a demandas funcionales. El resultado final conlleva a una reducción en volumen del reborde alveolar dando lugar a una atrofia de este y a un colapso de los tejidos blandos. Esta situación puede provocar problemas funcionales y estéticos e incluso causar impedimento para una posterior rehabilitación (prótesis dental o implante de osteointegración).

Uno de los propósitos fundamentales de la cirugía bucal, maxilofacial y periodoncia moderna es la prevención de este proceso de reabsorción ósea alveolar postexodoncia, sobre todo cuando se planea rehabilitar el espacio desdentado con técnicas implantológicas de osteointegración debido a que el éxito de este dependerá en gran parte del volumen óseo del lecho receptor.

De manera que, en un alveolo postexodoncia el hueso debe ser regenerado para limitar la reabsorción ósea y garantizar la preservación del reborde alveolar en forma tridimensional, lo cual contribuye al mantenimiento de la salud y la estética del periodonto. Además reduce la necesidad de procedimientos quirúrgicos posteriores complejos que busquen el aumento de las dimensiones del sitio receptor, cuando se planea la rehabilitación, como pueden ser la elevación de piso de seno maxilar y de zonas rinológicas.

Se ha comprobado que el uso de sustitutos óseos ya mencionados, ayuda a mantener en mayor medida las dimensiones horizontales y verticales del reborde alveolar, así como el uso de PRGF (Plasma Rico en Fibrina), sin embargo aún no existe un protocolo estándar para dar un adecuado manejo a nivel privado, mediante una adecuada capacitación del estomatólogo.

En síntesis, la cicatrización ósea en el alveolo postexodoncia a partir del empleo de sustitutos óseos y PRGF (Plasma Rico en Fibrina) se convierte en una opción quirúrgica efectiva para limitar las alteraciones del reborde residual postexodoncia en sentido vertical y horizontal; sin embargo, dependiendo del biomaterial seleccionado, el manejo y obtención de Plasma Rico en Factores de Crecimiento o Plasma Rico en Fibrina, el resultado clínico será variable.

Se presentan cuatro casos de bioconstrucción alveolar postextracción en relación al seno maxilar. Se desarrollarán como antecedente tres casos convencionales reconstructivos bajo este escenario y se concluirá con un caso manejado mediante la técnica Soto Góngora.

IV. MARCO TEÓRICO

4.1 DEFINICIÓN DE COMUNICACIÓN BUCOSINUSAL

La comunicación bucosinusal es una condición patológica caracterizada por la exposición del seno maxilar hacia la cavidad bucal como consecuencia de la pérdida tanto de tejidos blandos (mucosa bucal y antral) como tejidos duros (tejido óseo y pudiendo involucrar estructuras dentales), existiendo una solución de continuidad entre la cavidad bucal y el seno maxilar.¹

4.2 DESARROLLO HISTÓRICO DE SUSTITUTOS ÓSEOS

El tratamiento de los defectos óseos ha generado controversia durante siglos. El tejido óseo es el único tejido del organismo que puede regenerarse al ser dañado, creando un tejido igual al original. De esta manera, cuando el hueso presenta soluciones de continuidad, ya sea por fracturas u otros defectos se ponen en marcha de inmediato los mecanismos osteoformadores con la finalidad de restaurar el tejido óseo en el lugar de la lesión. Habitualmente, la dinámica del hueso es suficiente para reconstruir los defectos comunes, no obstante, en las pérdidas mayores de masa tisular se hace necesario recurrir al aporte de sustitutos óseos para obtener reparación.²

El primer caso de injerto conocido corresponde a la tradición cristiana, que se atribuye a los Santos Cosme y Damián con el milagro de reemplazar la pierna tumoral de un sacristán por la de un moro fallecido, hecho que habría acontecido en el siglo III y que fue fuente de inspiración para pintores renacentistas.

Para 1009 Merren: realizó el primer trasplante de injerto autólogo óseo con éxito. En 1668, Van Meekeren describe el relato de un misionero de quién podría ser el primer caso reportado de sustitución ósea. Este corresponde al implante de un xenoinjerto óseo obtenido de la calota de un perro para reparar el defecto traumático craneal de un soldado ruso.

Posteriormente transcurren muchos años antes de que comiencen los verdaderos avances en el tratamiento de las soluciones de continuidad ósea.

En 1820, Von Walter emplea por primera vez un autoinjerto óseo, al reponer los fragmentos de hueso triturados en una trepanación quirúrgica craneana para resolver el defecto óseo creado, obteniendo su reparación.³

No es hasta cuarenta y siete años después que, en 1867, Ollier publica “El tratado experimental y clínico de la regeneración del hueso” en que demuestra que los autoinjertos óseos son viables. El primer resultado fue parcialmente satisfactorio, se obtuvo mediante un conejo de ocho meses en el que se trasplanta el radio derecho al lado izquierdo y viceversa, obteniendo la consolidación en el lado derecho y la infección y reabsorción del injerto en el lado izquierdo.^{4,5}

En 1878, McEwen utiliza el primer aloinjerto óseo en clínica implantando cuñas óseas de tibias procedentes de pacientes con raquitismo, para tratar un gran defecto diafisario humeral secundario a una resección ósea por infección en un niño. Debido a que los resultados obtenidos son satisfactorios, postula las siguientes conclusiones:

- Los injertos óseos entre humanos viven y crecen.
- Todos los elementos óseos deben ser incluidos en el injerto.
- La división del hueso en fragmentos pequeños mejora la incorporación del injerto.
- El injerto debe ser implantado en condiciones de asepsia.

Todas estas conclusiones, con excepción de la primera, son coincidentes con el conocimiento actual relativo a la incorporación de los injertos óseos.^{5,1}

Hacia el año de 1891 Bardenheuer es el primero en realizar un injerto de hueso autólogo en la mandíbula. Quince años después en 1893, Barth en Alemania y Curtis en USA, trabajan independientemente, publicando sus trabajos sobre injertos óseos. Barth es el primero en observar el proceso de necrosis de los injertos óseos en sus estudios histológicos, determinando el concepto de “schleichenden ersatz”, este concepto pertenece a la necrosis del injerto, la reabsorción del hueso necrótico y la subsecuente neoformación ósea. De esta forma, considera que los injertos no tienen propiedades osteogénicas. Por su parte, Curtis presenta sus experiencias con injertos óseos en cuatro pacientes. En tres casos utiliza hueso descalcificado para tratar defectos cavitarios y en el cuarto caso resuelve una pseudoartrosis de tibia con autoinjerto de peroné.^{5,1}

Curtis, describe: los injertos óseos proporcionan una estructura de soporte temporal que permite la neoformación ósea, definiendo, el concepto de osteoconducción, nomenclatura usada en la actualidad. En 1905 Codvilla, menciona: una técnica quirúrgica para elongar un fémur en la cuál describe el primer concepto de distracción osteogénica, mencionando que es una técnica que genera hueso por estiramiento de un callo óseo.⁶

En 1907, Huntington emplea un método que permite solucionar defectos segmentarios tibiales segmentando de peroné con su vascularización conservada, de esta manera soslaya las dificultades inherentes al empleo de los injertos óseos. Sin embargo, esta opción solo tiene utilidad para resolver lesiones específicas, y la posibilidad de ampliar sus indicaciones, se presenta seis décadas después con el desarrollo de la microcirugía.⁷

En 1908, Buchmann presenta las primeras autoartroplastías biológicas en dos casos de anquilosis de codo. Para ello reseca la articulación cúbito humeral y la reemplaza por la primera articulación metatarsofalángica logrando una recuperación parcial de la movilidad del codo comprometido. Mientras Payr describió el uso de trasplantes libres de tibia y costilla.^{8,9}

En 1914, Phemister realiza injertos óseos en perros acuñando el término de “creeping substitution” del hueso necrótico, confirmando años posteriores el fenómeno que Barth en 1893 había denominado “schleichenden ersatz”, y que se puede traducir “sustitución por arrastre”. Ambos consideran que una parte de las células de los injertos óseos siguen vivas, lo que le otorga propiedades osteogénicas. Además, postulan que la incorporación de los injertos es favorecida con la fragmentación de las piezas, pues así sobreviven un mayor número de células, dado que el aumento de superficie favorece su nutrición.^{10,8}

En 1915, Albee publicó un libro sobre cirugía de los injertos óseos, recogiendo los conocimientos de la época y confirmando la utilidad de los autoinjertos. Tres años después Macintosh y Obwegeser realizan vestibuloplastias maxilares con injerto cutáneo, citando a Ewiser como el primero en describirla. En 1925, Lexer presenta la primera serie clínica de aloinjertos con un seguimiento de 20 años, encontrando resultados satisfactorios en el 50% de los 23 casos en que realiza trasplante osteoarticular. Para ello utiliza como injerto hueso fresco procedente de pacientes amputados o de cadáveres.^{10,11}

Durante 1922 Kazanjian emplea vestibuloplastias por epitelización secundaria en la mandíbula. Veinticinco años después Godwin modifica ésta técnica.¹²

Hacia 1927, Abbot: realiza y describe el primer alargamiento de tibia, sin embargo la alta morbilidad y principalmente las infecciones impiden que la técnica fuera aceptada, en el mismo año, Rosenthal realizó junto con Wassmund la primera distracción osteogénica mandibular utilizando un aparato dento-soportado. En 1938 Orell produjo un material de injerto de hueso bovino por medio del uso de álcalis fuerte.¹³

En 1942, Inclán reportó su experiencia con la implantación de huesos preservados, siendo reconocido como el fundador del primer banco de huesos. Por otro lado Wilson, creó un banco de huesos usando técnicas de congelación. Kazanjian empleó la vestibuloplastia submucosa dos años después.¹⁴ En 1946, Wilson fundó el banco de huesos del Hospital for Special Surgery de Nueva York. Las piezas proceden de intervenciones quirúrgicas donde es necesario reseca hueso, que son almacenadas a -27°C en bolsas estériles. Es el primero que plantea la necesidad de organizar un banco de huesos con una metodología adecuada, selección rigurosa de los donantes y controles microbiológicos seriados.¹⁵

En 1951 la técnica implementada por Wassmund tiene una evolución importante gracias al profesor Gavril Abramovich Ilizarov cuyas investigaciones en distracción dentro del campo de la traumatología y ortopedia demuestra que la tracción gradual

de los tejidos vivos crea fuerzas que mantienen y estimulan la regeneración y el crecimiento de los mismos, estableciendo su teoría tensión-estrés. A través de la mecánica aplicada controló la tensión de estrés y pudo mostrar cómo el hueso y los tejidos blandos que lo circundan se pueden regenerar de manera segura.¹⁶

Ilizarov, formula dos principios básicos en distracción osteogénica; el primero dice que la tracción gradual crea tensión que puede estimular y mantener la regeneración de tejidos vivos, posterior a un periodo de latencia de 5 a 7 días.

El segundo principio de Ilizarov, dice que la forma y estructura de los huesos son dependientes de una interacción entre la carga mecánica y el suministro de sangre, conceptualizando el efecto de tensión-estrés, donde identifica los factores biomecánicos de la formación ósea y dice: “El estrés mecánico del estiramiento tisular estimula y mantiene la regeneración del crecimiento activo tisular, produciendo una actividad metabólica, la que por un incremento en las funciones proliferativas y biosintéticas, promueve la vasculogénesis y la formación ósea”. La calidad de la osteogénesis depende de la estabilidad de la fijación externa usada para la distracción y el grado de preservación del periostio, médula ósea y los vasos sanguíneos en el área de la osteotomía.

En 1953, Sanchiz Olmos publicó la experiencia del primer banco de huesos creado en España, que había sido fundado dos años antes en el Hospital Provincial de Madrid. Paralelamente, ese mismo año, Narváez reporta los resultados preliminares del primer banco de huesos de Chile.^{17,18}

En 1955, Bonfiglio definió la inmunogenicidad de los aloinjertos realizando estudios en conejos, determinando que un segundo aloinjerto en el mismo animal genera una respuesta inflamatoria mayor. Cuatro años después Obwegeser recomienda la vestibuloplastia submucosa solo para el maxilar.¹⁹

En 1963, Burweil demostró que el hueso almacenado durante una semana a -20°C tiene menos inmunogenicidad. De esta forma, la congelación se transforma en el método más utilizado para la conservación de los injertos óseos.²⁰

En 1965 y 1970, Ottolenghi y Volkov publicaron, respectivamente, sus experiencias positivas en el reemplazo óseo y articular con alotransplantes óseos masivos.²¹

En 1973 Snyder aplica por primera vez los principios de Ilizarov en una mandíbula canina dónde realizó distracción de un segmento óseo de 15 mm. Cuatro años después Micheli y Miotti realizaron un estudio similar, aunado a un exámen histológico que demuestra la formación de hueso nuevo paralelo a las fibras de colágena. Karp realiza un análisis más detallado de distracción osteogénica en las diferentes fases de formación 1990. Terry y cols en 1974 coloca e inmoviliza un injerto de costilla sobre el reborde alveolar atrófico. Harle para 1975 desarrollo la técnica de osteotomía vertical “en visor” por deslizamiento del segmento lingual hacia arriba.²²

En 1977, Serafin realizó la transferencia de una costilla vascularizada para la resolución de un defecto mandibular. El injerto óseo vascularizado permite la reparación de amplios defectos secundarios a lesiones tumorales o traumáticas, pero tiene como desventaja la necesidad de sacrificar un hueso sano del esqueleto. En ese mismo año Bell y cols realizan una sección ósea tipo Le Fort I, y simultáneamente en la reducción, interpusieron un injerto óseo tomado de cresta ilíaca. Mercier y cols modifican la técnica propuesta por Terry y cols, en 1982, dos años contiguos Stoelinga y cols la llevan a cabo en combinación con hidroxiapatita en segmentos posteriores. Kent describe la técnica de tunelización subperiostica usando hidroxiapatita combinada con hueso de cresta iliaca en 1983.²³

Oviedo y cols en 1986 realizan una profundización vestibular posterior por técnica de carrillo, obteniendo adecuados resultados. Sapkos reporta que la hidroxiapatita es un material osteofilico.²³

En 1989, Ilizarov publica su experiencia con el transporte óseo, técnica que venía desarrollando desde el año 1940, invirtiendo cuarenta y nueve años de estudio para resolver grandes defectos diafisarios por medio de la osteogénesis por distracción. Este procedimiento aprovecha la capacidad que tiene el hueso de generar nuevo tejido óseo al ser corticotomizado y sometido a distracción continua, lo que representa una ventaja respecto al autoinjerto óseo vascularizado, dato que abre otros caminos a la cirugía.^{24, 25} Posteriormente se indujo el concepto de injerto óseo libre vascularizado con anastomosis microvasculares, abriendo nuevos horizontes en el tratamiento de grandes defectos óseos.^{24,25} Los avances en la comprensión de la biología del hueso y de la fractura, unidos al descubrimiento de las proteínas morfogenéticas (BMP) por Marshall Urist, permitieron la aparición de nuevas estrategias para la regeneración tisular. Además, el reciente aislamiento de progenitores osteogénicos, llamados células madre mesenquimales pluripotenciales, ha ofrecido nuevas herramientas en la regeneración tisular.^{26, 27}

Actualmente el injerto autólogo se considera en patrón gold estándar para el tratamiento de defectos óseos, ya que proporciona mejores resultados. El injerto alogénico presenta una alternativa y los sustitutos óseos sintéticos están empezando a ser una opción a tener en cuenta. Recientemente los factores de crecimiento como el factor β transformador del crecimiento y las proteínas óseas morfogenéticas como la BMP-2 y la BMP-7 están disponibles en numerosos estudios en los cuales se demuestra una mejoría en el proceso de consolidación de la fractura.^{26, 27}

Varios estudios clínicos y experimentales han demostrado que las células madre pluripotenciales en una matriz biológica o artificial seguida de implantación en el defecto facilitan la osteogénesis y la curación.²⁸ Los productos a base de fosfato tricálcico son esterilizables, altamente biocompatibles, reabsorbibles y osteoconductores por lo que han sido utilizados ampliamente para la reparación de defectos óseos, ya que permite por sus características fisicoquímicas mantener extremadamente bien el espacio relleno con un éxito elevado en diversas áreas

de la biología, medicina y odontología, teniendo una alta efectividad en unión de defectos óseos como columna, extremidades, pelvis, elevaciones de seno maxilar, preservación de integridad del reborde alveolar postextracción, entre otras.^{28, 29}

Los materiales óseos sintéticos ofrecen una alternativa eficiente para los autoinjertos, aloinjertos y matriz ósea desmineralizada. No hay riesgo de transmisión de enfermedades asociado a estos productos sintéticos.³⁰ Los injertos óseos sintéticos no tienen en general propiedades osteoinductivas y por lo tanto requieren un ambiente del huésped bien vascularizado para tener aporte celular y de factores de crecimiento adecuado. A lo largo del tiempo se ha buscado implementar no solo en partes del cuerpo humano si no también en cavidad bucal, dando un paso importante la periodoncia ya que fue una de las ramas pioneras de la Odontología en la búsqueda de recuperar aquellos tejidos perdidos por procesos patológicos. Teniendo como objetivo reparar en forma predecible el aparato de inserción de los dientes que muestran pérdida de tejido conectivo de soporte y hueso alveolar por causa de periodontitis o malas técnicas exodonticas.³¹

Desde principios de la década de los años ochenta se han investigado diversos biomateriales que han ampliado el espectro de posibilidades a la hora de tratar una lesión periodontal. El estudio de estos materiales aplicados a la cicatrización de las heridas ha derivado en la modalidad denominada regeneración tisular guiada (RTG).

El colágeno ha sido uno de los materiales más utilizados en medicina para reparar daños a defectos tisulares ya sea en piel o mucosas, debido a su biocompatibilidad y capacidad para promover la cicatrización de heridas.^{31,19} De este modo Higashi y cols, observaron una formación ósea aumentada y acelerada con el empleo de un compuesto de ácido poliláctico e hidroxipatita en un modelo animal generando defectos óseos en el fémur de ratas en comparación con andamios de ácido poliláctico exclusivamente. De manera similar, Tang y cols han presentado buenos resultados de regeneración ósea en defectos craneales de conejos raza Nueva Zelanda con el empleo de un compuesto de quitosano y hidroxipatita.³² Los primeros estudios realizados utilizando hidroxipatita fueron en la Universidad Estatal de Louisiana en 1978, obteniendo resultados favorables.³³

Posteriormente Boyne y Shapton, Kent, Lubar y Moskow 1985, mencionan que cuando la hidroxipatita es colocada en áreas donde hay hueso actúa como osteoconductor para la formación de nuevo hueso. Yukna y Ganeles reportaron en sus estudios que el hueso y la hidroxipatita se encontraban en íntimo contacto, Sapkos reporta que la hidroxipatita es un material osteofílico. El uso de hidroxipatita en cirugía maxilofacial se ha extendido, Cranin y Krook 1987, Elia y Bains marcan su uso en diversas aplicaciones en la modificación de diversas áreas edéntulas, diversas publicaciones han descrito métodos en los cuales las partículas de hidroxipatita son utilizadas para aumentar el contorno facial malar, paranasal, labial, de rama y arco zigomático.³⁴

En 1989 Bowen James y James Mellonig en su investigación bibliográfica "Comparison of decalcified freeze-dried bone allograft and porous particulate hydroxyapatite in human periodontal osseous defects" comparan clínicamente el potencial de curación del aloinjerto óseo liofilizado descalcificado osteoinductivo (DFDBA) con injerto sintético osteoconductor, hidroxiapatita porosa en partículas (HA) en seis pacientes que presentaban enfermedad periodontal avanzada con al menos dos defectos periodontales comparables.^{34,30} No existieron diferencias significativas en ninguna de las mediciones de tejidos blandos cuando se compararon DFDBA y HA, sin embargo ambas modalidades de tratamiento redujeron la profundidad de la bolsa y demostraron una ganancia en los niveles de inserción clínica. Hubo 2mm de reparación ósea con DFDBA y 2.1 mm con HA. Estos porcentajes correspondieron al 61% para DFDBA y del 53% para HA.^{34,30}

R.G Ettl y E.M Schaffer en 1989 publican un estudio comparativo que evaluaba la respuesta histológica a los injertos de hidroxiapatita porosa de replamineform en bolsas periodontales crónicamente inflamadas, creadas quirúrgicamente en monos Rhesus, creando cuarenta y ocho defectos subcrestales en ocho monos, adaptaron alambres de ortodoncia a la base de los defectos durante ocho semanas, asignándose aleatoriamente una modalidad de tratamiento.^{34,31}

A su vez realizaron ocho injertos de hidroxiapatita porosa granular y ocho porosos en bloque, dejando veinticuatro sitios contralaterales operados de forma simultánea con técnica de curetaje abierto. La hidroxiapatita en bloque, la hidroxiapatita granular y los sitios con operación simulada exhibieron cantidades similares de unión de tejido conectivo regenerado, que fue significativamente mayor que a los controles no operados. Se observó hueso recién formado dentro de los canales porosos de los injertos de hidroxiapatita, así como en aposición directa sobre la superficie de las partículas del implante, obteniendo hueso nuevo, cemento y ligamento periodontal en los sitios injertados y en los defectos tratados con curetaje abierto.³⁴ Histológicamente se confirmó que los defectos no operados permanecieron como bolsas periodontales inflamadas sin cicatrizar, estableciendo que la hidroxiapatita tenía el potencial de regenerar el apartado de unión en primates.^{34,31}

Eventualmente para en 1987 Charlene B, Krejei N, Constatin F, Henry G, investigaron la eficacia de un material de injerto de hidroxiapatita sintético no poroso (OrthoMatrix HA-500 ®), un material de injerto de hidroxiapatita porosa de forma replanimiforme y un control desbridado con respecto al relleno del defecto.^{34,32}

La comparación de las modalidades de tratamiento con hidroxiapatita no porosa e hidroxiapatita porosa de replamineform y control desbridado reveló una mejora estadísticamente significativa (P inferior a 0,05) en el porcentaje medio de defectos resueltos solo en los sitios tratados con hidroxiapatita no porosa. Se observaron tendencias positivas similares en los sitios tratados con hidroxiapatita no porosa para la profundidad media del defecto de reentrada y el relleno medio del defecto,

aunque no fueron estadísticamente significativas (P superior a 0,05). No se observaron otras diferencias significativas.^{34,32}

En 1992 Mc Carty y cols: comienzan el desarrollo de técnicas de distracción osteogénica en el campo dental mediante la conceptualización y construcción de dispositivos en miniatura, publicando el primer caso de distracción osteogénica en una mandíbula humana, la técnica involucró una corticotomía tanto bucal como lingual con preservación del periostio y el aporte sanguíneo medular. Krejci menciona que la hidroxiapatita tiene varias ventajas para el aumento de volumen en defectos esqueléticos, por no ser reabsorbible garantiza estabilidad al injerto, es fácil de obtener, biocompatible y radiopaco.^{34,33}

En 1994 Michellí y Block realizaron también alargamiento mandibular en perros, utilizando la técnica de Ilizarov. Para 1995 Quintana Díaz publica un estudio encaminado a evaluar el aumento de reborde mandibular atrófico con hidroxiapatita porosa de producción nacional en 2 pacientes que habían dejado de usar la prótesis total inferior por no tener estabilidad, un año después se constatan excelentes resultados como respuesta biológica al material. La inestabilidad de la prótesis y las molestias de los pacientes, desaparecieron, por lo que se considera que se abrieron nuevos horizontes con la utilización de este material en ese tipo de afecciones. Ito en el mismo año menciona que como desventajas de la hidroxiapatita se ve la migración de partículas, reabsorción radicular al dispersarse el material cerca de las raíces dentales.^{34,33}

Perea y cols en 1996 reportan el aumento de reborde alveolar mediante colgajos deslizantes. Varios estudios indican que el uso de partículas de hidroxiapatita son útiles en el aumento del reborde alveolar o para la conservación de procesos alveolares edéntulos.^{34,33}

La hidroxiapatita tiene varias ventajas para el aumento de volumen en defectos esqueléticos, por no ser reabsorbible garantiza estabilidad al injerto, es fácil de obtener, es biocompatible y radiopaco. La hidroxiapatita de origen orgánico y estructura porosa, proviene de un coral escleróactiniforme del género porites, el cual consta de un esqueleto con canales paralelos comunicados entre sí por microporos. La utilización de material poroso es bastante interesante ya que se permite que el tejido conectivo y el hueso crezca hacia dentro de la estructura porosa consiguiendo una unión tisular directa del material de relleno y el hueco neoformado con el hueso primitivo.^{34,33} La hidroxiapatita no es un material osteogénico, no estimula la formación ósea, pero si es osteoconductor.

Anitua describe la técnica de extracción y uso de plasma rico en factores de crecimiento (PRFC), lo que hoy en día parece ser el futuro de la regeneración, por otro lado menciona que los injertos particulados de hidroxiapatita se utilizan para aumentos de crestas y elevación del seno con buenos resultados.^{34,33}

Mercier y cols en 1996, consideran que la comparación de hidroxiapatita con PRGF mejora su manipulación y su compactamiento. Mientras que Ortega y cols

establecen que la hidroxiapatita muestra un comportamiento biológico, tolerable y de resistencia a la compresión.³⁴

Cienega y cols por otro lado emplearon la reconstrucción mandibular y posiblemente maxilar mediante hidroxiapatita, estableciendo que su uso es recomendable. La hidroxiapatita coralina tiene una elevada biocompatibilidad y capacidad para regenerar tejido vivo en el tratamiento de pseudoartrosis y defectos óseos.³⁴

Quintana y cols aplicaron hidroxiapatita porosa en defectos óseos maxilares, sus resultados mostraron gran osteointegración radiográfica, recomiendan su uso en defectos óseos bucofaciales por su biocompatibilidad. Por otro lado Yen y cols realizaron la reconstrucción de los maxilares severamente atrofiados, la mandíbula fue reconstruida mediante osteotomía anterior con un injerto interposicional de hueso iliaco en el área de la sínfisis, combinado con hidroxiapatita sola o en combinación con hueso de calota proporcionando resultados clínicos y estéticamente.^{34,33}

En 1998 en el Hospital General "Ciro Redondo", en la Habana Cuba el autor previamente mencionado realizó un estudio clínico- radiográfico con 103 pacientes a los cuales se implantó coralina cubana (hidroxiapatita) en diversas afecciones del complejo bucomaxilofacial, en el cual expuso las experiencias clínicas en la utilización del material en forma de gránulos y bloques de .6 a .8mm previamente conformados, para rellenar cavidades óseas creadas por quistes en la cirugía preprotética, como relleno de defectos óseos por tumores, aumento del reborde alveolar mandibular atrófico y defectos óseos congénitos o por traumas, en cirugía ortognática y de camuflaje.³⁴

En 1998, el mismo autor publica la rehabilitación estética y psíquica de un paciente con deformidad facial, quien presentaba un defecto óseo de la región maxilomalar derecha, decidió colocar un implante de hidroxiapatita porosa en bloque en el defecto óseo, logrando un adecuado contorno facial al desaparecer el defecto óseo, debido a que obtuvo adecuadas propiedades de osteointegración y biocompatibilidad. En ese mismo año el Dr. Martin Chin realiza la distracción osteogénica de mandíbula en tercio medio y superior con un dispositivo interno. A partir de ese momento varios autores publicaron sus resultados de distracción como lo fueron: Soares, Ueda, etc.³⁴

Leghissa y cols en 1999 demostraron que el mejor material de relleno para la corrección de los defectos óseos, está representado por el coágulo hemático del paciente, siempre que el mismo pueda estabilizarse inmerso en un espacio protegido debajo de la membrana.³⁵

Para los años 2000's, en México D.F, Romero Rojano Jose Francisco y Reyes Velásquez Joel Omar en el Hospital Central Militar, investigaban el desarrollo que han tenido los injertos óseos en la terapia periodontal, el mecanismo de acción de los injertos óseos sobre el tejido remanente, obteniendo osteoinducción y osteoconducción, en la publicación injertos óseos: revisión bibliográfica,³⁵

establecen que la osteoconducción aparece en el hueso seco congelado (FDBA) (DFDBA: Demineralized Freeze Dried Bone Allograft) el cual estimula al tejido óseo remanente (receptor) a formar nuevo hueso a través de la producción de células osteogénicas que van generando la matriz ósea. En la osteoconducción los materiales utilizados son el hueso seco congelado (FDBA), xenoinjertos, hidroxiapatita, fosfato betatricoálcico los cuales guían o conducen el crecimiento del tejido óseo entre sus partículas, pero no son capaces de estimular la formación de nuevo hueso.³⁵

Así se establece que no existía un material ideal de injerto óseo periodontal, limitando el tratamiento a la selección del caso, valorando que sea necesario elevar el soporte óseo, el que existan defectos intraóseos profundos de dos o tres paredes (angostos) y en defectos donde se vea comprometida la estética, que el ejecutor posea conocimiento del procedimiento quirúrgico, el correcto manejo de las técnicas quirúrgicas periodontales más la preservación de las papilas mediante una adecuada manipulación del injerto óseo, desde la preparación previa a su colocación, como sus reacciones fisiológicas postoperatorias.³⁵

Sergio Soto Góngora y Enrique Martínez Flores en el artículo “Manejo de periodontitis agresiva generalizada” publicado en el año 2002 destacan que la hidroxiapatita porosa tipo coralina es un biomaterial radiopaco no reabsorbible que tiene la propiedad de regenerar y restaurar el nivel del hueso original existiendo biocompatibilidad, osteoconductividad y biorestaurabilidad con el tejido óseo siendo este considerado como un biomaterial implantológico de xenoinjerto alóplástico (biocerámico), poco tóxico, totalmente compatible y que se puede transformar en parte integral del tejido vivo, obteniendo formación de una nueva estructura alveolar semejante al hueso, proporcionando volumen para la estabilidad de los órganos dentarios, la inserción de fibras periodontales y la posterior restauración del contorno gingival.³⁶

Al implantar hidroxiapatita provee una matriz permanente no absorbible en la cuál se deposita tejido fibroso y óseo con un alto potencial osteoconductor que evita la encapsulación fibrosa. Se obtiene una osteointegración positiva cuando no existe una separación entre la hidroxiapatita y el hueso, dando una imagen compatible con el hueso normal y el aumento de la radiodensidad.³⁶

Cabe mencionar que anteriormente contaban con 11 años de conocimiento y manejo de la hidroxiapatita esférica así como 7 años en el manejo de la hidroxiapatita porosa, teniendo un manejo menos pretencioso, marcando la conceptualización dentoperioalveolar.³⁶

Posteriormente, un mes después Sergio Soto Góngora publica la reparación de fisura nasoalveolar por medio de material aloplástico (HTR), en dónde destaca el establecimiento de la posibilidad de tratamientos bajo anestesia local en el paciente cooperador, procedimientos que eran considerados netamente bajo anestesia general hasta entonces.³⁷

La norma marcaba la toma y aplicación generalmente de hueso de cresta iliaca en el defecto. Iniciando el camino de aplicación de material implantológico o biomaterial que hoy en día son xenoinjertos. Nos menciona que el HTR es un material biológicamente compatible y que promueve el crecimiento de hueso, presentándose en microporos de 180 a 350 micrones de centímetro y está formado por polimetilmetacrilato e hidroxietilmetacrilato, siendo usado en prótesis de femoral, como auxiliar en los implantes osteointegrados, como postextracción para evitar reabsorción ósea, así como en el aumento de rebordes alveolares, asentando que no existe proceso inflamatorio o respuesta inmunológica a largo plazo con el hueso, tejidos blandos y no es citotóxico.³⁷

En el año 2004 Sergio Soto Góngora, Jorge Téllez Rodríguez, César García Escobar, Rubi López Fernández y José Angel Lonato Ponce en el artículo "Distracción osteogénica alveolar. Manejo de secuelas traumáticas en los maxilares" reportaron la primera distracción alveolar hecha en México, en La Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, con el primer distractor que la transnacional trajo al país, aplicado a un paciente con necesidades de restauración protésica de los órganos dentarios anteriores del maxilar superior, debido a un traumatismo provocado por un accidente automovilístico alrededor de 6 meses atrás a su fecha de consulta, presentando un diagnóstico de fractura dentoalveolar Clase II en el órgano dentario 11, fracturas dentoalveolares clase V según Ellis en los órganos dentarios 31 y 41, asimetría mentoniana de tejidos blandos por secuela traumática.³⁸

Se realizaron tres tiempos quirúrgicos bajo anestesia local, en el primero distracción osteogénica alveolar en la zona afectada, en un segundo tiempo se hizo tratamiento endodóntico- quirúrgico de los dientes 31 y 41, así como plastia de los tejidos blandos de la sínfisis de la mandíbula, por último en el tercer tiempo, remoción del distractor, alveoloplastia y colocación de implantes osteointegrados.³⁸

Finalmente la restauración protésica de los implantes osteointegrados, con resultado de crecimiento óseo de 10mm hacía la parte mesial y de 1 mm hacía distal, finalmente se colocaron las restauraciones de los implantes 6 meses después a nivel de los órganos dentarios 21 y 22 obteniendo un aspecto estético adecuado. De esta forma marcaron un avance en la cirugía reconstructiva, para el manejo de alteraciones congénitas, tumorales o traumáticas, revolucionando la cirugía preprotésica y la implantología, para convertirla en un futuro concepto de cirugía plástica reconstructiva alveolar.³⁸

Sin embargo el primer artículo reportado año y medio después fue a cargo del Dr. Molina Moguel y cols, esto abrió el panorama implantoalveolar en México.³⁸

En 2004, los autores Sergio Soto y Miriam Taxis, proponen que los autoinjertos ofrecen grandes y mayores beneficios comparados con los materiales implantológicos (aloplásticos, biocerámicos, polímeros, composites entre otros), empleados para la reconstrucción de defectos óseos del complejo cráneo- facial

proporcionando al cirujano un tipo de injerto óseo para cada necesidad de reconstrucción por lo que se deja a criterio de este su selección y utilización, se expone la utilización del injerto óseo aún con vigencia, que el accionar quirúrgico de esta época está lleno de biomateriales y sustitutos óseos incluso pensando que el reporte en ese entonces estaba próximo a su ocaso al momento de ser publicado pero a lo largo del tiempo lo han mantenido en su lugar y lo seguirán haciendo aún contando con diversas alternativas.³⁹

En el año 2005 Sergio Soto Góngora, Jorge Tellez Rodríguez y Gustavo Tapia Fuentes abren un nuevo panorama al manejo de la comunicación bucosinusal pues fue el primer trabajo nacional publicado, “Comunicación buco-antral su manejo mediante desplazamiento óseo y colocación de PRP”, utilizando factores de crecimiento óseo, mediante una técnica de compuerta ósea, técnica original del autor, realizando dos osteotomías. Posteriormente realiza el marcado que se completa con la fractura de ambas corticales mediante osteotomo y percutor, asegurando la preservación del periostio, comprimiendo digitalmente las corticales para coaptarlas, y posteriormente mediante sutura reabsorbible fijar el PRP de la zona 1 del precipitado, a los segmentos osteotomizados.³⁹

Finalmente se sutura la mucosa para el sellado de la comunicación, finalizando con la colocación de otra porción de PRP que no corresponde a la zona 2 del precipitado y suturando a la mucosa palatina y vestibular. Esta técnica idóneamente estaba pensada para comunicaciones de pequeño y mediano tamaño, quedando por resolver compromisos mayores, no pretendía la sustitución de técnicas más sofisticadas y de mayores dificultades quirúrgicas, solo se planteaba una alternativa viable donde se justifica esta propuesta, basada en el manejo de anestesia local y quirúrgicamente con menor agresión a tejidos adyacentes al defecto con resultados en tiempo y función más que satisfactorios.³⁹

En el año 2006 Sergio Soto, Gerardo Guízar y Héctor García publican “Alternativa de tratamiento en manejo de una patología crónica benigna odontogénica mediante la preservación dentoperioalveolar” reportan el caso de una paciente femenina de 40 años, la cuál presentaba movilidad grado II y III, así como radiográficamente se observaba una lesión bien circunscrita que destruyó todo el soporte óseo de las piezas dentales 46 y 47, reportado como granuloma odontogénico y un diagnóstico de periodontitis agresiva del adulto, previa exéresis del tejido inflamatorio crónico de todas las piezas dentales, se propone el uso de hidroxiapatita porosa y replantes dentales así como endodoncias extrabucales con acceso apical de las piezas dentales 46 y 47, sintetizando los tejidos y la ferulización interdental total. Medicación a base de betalactámicos. Obteniendo resultados favorables y la conservación del aparato estomatognático sin apartados mutilatorios.^{40,41}

Para el año 2006, los mismos autores del artículo “Bioconstrucción implantoestomatológica en el manejo de síndrome de atrofia alveolar” plantearon un caso de una paciente para ejecutar una distracción alveolar en la zona de un

defecto óseo a nivel anterior maxilar, para posteriormente colocar 4 implantes osteointegrados y rehabilitarlos con prótesis individuales fijas implantosoportadas.⁴¹

De esta forma se llegó a la conclusión de que la distracción osteogénica alveolar debería considerarse en algunos casos, un procedimiento primario para lograr un crecimiento óseo en dirección vertical complementado en un segundo tiempo quirúrgico la zona ósea receptora mediante la colocación de un injerto óseo que restituya un adecuado ensanchamiento transversal alveolar y de esta forma garantizar la adecuada colocación y supervivencia de los futuros implantes osteointegrados, aconsejando hacer más de una técnica quirúrgica en el manejo del síndrome de atrofia alveolar para lograr así una verdadera bioreconstrucción del proceso alveolar atrófico.⁴¹

En el transcurso de ese mismo año existe un parteaguas entre una visualización reconstructiva y la utilización de técnicas convencionales consideradas mutilatorias, siendo el principio de futuros trabajos afines en el manejo del paciente desdeñado parcial o total.⁴²

Los autores establecen que la obtención de factores de crecimiento celular (FCC), en forma de concentrado plaquetario, mediante la toma de sangre del mismo paciente y un proceso de centrifugado obteniendo una fracción plaquetaria que puede ser utilizada sola o con materiales de reconstrucción ósea e hística.⁴²

El PRFC (plasma rico en factores de crecimiento) favorece la calidad y tiempo de reparación de tejidos blandos y regeneración ósea, considerándose una técnica adecuada para la osteoinducción, esto combinado con materiales biocompatibles los cuales favorecen la osteoinducción y mediante la aplicación de aparatología intrabucal de remodelación, hacen posible el desarrollo de la técnica de reconstrucción alveolar tridimensional. Obteniendo resultados satisfactorios realizando el protocolo adecuado más un correcto manejo de las variables de selección del paciente, considerando que el trabajo abría líneas de realización no exclusivas alveolares.^{43,44}

La aplicación del plasma rico en factores de crecimiento se ha visto en cirugía plástica como un adhesivo plaquetario autólogo, así mismo un método diagnóstico en arteroesclerosis, también en prevención de sangrado de pacientes con compromisos cardíacos, bajo tratamiento de anticoagulantes. En odontología se tienen los trabajos del doctor Eduardo Anitua: "Un enfoque en la regeneración ósea" (zonas post-extracción, tratamiento de caninos incluidos y terceros molares, apicectomías, tratamiento de defectos óseos periapicales, regeneración alrededor de implantes, injertos en bloque, elevación del seno, tratamientos de defectos periodontales).⁴⁴

Marx y cols, observaron que el plasma rico en plaquetas aumentaba la concentración de las plaquetas en los injertos, observándose la presencia de al menos tres factores de crecimiento PDGF, TGF-B1 Y 2. Lograron observar que las células esponjosas tenían receptores para estos factores de crecimiento.⁴⁴

A estos polipéptidos se les ha llamado factores de crecimiento celular (growth factors) que regulan el número de células disponibles para la síntesis de un tejido, además de controlar la producción de un componente de la matriz extracelular como colágeno por parte de los fibroblastos. Últimamente se ha descubierto que el plasma rico en plaquetas (PRP) dispone de factores que mejoran el crecimiento óseo en las zonas injertadas. Su uso en injertos de mayor tamaño, en reparaciones importantes del reborde mandibular y en defectos de continuidad es muy beneficioso. Cerutis y cols utilizan PDGF para promover la regeneración vitro y en vivo del ligamento periodontal. Anusaksathien y cols mencionan que el PDGF es un importante estimulador celular de quimiotaxis, proliferación y síntesis de matriz.⁴⁴

Okuda y cols aplican PRP para regular la actividad celular y subsecuentemente promover la regeneración periodontal in vivo. Ray y cols, PDGF ha sido investigado ampliamente como mediador potencial en la regeneración periodontal, así como su habilidad de estimular la proliferación y migración de una variedad de tipos celulares, incluyendo las células periodontales.⁴⁴

Papadopoulos y cols mencionan que el DFDBA, DFBA Y FBA son agentes sinérgicos con PDGF_BB para la regeneración periodontal. Corneini y cols citan que el GF-B1 puede ser uno de los más importantes factores en la regulación de la infiltración y en la producción de tejido de reparación con una estimulación de fibroblastos y células endoteliales. Sato y cols citan “las terapias usando activos biológicos como factores de crecimiento o citoquinas han sido investigados en el uso clínico en la regeneración de ligamento periodontal”.⁴⁴

Varios estudios documentan el mejoramiento en la regeneración ósea, así como el mejoramiento de sanación de tejidos blandos: Garg lo reporta en un injerto autólogo mandibular, Man con el uso de compuestos de hueso autógeno y sustitutos de hueso en aumento de seno maxilar. Alder y Kent en cirugía cosmética. Camargo en cirugía de labios, Kim y cols en defectos intraóseos periodontales, Kassolis en defectos periimplantarios, Abusen y Alexander con aloinjertos congelados deshidratados en cirugía de piso de seno, Monteleone con injertos de piel. Kawase y cols apoyan que el plasma rico en plaquetas (PRP) promueve el sanado de los tejidos en sitios con lesiones periodontales.⁴⁴

Posteriormente Eduardo Anitua promueve una mejor repitelización y densidad ósea cuando el PRP es utilizado en extracciones y colocado en el alveolo, similarmente Mancuso demostró una disminución en la osteítis, menos dolor y más densidad ósea radiográficamente cuando el PRP es utilizado en extracciones de terceros molares.⁴⁴

Wiltfang y cols, mostraron un pequeño incremento en la formación debido al PRP, Marx y cols observaron que el plasma rico en plaquetas aumentaba la concentración de la plaquetas en los injertos, observándose la presencia de tres factores de crecimiento: PDGF, TGF-B1 Y 2.⁴⁴ Establecieron que las células esponjosas tenían receptores para estos factores de crecimiento. A estos polipéptidos se les ha

llamado factores de crecimiento (growth factors), y se ha comprobado que puede tener su acción local o sistémica. Estos factores controlan el crecimiento celular y regulan el número de células disponibles para la síntesis de un tejido, además de controlar la producción de un componente de la matriz extracelular como el colágeno por parte de los fibroblastos además reportan la reconstrucción con injertos de hueso esponjoso con PRP o sin PRP en defectos de continuidad en la mandíbula.⁴⁵

Oyama y cols realizaron injertos de hueso esponjoso de cresta iliaca combinados con PRP en pacientes con labio y paladar fisurado. El volumen de regeneración ósea en las fisuras alveolares con PRP fue más alta que en los casos control. Rodríguez y cols realizaron injertos de hueso bovino desnaturalizado en combinación con PRP en procesos maxilares posteriores severamente atróficos. La densidad del injerto óseo fue similar o excedió la densidad ósea alrededor del hueso maxilar control. Louis utilizó una malla reabsorbible (L-lactide. Co DL lactide) como sistema contenedor en la reconstrucción de una mandíbula atrófica desdentada fracturada.⁴⁶

Venturelli colocó PRP y membrana inerte en defectos óseos. Los defectos tuvieron una notable regeneración de la estructura ósea pérdida, regenerado en los injertos potenciados con PRP sensiblemente mayor, se observó una completa regeneración del endostio y periostio, obteniendo una mayor presencia de vasos sanguíneos.^{46,45}

Gómez y cols reportaron un caso donde existió atrofia alveolar, el cuál es manejado mediante distracción alveolar y plasma rico en factores de crecimiento PRFC, posteriormente reportan dos casos: un defecto postextracción en el cuál se utilizó hueso del fresado mezclado con "bio-oss" y un coágulo de fibrina autóloga, el segundo caso en un defecto periimplantario usando "surgibone" mezclado con PRGF.^{46,45}

Soto Góngora y cols reportaron una comunicación bucoantral como secuela a una odontectomía complicada más sinusitis odontogénica, el cierre de las comunicación se llevó a cabo mediante desplazamiento óseo de corticales más aplicación de plasma rico en factores de crecimiento PRFC, simultáneamente reportaron otro caso clínico de reconstrucción dentoalveolar posterior a una quistectomía utilizando plasma rico en plaquetas (PRP) e hidroxiapatita porosa HAP-200 ®, realizando una apicectomía del órgano dentario 12 más replante electivo del órgano dentario 11, con sustitución aloplástica neurovascular extrabucal.^{46,44}

En el 2007 Sergio Soto y Jorge Tellez realizaron la reconstrucción implantológica morfofuncional mandibular, estableciendo que una de las nuevas alternativas para la reconstrucción del complejo craneofacial es el uso de materiales biocompatibles, injertos autólogos óseos y hemáticos acompañados de aparatología prediseñada con base en imágenes 3D.⁴⁷

Establecieron que los tres requisitos básicos que debe cumplir todo tejido para la regeneración ósea es el aporte de células osteoformadoras u osteoprogenitoras con capacidad para diferenciarse en células osteoformadoras u osteoblastos formadores óseos, presencia de estímulos osteoconductores que activan la histodiferenciación de las células mesenquimáticas en osteoblastos que provienen de los factores de crecimiento y la presencia de un medio osteoconductor donde pueda proliferar el tejido óseo en neoformación.^{47,44}

En el año 2007 Sergio Soto, Jorge Téllez, Roberto Valencia, Viridiana López y Magaly Contreras, publican “Cierre de la fisura alveolopalatina” donde plantean la reconstrucción de fisura alveolo palatina mediante injertos autólogos más la colocación de material implantológico en un paciente masculino de 14 años de edad, con secuelas de labio y paladar fisurados.⁴⁷

Realizaron la aplicación de biomaterial más xenoinjerto, utilizando como interfase una membrana de colágeno, finalmente reimplantando el diente número 12 en el lecho quirúrgico posterior al manejo in vitro, la síntesis de los tejidos y la ferulización mediante ionómero de vidrio. Los autores mencionan que los materiales sintéticos marcan un avance importante en la regeneración ósea, dando pie a un manejo diferente mediante injertos autólogos y aplicación de biomateriales con anestesia local en pacientes con secuelas de labio y paladar fisurados, ya sea unilateral o bilateral, lo cuál minimiza costos y riesgos al paciente, obteniendo resultados funcionales y estéticos satisfactorios.

Soto Góngora y cols definen como trasplante autólogo “el traslado quirúrgico de un tejido vivo, de un lugar a otro”. Además se considera que como alternativa en la solución a esta problemática representando una revolución real ideológica el poder contemplar el cierre de esta fisura con materiales reconstructivos en la gama imperante hoy día, aunado a la posibilidad de trasladar un órgano dentario a esa fisura para recuperar su función natural así como contemplar la posibilidad de posicionar a ese artículo como temática original a nivel mundial. Por otro lado, la factibilidad de manejo ambulatorio minimiza los factores socioeconómicos, para lograr un verdadero beneficio social, mismos que pronosticaron su difusión en las siguientes décadas.^{47,46}

Posteriormente los mismos autores publican “Bioconstrucción implantológica” como posibilidad de manejo al Síndrome de Atrofia Alveolar (SAA), citando que el implante de hidroxiapatita para el aumento de los rebordes alveolares fue descrita por el doctor Mohamed ElDeeb, y consiste en dos incisiones verticales en el reborde alveolar a la altura del primer premolar, colocando la hidroxiapatita subperióticamente en todo el contorno del reborde alveolar atrófico. Además definen la distracción osteogénica como un proceso biológico de neoformación entre las superficies de los segmentos de un hueso gradualmente separados por tracción incrementada y vectores controlados promoviendo la “callocitosis”.⁴⁸

La distracción osteogénica está indicada en anomalías esqueléticas adquiridas como alteraciones anteroposteriores, transversales o verticales, en defectos óseos por secuelas tumorales o traumáticas y en atrofia alveolar, así mismo añadiendo el uso de diferentes biomateriales como la hidroxiapatita, xenoinjertos (bovino, porcino o vacuno), membranas de colágeno de regeneración guiada y factores de crecimiento hemáticos para obtener mayores resultados.⁴⁸

Los autores dividen la técnica quirúrgica en cinco tiempos, dando lugar a el primer tiempo quirúrgico el cuál consiste en la distracción osteogénica previamente dicha, obteniendo un resultado de 17mm de aumento óseo verticalmente, el segundo tiempo consiste en la colocación de implantes oseointegrados cuatro meses después de la distracción, como tercer periodo quirúrgico es el retiro de dos aditamentos implantológicos por presencia de periimplantitis focalizada, el cuarto tiempo da lugar a la toma de injerto autólogo de la rama ascendente mandibular, la cual se coloca en el sitio del defecto óseo posterior a cuatro meses del retiro de los implantes no integrados. Como último tiempo quirúrgico posterior a la consolidación del injerto (cuatro meses) se colocaron los implantes faltantes correspondientes a los dientes 11 y 12, finalizando con la rehabilitación protésica.⁴⁸

Finalmente se aconseja emplear más de una técnica quirúrgica en el manejo del Síndrome de Atrofia Alveolar (SAA) para lograr una verdadera bioreconstrucción del proceso alveolar atrófico, además de considerar la colocación de un injerto óseo que restituya un adecuado ensanchamiento transversal alveolar.⁴⁸

En retrospectiva en el año 2008 se publica "Técnica de reconstrucción alveolar tridimensional" modificando las revoluciones de centrifugado a 1800 rpm por 7 minutos.⁴⁹ Robert y cols evaluaron en 2008 un estudio realizado en ratas, la biocompatibilidad y reabsorción de una membrana de ácido poliláctico de elevado peso molecular con pligómeros de (PLA 50 ®), demostrándose una tolerancia tisular excelente con mínima reacción inflamatoria.^{49,30} Estos mismos autores estudiaron tres tipos distintos de membranas de ácido DL- láctico que contenían 0%, 10%, y 30% respectivamente de oligómeros (monómeros de bajo peso molecular) para el tratamiento de 65 defectos periodontales creados en seis perros.⁴⁹

Mattson y cols trataron 23 defectos de dos y tres paredes, comparando las membranas de colágeno bovino con las de un copolímero de ácido poliláctico-poliglicólico (PGA/PLA). Concluyeron que ambas membranas producían resultados clínicos similares sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos materiales.⁴⁹

Da Silva Pereira y cols han comparado histológica e histomorfométricamente la respuesta al tratamiento de dehiscencias creadas a las raíces distales de los terceros y cuartos premolares en seis perros mongrel. Uno de los defectos se trató con una membrana de ácido poliláctico Artrisorb ®, otro con una membrana no absorbible de politetrafluoretileno expandido (ePTFE ®), en otro de los defectos simplemente se hizo el desbridamiento quirúrgico y el cuarto defecto se dejó sin

tratamiento. ^{49,32} Los resultados en los parámetros de regeneración tisular guiada fueron evaluados en los defectos tratados con cualquiera de las dos membranas en comparación con los otros dos grupos. La mayor formación ósea la presentan las membranas PLA en comparación con las de ePTFE ®. ^{49,32}

En concordancia con este estudio Caffesse y Cols obtuvieron resultados similares al comparar una membrana reabsorbible de ácido poliláctico-poliglicólico con la de ePTFE ® en defectos periodontales en perros. ^{49,32}

Trejo y cols compararon la eficiencia que presentan las membranas de PLA solas, comparadas con estas mismas membranas unidas a un injerto de hueso liofilizado desmineralizado. ^{49,33}

Durante muchos años, la única aplicación del polímero de ácido poliláctico-poliglicólico en el campo odontológico ha sido en forma de membranas para la regeneración tisular guiada en cirugía periodontal. La industria ha desarrollado una nueva aplicación de este polímero sintético reabsorbible a base de ácido L-D poliláctico y ácido poliglicólico con nombre comercial de Fisiograft ® (Ghimsas S.P.A) para su aplicación en cirugía bucal y relleno de defectos óseos. ^{49,33}

Serrino y cols realizaron un estudio para evaluar el empleo de este material para prevenir o reducir la reabsorción de la cresta alveolar tras la extracción dentaria mediante la aplicación del mismo en comparación con la cicatrización normal por la formación de coágulo y evaluar histológicamente la cantidad y calidad del hueso formados en los alvéolos a los seis meses de haber colocado el biomaterial. ^{49,33}

En el 2009 Soto Góngora realizó un trasplante dental acondicionando las zonas intraalveolares y pudiendo aplicar en esas áreas materiales biocompatibles para continuar con la adaptación de los órganos dentarios seleccionados, finalizando con suturas y colocación de férulas acrílicas, alamblicas o epóxicas según las necesidades del caso. ⁵⁰ Hoy día el autor menciona que para esas fechas contaba con una experiencia de aproximadamente 2780 procedimientos donde el replante y trasplante dental autólogo era una realidad.

En 2009 se publica "Distracción osteogénica maxilar" por medio de una máscara dinámica facial en donde participan Sergio Soto, Manuel Duarte, Jorge Villaseñor, José Luis Molina, Manuel Gutiérrez, Miguel Velázquez, Laura Pacheco y Armando Torres. Mediante la presentación de un paciente masculino de 21 años de edad con diagnóstico de hipoplasia maxilar por secuelas de labio y paladar fisurado así como prognatismo mandibular. El paciente obtuvo beneficios en la distracción osteogénica maxilar, logrando finalizar la primera fase del tratamiento con una reducción de 9mm en la sobremordida horizontal negativa, estableciendo a 10mm la discrepancia actual. Se observa una proyección estética adecuada en la zona geniana bilateral con respecto a la rinofonía. Los cambios obtenidos en el primer tiempo quirúrgico son aceptables, no se encontraron reportes previos de la técnica establecida,

contribuyeron a las nuevas perspectivas y perfeccionamientos de las técnicas que hoy día benefician a nuestros pacientes.⁵¹

En 2009 Roberto Valencia, Sergio Soto y Roberto Chávez reportaron el transporte óseo- dentario en bloque, en un paciente de 8 años, el cuál presentó secuelas de labio y paladar fisurado, agenesia del diente 22, 25 y una marcada dilaceración del O.D 21. Su tratamiento se implementó por fases, iniciando con la ortopedia, posteriormente la fase ortodóncica, y finalmente la técnica quirúrgica mediante osteotomías laterales al órgano dentario O.D 21 a manejar se moviliza en bloque óseo-dentario, conservado intacto el periostio y mucosa del área palatina. Completando un periodo de latencia por 7 días.⁵²

Se utilizó ortodóncicamente un arco de nitinol térmico 0.16 y ligadura de 0.10, por tres semanas obteniendo una rotación en bloque de 45°. Sustituyendo el arco al mes por ligadura inactiva por 60 días, a los dos meses se coloca otra ligadura de 0.18 para mantener el objetivo y esperar la consolidación seis meses después.⁵²

Se llegó a la conclusión que el transporte óseo- dentario es una alternativa en casos específicos, en dónde el riesgo ejercido por la fuerzas ortodónticas y la morfología del órgano dental comprenden su preservación, señalando beneficios sobre el manejo convencional de tal forma que se visualizan tratamientos ortodónticos acelerados cuya consolidación ósea estará sujeta a tiempos netamente biológicos, se maneja el diastema sin complicaciones óseas ni radiculares, los resultados del paciente se consideran altamente satisfactorios. Esta técnica ofrece como ventaja la no utilización de aparatología o distractores intraorales de alto costo, además los tiempos de atención se ven disminuidos. Al mismo tiempo en regiones ibéricas se implementó el término de cirugía ortodóncica basada en osteotomías unicorticales interproximales, facilitada por una piezosurgery con la intención de movilizar prontamente los órganos dentarios.⁵²

En el 2009 Sergio Soto, Jorge Téllez, Gustavo Tapia y Baraquiel Estrada abordan el manejo de periimplantitis mediante material de bioconstrucción, hueso liofilizado y xenoinjerto: coralina porosa tipo s (HA-200 ®) como sustitutos óseos, cubiertos por una membrana de colágeno posterior a la aplicación del plasma rico en factores de plaquetas con protocolo preestablecido del Dr. Eduardo Anitua. Los autores establecieron que el abordaje debe ser multifactorial mediante el control de los agentes causales (bacterias, sobrecargas oclusales etc.) un manejo local y sistémico antimicrobiano, uso de injertos y sustitutos óseos, solos o en combinación de regeneración ósea guiada, se garantizan mejores resultados.⁵³

En 2011 Sergio Soto, Israel Gutiérrez y Gustavo Tapia ejecutaron un ensanchamiento transversal alveolar pre-implantar colocando hidroxapatita tipo porosa coralina (s) HAP-200 ® en el área intercortical en forma de emparedado. Se obtuvieron resultados satisfactorios, aumentando la dimensión transversal del proceso alveolar, mediante la aplicación xenoinjerto coralino logrando cambios histomorfométricos con la intención de preparar una zona alveolar para facilitar

aplicación de implantes osteointegrados. El éxito se garantizaba en la colocación de implantes posteriores a el ensanchamiento alveolar transverso con el biomaterial mencionado contribuyendo a mejorar condiciones y pronóstico en la colocación y aplicación de un implante y su osteointegración.⁵⁴

En el último decenio se ha podido identificar diversas proteínas que intervienen y regulan la función celular, la estrategia se basa en la utilización de las plaquetas que funcionan como vehículo portador de factores de crecimiento y de otras proteínas que desempeñan un papel importante en la biología ósea.⁵⁴

Los factores de crecimiento son considerados como hormonas que no se libera al torrente sanguíneo y que solamente tienen acción local. Son secretados fundamentalmente por los macrófagos, las células endoteliales, las plaquetas y los fibroblastos y entre ellos se encuentran:

- Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (FCDP)
- Factor de crecimiento semejante a la insulina (FCI)
- Factor de crecimiento básico fibroblástico (FCBF)
- Factor de crecimiento transformador B (FCFB)
- Factor de crecimiento de células de ligamento periodontal (PDL-CTX)
- Factor de crecimiento epidérmico (EGF)

Estos factores controlan el crecimiento celular y regulan el número de células disponibles para la síntesis de un tejido, además de controlar la producción de un componente de la matriz extracelular como el colágeno por parte de los fibroblastos.

⁵⁴

En el año 2011, Sergio Soto y Roberto Valencia mediante la tecnología MIMICS en un paciente de secuela patológica mandibular amplia aplicaron un sistema de premodelación de xenoinjerto bovino más aplicación de PRFC, utilizando un andamiaje de xenoinjerto particulado en el lecho quirúrgico, procedieron a colocar dos implantes osteointegrados mediante guías quirúrgicas asegurando el procedimiento mediante membranas de regeneración ósea guiada. Para ese entonces la biotecnología quedaba probada en plenitud, arrojando un resultado favorable.⁵⁵

En el año 2011 Sergio Soto y Adrián Hernández exponen la reconstrucción de la pirámide nasal mediante la aplicación de un xenoinjerto bovino premodelado artesanalmente, aplicándolo a nivel del dorso nasal. Seis meses posteriores reportan que estos materiales ofrecen características reconstructivas similares a los autoinjertos óseos, obteniendo una integración relevante, resultados satisfactorios, funcionales y estéticos, así mismo haciendo notar este documento como preámbulo a futuros trabajos en cuanto a la posibilidad de premodelar mecánica y/o computacionalmente las estructuras a reproducir con un alto grado de exactitud,

más la utilización de una amplia gama de materiales aunado a la biotecnología existente abriendo una línea ilimitada en el perfeccionamiento estético en el ámbito maxilofacial.⁵⁶

Sergio Soto, Roberto Valencia y César Ríos durante el 2013 realizan una distracción osteogénica transversal maxilar (DOTM) en un paciente masculino de 20 años de edad con un diagnóstico de deficiencia maxilar transversa e hipoplasia maxilar con clase III esquelética con el fin de mejorar la armonía de tercio medio facial, evitando extraer órganos dentarios sanos para mejorar la estabilidad oclusal.⁵⁷

En 2013, Sergio Soto y Aura Arce aplican PRFC como manejo de la alveolitis, en un paciente masculino que presentó dicha patosis postextracción de tercer molar inferior. Esta estrategia se basa en la utilización de plaquetas que funcionan como vehículo portador de factores de crecimiento y de otras proteínas que desempeñan un papel importante en la biología ósea.⁵⁸

El PRFC tiene varias aplicaciones clínicas: preparación de áreas futuras de postextracción, tratamiento de caninos incluidos y odontectomías de terceros molares, tratamientos de defectos óseos periapicales, regeneración alrededor de implantes, injertos en bloque, elevación de seno, expansión de cresta, tratamientos de defectos periodontales.⁵⁸

El Dr. Eduardo Anitua reporta mejor repitelización y densidad ósea cuando el PRFC es utilizado en extracciones y colocado en el alveolo, definiéndolo como “un enfoque en la regeneración ósea”⁵⁸ Recientemente se ha analizado el PRFC como tratamiento de la alveolitis seca después de la exodoncia de órganos dentarios terceros molares mejorando la hemostasia, así como el aspecto del colgajo y disminución de la sintomatología dolorosa.⁵⁸

En 2014 Sergio Soto, y Aura Cruz en su publicación “Fibroma osificante juvenil trabeculado” realizan la resección quirúrgica hemimandibular izquierda y colocación de placa de reconstrucción, autoinjerto de cresta ilíaca, plasma rico en factores de crecimiento y aplicación de biomateriales. Se obtuvieron beneficios fisiológicos y resultados estéticos faciales ampliamente satisfactorios.⁵⁹

En 2017, Sergio Soto y Yureli Pineda mencionan que la bioconstrucción se debe considerar como una alternativa viable, efectiva y actual en materia de reconstrucción de los tejidos, ofreciendo una seguridad en su manejo. El uso de estos biomateriales es más frecuente dentro del área de la estomatología, contribuyendo a un nivel de atención de mejor calidad, pero aún en condiciones perennes cada vez más aplicada en la clínica.⁶⁰

En el 2020, Sergio Soto y Andrea Gaspar manejan un paciente con anquilosis temporomandibular ósea bilateral a quien se le realizó la odontectomía del órgano dentario 48, posteriormente se colocó xenoinjerto óseo bovino más fibrina rica en plaquetas intralesional.⁶¹

En 2020, Sergio Soto y Adrián Hernández establecen que se dispone de una gama de alternativas para enfrentar el Síndrome de Atrofia Alveolar (SAA), mediante injertos óseos, membranas absorbibles, plasma rico en factores de crecimiento, xenoinjertos, etc.⁶²

En 2021 Soto Góngora y cols, proponen el sellado de la comunicación buco- sinusal mediante la aplicación de citoarquitectura biológica alveolar inmediata, colocando un coágulo de PRFC y xenoinjerto óseo bovino Nukbone®.⁶³

Hoy día se visualizan los antecedentes previos mencionados en la última década la bioreconstrucción intrabucal cada vez extiende su campo de trabajo, así como un correcto manejo de remodelación, regeneración ósea y conducción de tejidos blandos, obteniendo nuevas líneas de pensamiento.

4.3 CONCEPTO DE TEJIDO ÓSEO

El tejido óseo se define como un tejido especializado del tejido conjuntivo, constituido principalmente de los huesos, el tejido óseo está compuesto por células y componentes extracelulares calcificados que forman la matriz ósea. Se caracteriza por su rigidez y resistencia a la tracción, compresión y lesiones.

La Real Academia Española de la Lengua, define al hueso como un elemento esencial de cada estructura que forma al esqueleto, un órgano propio de los animales vertebrados.^{64, 65}

4.4 ANATOMÍA Y FUNCIONES BÁSICAS DEL TEJIDO ÓSEO

El esqueleto humano está compuesto por 206 huesos, cada uno de los cuales se forma mediante un proceso denominado “modelado y remodelado óseo” los cuales se explicarán más adelante. Dicho remodelado desempeña un papel importante en la homeostasis mineral así como la proporción de un mecanismo para preservar la estructura sólida del tejido óseo al sustituir tejido viejo por nuevo mecánicamente sólido.

El esqueleto humano puede considerarse como un prototipo de multifuncionalidad, estructurando las mismas en dos grandes grupos: funciones biológicas y funciones mecánicas.^{64,65}

4.4.1 FISIOLÓGÍA: HEMATOPOYESIS

La hematopoyesis es denominada como el mecanismo fisiológico responsable de la formación constante de células sanguíneas, de forma que se mantienen dentro de parámetros normales en la sangre periférica, forman, desarrollan y maduran los elementos formes de la sangre a partir de un precursor celular común e indiferenciado denominada célula madre hematopoyética multipotente, unidad formadora de hemocitoblasto o stem cell. En los adultos, la hematopoyesis se inicia en la médula ósea de los huesos esponjosos, ya que presentan una superficie

amplia lo que le ayuda a tener un adiestramiento, crecimiento y diferenciación de las células germinales hematopoyéticas. Estas encuentran en la médula ósea el lecho y el microambiente adecuados para su desarrollo y diferenciación hacia células maduras, capacidad que va disminuyendo con el paso del tiempo. Las crestas iliacas, vértebras y el extremo proximal del fémur se caracterizan por tener una mayor función hematopoyética.^{64,65}

4.4.2 HOMEOSTASIS DEL METABOLISMO MINERAL

El esqueleto es el principal proveedor de calcio del organismo, reserva el 99% del mismo. Desempeña un papel importante en el equilibrio u homeostasis de la concentración sérica de calcio, pero también de otros iones como lo son el fósforo, sodio, hidrógeno y magnesio, los cuales son necesarios para el correcto funcionamiento de una gran variedad de sistemas del organismo, así como reacciones enzimáticas, coagulación sanguínea y la sinapsis de los impulsos nerviosos.⁶⁵

4.4.3 SOPORTE Y ESTABILIDAD MECÁNICA DEL TEJIDO ÓSEO

Los huesos proporcionan un armazón rígido de soporte interno para toda la estructura corporal, sin el cual nuestro organismo se quebrantaría. El Tejido óseo no solo se caracteriza por su rigidez y resistencia, ya que también tienen funciones reparadoras desarrolladas para evitar desarrollar las fracturas por fatiga, en otras palabras, fracturas producidas por una carga repetitiva sin superar los niveles fisiológicos de carga. Es interesante resaltar que la microestructura del hueso refleja los requerimientos mecánicos de cada organismo y de la función a desempeñar por el hueso en cuestión, siguiendo un proceso de remodelación que puede adaptarse, es explicado por ley de Wolff: “la orientación y dimensión de cada una de las trabéculas óseas depende fundamentalmente de las fuerzas aplicadas a cada hueso en particular”.^{65,66}

4.4.4 BARRERA DE PROTECCIÓN EN ÓRGANOS VITALES

Los huesos del esqueleto proporcionan protección a los órganos más importantes del cuerpo humano, en el cráneo protegen al cerebro y estructuras como el seno maxilar; en la columna vertebral a la médula espinal; en el tórax, el corazón y los pulmones, etc. Esta protección se aumenta debido a la estructura anatómica de los huesos planos, compuesta por dos capas de hueso cortical con una capa de hueso trabecular intercalada, lo que permite una gran absorción de la energía transmitida por un traumatismo.^{67,68}

4.4.5 MOVILIDAD Y LOCOMOCIÓN DEL CUERPO

Por último, los huesos sirven de palanca a los músculos esqueléticos que tienen su origen e inserción en ellos, permitiendo los movimientos del cuerpo por medio del aprovechamiento mecánico de la energía desarrollada por los músculos. El movimiento se realiza por medio de las articulaciones, que son las estructuras que se componen por la unión de dos o más huesos, y que posibilitan su

desplazamiento. Las articulaciones, se estabilizan por los ligamentos y son movilizadas por los músculos, como hemos comentado, pueden ser de dos tipos:

Tabla tipo de articulaciones.

Articulaciones no sinoviales	Sin presencia revestimiento sinovial. No permiten grandes movimientos. Dentro de estas se diferencian la sinartrosis, es fija y no permite movimiento; y anfiartrosis, que no presentan cavidad articular y membrana sinovial, cuyas extremidades están recubiertas de fibrocartilago, ejemplificando a la sínfisis púbica y el disco intervertebral.
Articulaciones sinoviales	Compuestas por cavidades articulares revestidas de sinovial y que contienen los extremos óseos, recubiertos de cartilago hialino. Poseen una cápsula articular fibrosa reforzada por ligamentos, y presentan líquido sinovial en su interior. Pueden presentar asimismo estructuras intraarticulares, como meniscos o ligamentos. Dan pauta a un amplio rango de movimiento con una fricción muy baja

Tabla 1. Tipos de articulaciones ^{67,68}

4.5 ESTRUCTURA DEL HUESO

MACROSCÓPICA.

Tipos de hueso de acuerdo a su función por dimensión:

- Huesos largos: Prepondera la longitud sobre grosor y anchura.

Dentro de este grupo se incluyen el peroné, cúbito, radio, fémur, metacarpianos, metatarsiano, falanges, algunos autores mencionan a los huesos de forma tubular denominados diáfisis, que son aquellos huesos que son largos pero pequeños, como lo son las falanges, metacarpianos y metatarsianos. Estos huesos contienen una cavidad medular que en su interior posee médula hematopoyética que a futuro será sustituida por tejido graso en la mayoría de los huesos, aunque permanece en la columna, huesos ilíacos, esternón y algún segmento epifisario. La metáfisis se sitúa por debajo de la placa epifisaria, cartilago de crecimiento o fisis, responsable del crecimiento óseo durante los primeros años de vida. Por último, en los extremos de estos huesos se encuentran las epífisis, regiones situadas por arriba de la placa de crecimiento. En el interior de la diáfisis se observa una cavidad hueca denominada cavidad medular. ⁶⁷

- Huesos cortos: Presentan tres dimensiones por igual, un ejemplo es el tarso y carpo.
- Huesos planos: Son más anchos que largos un ejemplo son los huesos ilíacos, escapula y esternón.
- Huesos irregulares: No presentan ninguna de las características anteriores. No son largos, anchos o gruesos. Presentan una zona central de mayor tamaño de la que nacen prolongaciones. Las estructuras relevantes son las vértebras, algunos autores incluyen el calcáneo y el astrágalo. ^{67,68,69}

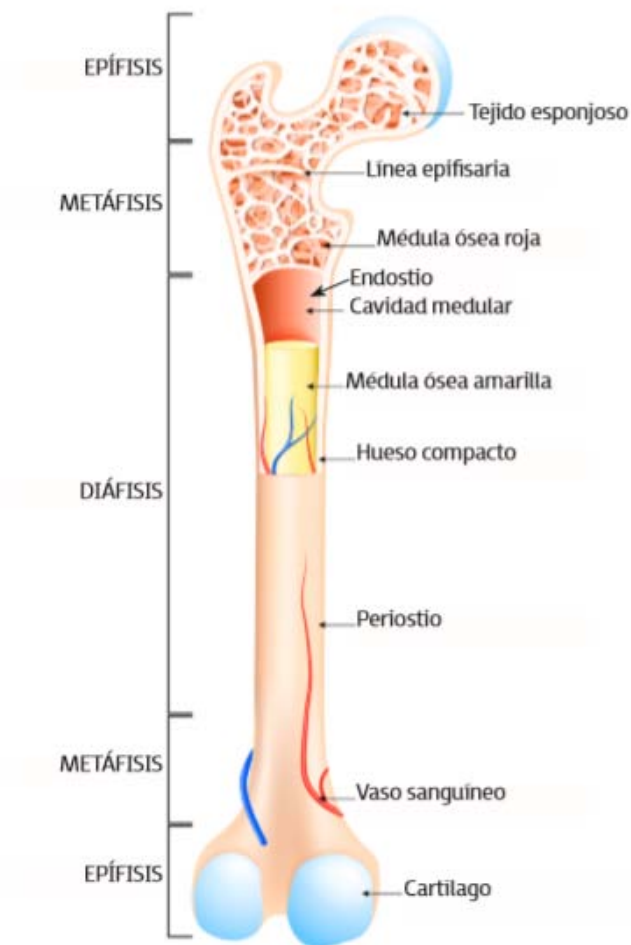


Figura 1. Representación del hueso. Imagen tomada en línea:
<https://www.ilerna.es/blog/wp-content/uploads/2019/10/hueso-largo-partes.png>

MICROSCÓPICA.

La matriz ósea está constituida por dos tipos de tejido: el hueso primitivo o fibrilar, y el hueso laminar. El hueso fibrilar se sitúa en el embrión, en el recién nacido y en la zona metafisaria del hueso durante el período de desarrollo. En los adultos únicamente aparecerá hueso fibrilar en el callo óseo de fractura y en algunos procesos tumorales. En su matriz se encuentran un gran número de células con tamaño y orientación irregular. Esta estructura tan característica se debe a la rápida formación del mismo en respuesta a una necesidad del organismo.

Por su parte, el hueso laminar se encuentra en huesos esqueléticamente maduros desde los cuatro años de edad. En su microestructura se observa una orientación bien definida y paralela de las fibras de colágeno, así como una presencia más dispersa y equilibrada de las células, con un tamaño más constante.^{67,68,69}

La microestructura presenta un comportamiento diferente a las fuerzas mecánicas. Así, el hueso fibrilar, mediante una disposición irregular de sus fibras de colágeno, posee un comportamiento isotrópico, respondiendo a las exigencias mecánicas, del mismo modo con independencia de la dirección de la fuerza aplicada. Por su parte, el hueso laminar, con una disposición regular de sus fibras, efectúa un comportamiento anisotrópico, oponiendo mayor resistencia mecánica cuando las fuerzas aplicadas son paralelas al eje longitudinal de dichas fibras.^{68,69}

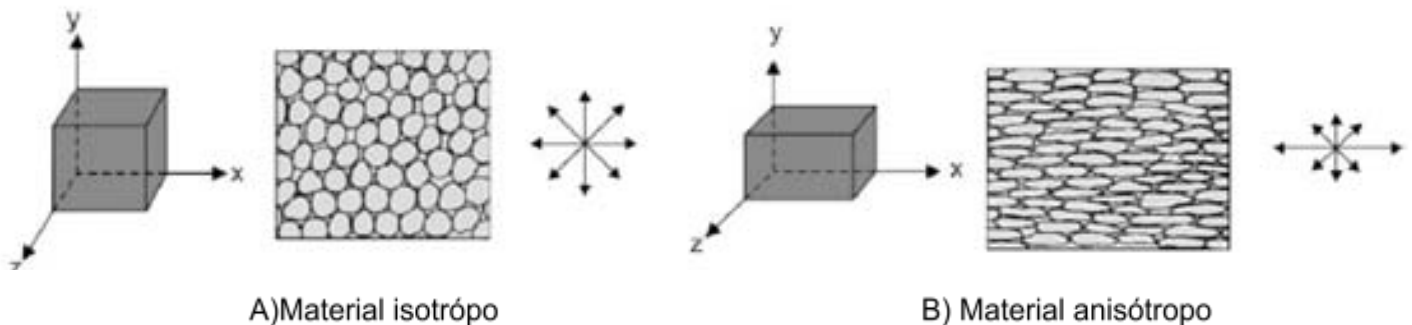


Figura 2. Representación gráfica de materiales isotrópicos (A) y anisotrópicos (B). En el primer caso las propiedades físicas del medio son las mismas independientemente de la dirección. Para el segundo caso las propiedades físicas del medio cambian de acuerdo con la dirección analizada.

Imagen tomada en línea: <https://fisicoquimica601.files.wordpress.com/2014/01/v32n1a04f1.jpg>

Ambos huesos (fibrilar y laminar) pueden agruparse y formar los dos tipos de estructuras que conforman cada hueso: un tejido óseo compacto denominado hueso cortical, y un tejido óseo esponjoso o hueso trabecular. Así mismo el hueso compacto o cortical estructura la superficie externa de la totalidad de los huesos, especialmente en la diáfisis de los huesos largos. Por otro lado, el hueso esponjoso o trabecular se localiza en los extremos de los huesos largos (epífisis y metáfisis) y en el interior de los huesos planos y cortos que se encuentran recubiertos por dos tipos de membranas: una cubierta externa o periostio, y otra interna o endostio.^{68,69}

4.6 CONFORMACIÓN Y METABOLISMO DEL TEJIDO ÓSEO

El tejido óseo compone un órgano duro y rígido por su alta composición en sustancias minerales, principalmente el calcio, en forma de fosfatos y carbonatos

distribuidos a lo largo de una matriz orgánica. La característica principal del tejido óseo es que es un tejido vivo, que presenta circulación sanguínea y por ende el intercambio de sustancias hacia y desde el hueso, lo que permite el crecimiento, recambio, remodelado y resorción en función de las necesidades del individuo.^{69,70}

Estructuralmente el hueso es un tejido conjuntivo mineralizado que adopta dos variedades morfológicas:

1. Cortical o compacto

Se encuentra en la diáfisis de los huesos largos, láminas externa e interna de los huesos planos y periferia de los cortos. Microscópicamente se observa una estructura de conductos o canales que corren a través de su longitud, los cuales se denominan conductos o canales de Havers, presentan un diámetro de 10 a 350 μm , dentro de los más pequeños discurren un capilar y una vénula, y en los de mayor calibre se localizan varios vasos sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas. Las laminillas óseas se disponen de manera concéntrica a cada conducto, adoptando una morfología característica denominada osteona.^{70, 65}

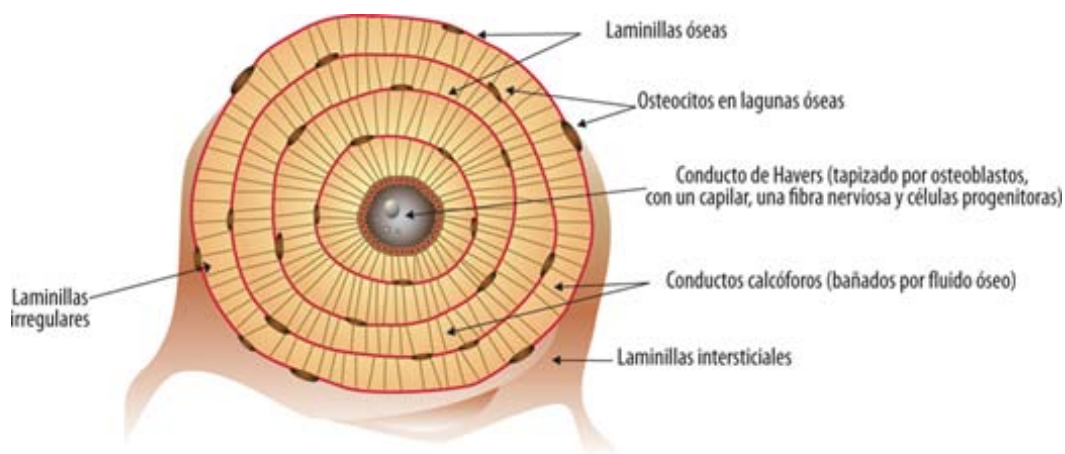


Figura 3. Representación de corte transversal, se observa hueso compacto.

Imagen tomada en línea:

https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fes..org%2Fwiki%2FCanaI%25C3%25ADculo_%25C3%25B3seo&psig=AOvVaw1-2ZyHFbKIWAG1X4vnfZQ5&ust=1695863838963000&source=images&cd=vfe&opi=89978449&ved=0CBiQjhxqFwoTCLC718bPyYEDFQAAAAAdAAAAABAJ

Una osteona se compone por varias capas de hueso laminar dispuestas concéntricamente alrededor del canal central de Havers (en el que se alojan vasos y nervios); Estos conductos se comunican entre sí gracias al periostio y la superficie de la cavidad medular, a costa de un sistema de conductos transversales denominados de Volkmann, que corren en una dirección transversal u oblicuas que comunica a los conductos de Havers entre sí y con la superficie del hueso compacto

o la cavidad medular, representando la conexión entre la red vascular del periostio y los vasos sanguíneos de la cortical y la médula ósea.^{71,65}

1. Trabecular o esponjoso

Es el componente que se sitúa en la parte interna de la estructura ósea, recubierto por el hueso cortical. Forma la parte central de los huesos cortos, metáfisis y epífisis, en los largos y en la diploe de los planos, no presentan los conductos de Havers y pero si cavidades irregulares que están ocupadas por la médula ósea.^{71,65}

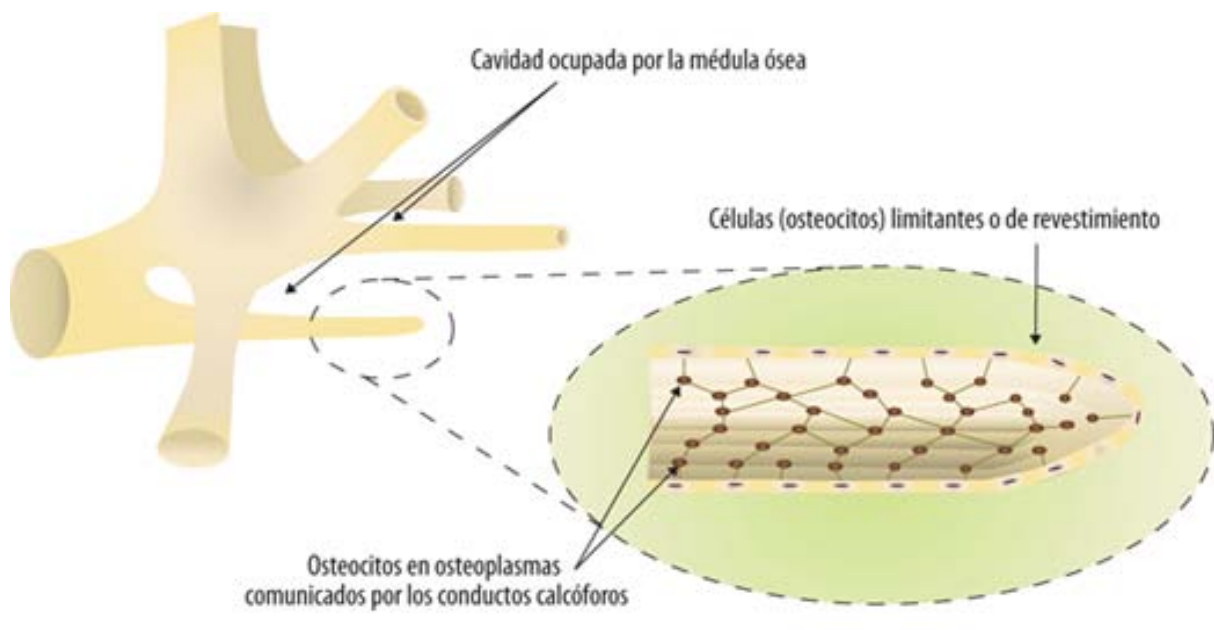


Figura 4. Representación de corte transversal, se observa hueso trabecular.

Imagen tomada en línea:

https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852007000600002#:~:text=La%20respuesta%20del%20hueso%20ante%20los%20est%C3%ADmulos%20mec%C3%A1nicos,interna%20y%20la%20conformaci%C3%B3n%20externa%2C%20siguiendo%20leyes%20matem%C3%A1ticas%22.

Se organiza básicamente por trabéculas, en las cuales se ubican osteoclastos y por el lado contrario osteoblastos. Se observan láminas óseas irregulares y curvadas. Tiene muchos poros (50-90%) proporcionando una actividad metabólica del hueso casi ocho veces más que la del hueso cortical. En un hueso trabecular que esté creciendo o remodelándose de forma activa, la dirección de deposición ósea puede determinarse por la aparición de una fila de osteoblastos en un borde de la trabécula. La deposición de nuevo hueso por estos osteoblastos está compensada por la eliminación de hueso por los osteoclastos de la superficie opuesta de la

trabécula. Por este procedimiento de resorción y deposición coordinadas, la posición de una trabécula puede cambiar dentro del hueso.^{72,67}

El hueso posee dos capas que lo recubren: periostio (capa externa) y endostio (capa interna), fundamentales para su nutrición, crecimiento y reparación. El periostio contiene fibras de colágeno y fibroblastos, vasos sanguíneos y fibras nerviosas. La capa profunda contiene células precursoras de osteoblastos. El endostio, contiene células precursoras de osteoblastos y osteoclastos que forman una capa que recubre el espacio medular y los conductos de Havers y de Volkman.

El hueso cortical y trabecular se conforman por células óseas, matriz orgánica (o sustancia osteoide) y mineral óseo.^{72,67}

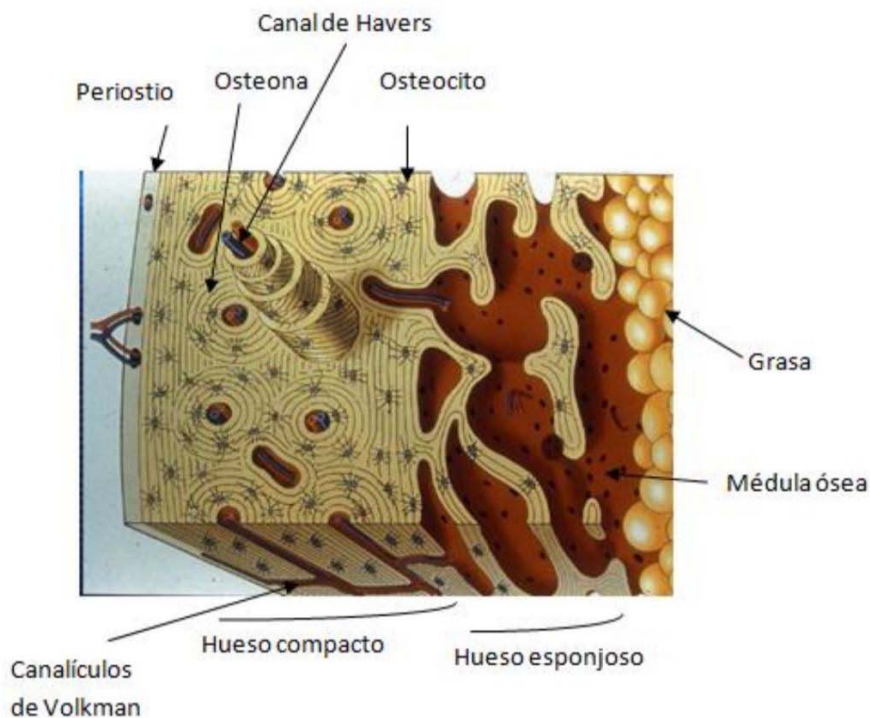


Figura 5. Representación de corte transversal del hueso.

Imagen tomada en línea:

https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852007000600002#:~:text=La%20respuesta%20del%20hueso%20ante%20los%20est%C3%ADmulos%20mec%C3%A1nicos,interna%20y%20la%20conformaci%C3%B3n%20externa%2C%20siguiendo%20leyes%20matem%C3%A1ticas%22.

4.7 PERIOSTIO

El periostio es una capa densa de tejido conjuntivo fibroso que recubre todas las superficies óseas excepto las articulaciones, y que sirve de punto de inserción de músculos y tendones. En su interior se encuentran los vasos sanguíneos que nutren el hueso, así como las terminaciones nerviosas, osteoblastos y osteoclastos. La

parte más interna del periostio, denominada línea osteogénica, contiene las células óseas más activas, que permiten el crecimiento circunferencial del hueso.^{73,67}

El periostio se encuentra anclado al hueso por sólidas fibras de colágeno denominadas fibras de Sharpey, que penetran en el interior del tejido óseo.^{74,67}

El periostio es de suma importancia por su rica vascularización, lo que es crucial en el proceso de consolidación de fracturas. Fisiológicamente en infección y necrosis es de suma importancia. Su vascularización consiste en un sistema arterial aferente, uno vascular intermedio y un sistema venoso eferente con varias rutas concentradas en senos venosos centrales que se drenan por venas que acompañan arterias nutricias.^{74,67}

Las fuentes del sistema arterial aferente son:

- Arteria nutricia: nutre a los dos tercios internos de la cortical a su vez la medular, tiene un flujo centrípeto.
- Epifisario y metafisario: nutre a los plexos periarticulares en inserciones capsulares epifisarias. Durante el crecimiento están desconectados por la presencia de la fisis (en los dos primeros años de vida se traspasa)
- Perióstico: nutre a los plexos musculares y áreas de inserción muscular, así como el tercio externo de la cortical.^{74, 67}

El periostio, posee la capacidad en caso de una fractura en el tejido óseo, de activar su capa más activa (osteoblastos) y empezar a formar tejido óseo a ambos lados de la fractura, dando lugar al callo óseo por el que se unen los extremos fracturados. A su vez en la parte externa del periostio se forma el callo óseo pero es menor porque tiene menos actividad.^{74,67}

Al producirse una fractura, los vasos acumulan sangre en el foco de la fractura, lo que se denomina foco de fractura. El periostio se activa cuando se presentan patologías como tumores o infecciones en el tejido óseo, en esos momentos crea capas de tejido óseo por la actividad de la capa interna. Los tumores producen irritación del periostio.^{74,67}

4.8 ENDOSTIO

El endostio es una vaina membranosa que contiene vasos sanguíneos, osteoblastos y osteoclastos. Además recubre la cavidad medular, el endostio también cubre la superficie del hueso esponjoso y reviste los canales de los vasos sanguíneos (conductos de Volkman) que recorren el hueso.⁷⁵

El endostio y periostio discrepan en que el periostio es externo y posee una capa interna muy activa rica en osteoblastos denominada cambium, mientras que en el endostio es la capa interna y es activa pero en menor frecuencia.⁷⁵

4.9 CRECIMIENTO DEL TEJIDO ÓSEO

El tejido óseo crece durante la etapa activa de crecimiento, es más larga en varones. El crecimiento se produce en dos dimensiones.⁷⁶

- Anchura: Crece hasta que finaliza la modelación, aunque sigue remodelándose, esto gracias a la aposición de placas creadas por los osteoblastos de la capa interna del periostio.
- Longitud: Crece por medio de la actividad de placas y cartílagos que están en los extremos conocidos como fisis o cartílago de crecimiento. La actividad de ambos permite el crecimiento en longitud. En el crecimiento vemos una serie de capas, cada una con una orientación diferente:⁷⁶

1. Capa de reserva o germinal: está próximo al hueso subcondral. No participa en el crecimiento. Presenta una capa de condrocitos situados más o menos horizontales. Se encarga de almacenar sustancias nutritivas.⁷⁷

2. Capa proliferativa o en "Pila de Monedas": Consta de una capa seriada de condrocitos de mayor tamaño. A mayor número de células existirá mayor actividad (10-20 células). Es ancha, y mayormente activa en el cartílago de crecimiento dando paso a un crecimiento en longitud.⁷⁷

3. Capa hipertrófica o de células vacuoladas: produce fenómenos degenerativos en condrocitos (vacuolización). Los condrocitos aumentan el tamaño, se alteran y desestructuran a los núcleos, por ello degeneran y tienen menor actividad.⁷⁷

4. Capa de cartílago calcificado: se considera que ya forma parte del segmento metafisario. Entre las capas de células se empieza a situar sustancia calcificada.⁷⁷

5. Capa de invasión vascular: se sitúan vasos de procedencia metafisaria y resorción de los tabiques horizontales.⁷⁷

6. Capa de osificación: es el límite metafisario. Los osteoblastos van a ir conformando hueso.⁷⁷

Resumen del crecimiento del hueso

Crecimiento en anchura, producido por:	<ul style="list-style-type: none">• Láminas óseas subperiósticas circunferenciales.• Actividad osteogénica de las capas profundas del periostio.• Aposición diafisaria.
Crecimiento en longitud producido por cartílago o fisis:	<ul style="list-style-type: none">• Activo hasta la maduración del esqueleto, 17-19 años en varones y 14-16 en mujeres.• Fertilidad, modifica acorde a cada hueso y localización, proximal y distal.• Influencia de factores genéticos, intrauterinos, nutricios, alteraciones hormonales, mecánicos, físicos y vasculares.• Frontera epifisometafisaria.

Tabla 2. Resumen del crecimiento del hueso. ⁷⁸

5.0 DESARROLLO DEL TEJIDO ÓSEO: CÉLULAS ÓSEAS

Existen dos líneas celulares en el tejido óseo con una morfología y función diferenciadas: una línea formadora, cuya célula principal es el osteoblasto, y una línea destructora de hueso, siendo el osteoclasto. ⁷⁹

Línea osteoformadora: Esta línea la constituyen sucesivamente células progenitoras con un mayor grado de diferenciación: osteoblastos y osteocitos. Las células indiferenciadas con capacidad para transformarse en osteoformadoras se localizan en el endostio y en la capa celular del periostio (o cambium), situada inmediatamente por debajo de la capa fibrosa del mismo, donde se anclan ligamentos y tendones. ⁸⁰

Principalmente generan la osteogénesis.

Principales células inductoras

	Definición	Estructura	Función
OSTEOBLASTOS	Los osteoblastos son las células osteoformadoras de los huesos maduros y en fase de desarrollo. Son células pequeñas de 20-30 µm, poliédricas y mononucleadas. Se localizan en la superficie ósea, revistiendo por completo. Se hallan en la superficie ósea. ⁹⁶	Presencia de mitocondrias cargadas de calcio, retículo endoplasmático, aparato de Golgi. Estás células sintetizan y secretan proteínas. Contienen fosfatasa alcalina, producen colágeno tipo I, y otras proteínas no colágenas como la osteonectina, osteocalcina y osteopontina. Poseen en su superficie receptores para PTH, 1,25-hidroxivitamina D, glucocorticoides, prostaglandinas y estrógenos, que influyen en su actividad. ⁹⁶	Sintetizan el componente orgánico de la matriz ósea (fibras de colágeno), regular la mineralización de la misma, y controlar el flujo electrolítico entre el espacio extracelular y el hueso. Son importantes en la destrucción ósea, inician el proceso de reabsorción mediante la secreción de proteasas neutras y otras sustancias que eliminarán la capa conformada por osteoide no mineralizado superficial, proceso necesario para que se inicie la actividad de los osteoclastos. ⁹⁷
OSTEOCITOS	Son las células más abundantes del hueso, tienen forma estrellada, son células propias del tejido óseo formado, células maduras. Se hallan en el interior óseo. ⁹⁸	Originados a partir de los osteoblastos, los osteocitos presentan un volumen un 30% inferior que aquellos, debido a una disminución en su citoplasma. De esta forma, el núcleo se convierte en la característica fundamental de estas células, rodeado por abundante retículo endotelial y aparato de Golgi. ⁹⁸	Mantener la actividad celular del tejido óseo como el intercambio de nutrientes y productos de desecho, así controlan el remodelado óseo, detectando las variaciones mecánicas de las cargas (mecanotransducción). ⁹⁹

Tabla 3. Células osteoprogenitoras.^{81,78}

1. Células de revestimiento: Los osteoblastos maduros pueden convertirse por último, al final de su ciclo vital, en las denominadas células de revestimiento o "living cells". Se cree que cumplen una función importante en la regulación del intercambio de iones calcio y fósforo y en la respuesta hormonal del hueso, sintetizando diferentes proteínas que activan a los osteoclastos.⁸²
2. Línea destructora del tejido óseo: El tejido óseo sufre durante toda la vida una remodelación y renovación interna por el cual se elimina la matriz ósea en múltiples puntos sustituyendo por hueso neoformado, mediante la lisis enzimática de tejidos, a la estirpe celular monocíticomacrofágica.⁸³

Principal célula degradadora

	Definición	Estructura	Función
OSTEOCLASTO	Son células de gran tamaño (10-100 µm de diámetro), son células derivadas de los mocitos circundantes que se asientan sobre la superficie del hueso, proceden de las células madre hematopoyéticas de la médula ósea. ¹⁰¹	Poseen en su superficie receptores para calcitonina, que inhibe su actividad, también inhibida por los bifosfonatos. Se localizan en espacios de la superficie ósea trabecular denominadas lagunas de Howship, y en el frente de los conos perforantes corticales,, entrando en contacto con la matriz ósea mineralizada mediante un borde rugoso cuya superficie aumenta el área de intercambio con el hueso, contienen fosfatasa ácida resistente al tartrato. ¹⁰²	Producen la destrucción de la matriz ósea (resorción ósea) siendo las células responsables de la reabsorción del tejido óseo, que participan en la remodelación de los huesos. ¹⁰¹

Tabla 4. Célula osteo degradadora. ^{83,78}

1. Células madre: Son células progenitoras, o Stem Cells, son indiferenciadas o no especializadas que tienen la extraordinaria capacidad de autorrenovarse y diferenciarse en diferentes tipos celulares bajo determinadas condiciones fisiológicas o experimentales. ⁸⁴ Cada nueva célula resultante a partir de la división de una célula madre tiene el potencial de permanecer como otra célula madre, o bien diferenciarse a otro tipo celular si se dan las condiciones apropiadas. ^{85,86}
2. Componente orgánico u osteoide: Conforman la tercera parte del peso óseo, y está formado por proteínas. Por su parte, el 90% del peso seco de este componente lo constituyen fibras de colágeno, de las cuales un 95% son colágeno tipo I, con disposición lineal, el 5% restante corresponde a colágeno tipo V y pequeñas cantidades de colágeno tipos III y XII. Este colágeno en el tejido óseo promueve resistencia a las fuerzas de tensión. ⁸⁶

El componente orgánico restante (5-10%) lo constituyen las denominadas proteínas no colagenosas (osteocalcina, osteopontina, osteonectina o proteína SPARC, proteínas procedentes del suero), proteoglicanos de bajo peso molecular, lípidos y moléculas que actúan como mensajeros intercelulares. En el siguiente cuadro se presentan los componentes de la matriz orgánica. ⁸⁶

Esquematación composición de la matriz orgánica

Colágeno	90%
Proteoglicanos	1,0%
Glicoproteínas	3,7%
Proteínas con ácido gamma carboxi-glutámico	1,7%
Albúmina y otras proteínas	0,3%

Tabla 5. Composición de la matriz orgánica ⁸⁶

Colágeno: Estructuralmente es el principal en los tejidos conectivos, incluyendo el tejido óseo. Está compuesto fundamentalmente de colágeno tipo I. La especie molecular más común de colágeno tipo I es la molécula de triple hélice (estructura terciaria) conformada por dos cadenas idénticas $\alpha 1$ y una cadena $\alpha 2$ (estructura secundaria), estructuralmente parecidas pero genéticamente diferentes. Al observarse pequeñas cantidades de colágeno tipo III, V y XII, no se ha definido científicamente si pertenece a la propia matriz mineralizada o están en relación con los vasos sanguíneos asociados al hueso. La molécula de colágeno contiene secuencias de aminoácidos que confieren al mismo la propiedad de adhesión celular (secuencia Arg-Gly-Asp o RGD). ⁸⁷

Muchas de las proteínas de la matriz que se asocian con el colágeno proporcionan una conformación tridimensional; por tanto una de las funciones del colágeno puede ser orientar a esas proteínas de forma que expongan sitios activos que favorezcan las interacciones células-matriz o matriz-iones y se produzca el efecto nucleador para la precipitación de la hidroxiapatita. El colágeno tipo I es también un buen quimiotáctico de las células osteoprogenitoras. Sin el colágeno no se puede formar tejido óseo. ⁸⁷

Proteínas no colagenosas: Constituyen el 10-15% del contenido total de proteínas del tejido óseo, y al igual que el colágeno son sintetizadas por los osteoblastos, presentan importantes funciones metabólicas y estructurales. Se estima que una cuarta parte del contenido total de proteínas no colágenas son de formación exógena al propio tejido óseo. Esta cuarta parte la componen en su mayoría proteínas derivadas del suero, albúmina y $\alpha 2$ -HGglucoproteína, que tienen carácter ácido y se fijan a la matriz ósea por su afinidad con la hidroxiapatita. ⁸⁷

Las proteínas no colagenosas las podemos dividir en:

- Proteoglicanos
- Glicoproteínas
- Proteínas con ácido gamma - carboxiglutámico
- Factores de crecimiento
- Proteínas plasmáticas ^{87,88}

Dentro del grupo de glicoproteínas o proteínas glicadas se encuentra la fosfatasa alcalina y la osteonectina o SPARC. La osteocalcina destaca entre las proteínas γ -carboxiladas. Una de las características que diferencian la formación de tejido óseo es la síntesis de altos niveles de fosfatasa alcalina. Esta enzima es considerada como el distintivo de la estirpe osteoformadora. ⁸⁹

La osteonectina, BM-40 o SPARC, es considerada la proteína no colágena más abundante y producida por las células óseas, ya que posee múltiples funciones en el tejido óseo y puede estar asociada con el crecimiento de los osteoblastos, con la proliferación de los mismo o ambos, así como con la mineralización de la matriz. Se sabe bajo evidencia científica que regula la génesis de fibrillas de colágeno y el depósito de hidroxiapatita en estas fibrillas, y se une a factores de crecimiento ayudando al desarrollo del ciclo celular. Se encuentra ligada a la fase mineral y puede utilizarse como marcador bioquímico de la actividad osteoblástica, ya que son formadas por estas células. Principalmente regulan la actividad de los osteoclastos y sus precursores, marcando la secuencia de formación y resorción del tejido óseo. ⁸⁹

Más del 1% de las proteínas no colágenas son los denominados “factores de crecimiento” que fungen como principales reguladores del metabolismo de las células óseas. Existen múltiples aplicaciones clínicas de estos factores uno de ellos es la aceleración del proceso de consolidación de las fracturas, la consecución de artrodesis vertebrales o el tratamiento de la pseudoartrosis. Por lo que se refiere a las proteínas morfogenéticas óseas o BMP (bone morphogenetic protein) de igual forma actúan en la formación ósea, consolidación y curación de las fracturas. Las BMP procesan la diferenciación de las células osteoblásticas y potencializan la función del osteoblasto. ^{89,90}

1. Componente inorgánico: Representa el 70% de la composición del tejido óseo, se forma como consecuencia del proceso de mineralización que se establece sobre la matriz ósea. El componente inorgánico del tejido óseo está formado por el 95% de depósitos de fosfato cálcico de tamaño nanométrico dispuesto en cristales análogos a los del mineral hidroxiapatita ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$). La parte mineral del tejido óseo se encuentra al principio en forma de fosfato cálcico amorfo y más tarde se reordena para formar hidroxiapatita cristalina. En su fase final, el fosfato cálcico está dispuesto en pequeños cristales con forma de delgados palillos de 1,5 a 3 nm de espesor y aproximadamente 40 nm de largo. ⁹¹

Los cristales formados discurren ordenados en la misma dirección que las fibras colágenas. Los cristales de fosfato cálcico se ubican en los espacios

que existen entre moléculas, formando con ellas una estructura bifásica, confiriéndole al tejido óseo sus excepcionales propiedades mecánicas.⁹¹

A medida que el hueso es más maduro, es decir más laminar que reticular, el mineral o cristal de hidroxiapatita aumenta en cantidad, tamaño y perfección, y disminuye su contenido en carbonato y fosfatos ácidos. La resistencia del tejido óseo a las fuerzas de compresión se atribuye al componente inorgánico de la matriz ósea.⁹¹

La importancia del agua para el funcionamiento mecánico del hueso no debe ser subestimada. Los valores de la mayoría de las características mecánicas del hueso en seco son diferentes de los del hueso hidratado. El agua se localiza entre las fibrillas de colágeno.⁹¹

5.1 PROCESO DE OSIFICACIÓN

Es importante saber diferenciar entre el proceso de calcificación y el de osificación. En la calcificación se depositan sales de calcio de muy bajo peso de solubilidad en la matriz osteoide, mientras que la osificación u osteogénesis es el proceso dinámico por el que se forma y deposita nuevo material óseo por parte de los osteoblastos.⁹²

- **OSTEOGÉNESIS:** Se fundamenta exclusivamente en la supervivencia de las células trasplantadas, principalmente de los preosteoblastos y osteoblastos. Su origen se da en el hueso esponjoso, por medio de la rápida revascularización completa en dos semanas, y en el hueso cortical con lleva meses.⁹²

Durante este proceso existen dos vías en las que el hueso realiza su osificación: osteogénesis intramembranosa y osteogénesis endocondral.¹⁰⁵ Las células mesenquimales que presentan osificación endocondral provienen del mesodermo paraxial y las que experimentan osificación intramembranosa provienen de la cresta neural.⁹³

La osteogénesis intramembranosa: Afecta a un grupo de huesos muy reducido y, esta osificación se genera mediante la producción y depósito directo de tejido óseo sobre la estructura primitiva, sin interferencia de cartílago intermedio. El tejido óseo resultante es reticular, y posteriormente se transformará en laminar.⁹³

Macroscópicamente en el hueso se aprecian un conjunto de células mesenquimales que se incluyen en los osteoblastos y a través de su acción de manera concéntrica se osifica. Los huesos de la bóveda craneal, se osifican por esta vía, por otro lado el maxilar es considerado mixto en formación, ya que deriva de la vía membranosa y la mandíbula de la condral.⁹⁴

La osteogénesis endocondral, es la más frecuente, implica la formación de cartílago que posteriormente se osificará.¹⁰⁸ El crecimiento solamente se logra si hay cartílago disponible. En el desarrollo embrionario, las células mesenquimales van a diferenciarse en precondroblastos y condroblastos que segregan la matriz de cartílago.^{94,95}

Durante la séptima semana del desarrollo embrionario, se forma la estructura cartilaginosa, y en el centro se establecerá un proceso de osificación de la matriz a través de un tejido conjuntivo vascular que va a aportar osteoblastos y a formar un hueso inmaduro que constituirá el “centro de osificación primaria”. Posterior al nacimiento, los extremos de los huesos largos son invadidos por vasos sanguíneos que proceden de los plexos periarticulares, comenzando un proceso de osificación que da lugar a la formación de los centros de osificación secundarios”.^{96,95}

El proceso de osificación condral o cartilaginosa inicia:

- 5ª semana: Formación de un molde mesenquimatoso que se transforma en cartilaginosa rodeado por pericondrio.
- 7ª semana: Inicio del centro de osificación primario.
- 10ª semana: Presencia de hueso endocondral y formación de cavidades medulares. A partir del nacimiento: Formación de centros de osificación secundarios en epífisis.⁹⁷

□ OSTEOINDUCCIÓN: Comienza a partir de la transformación de células mesenquimales indiferenciadas perivasculares del área receptora, a células osteoformadoras en presencia de moléculas reguladoras del metabolismo óseo. Las moléculas del grupo de las proteínas morfogenéticas son fundamentales, pero también se encuentran otra serie de proteínas implicadas en metabolismo óseo como lo son: PDGF16, 17, FGF18, 19, IGF20, 21, 22, 23, 24, 25, EGF26, 27, TGF14, 15 y VEGF15.⁹⁷

La proteína morfogenética, que se obtiene de la matriz mineral del injerto, es reabsorbida por los osteoclastos, fungiendo como mediador de la osteoinducción; esta y otras proteínas deben ser retiradas antes del inicio de esta fase, que comienza dos semanas posteriores a la cirugía y alcanza un pico máximo entre la sexta semana y los 6 meses, para decrecer progresivamente.⁹⁷

Un biomaterial osteoconductor induce la transformación de células indiferenciadas en osteoblastos o condroblastos en una zona en la que normalmente no sucede este fenómeno. Los biomateriales osteoconductivos contribuyen a la formación ósea durante el proceso de remodelación.^{97,95}

- **OSTEOCONDUCCIÓN:** Es un camino lento y prolongado, en donde el injerto cumple la función de esqueleto. Este proceso predomina en los injertos corticales, ya que el injerto es progresivamente colonizado por vasos sanguíneos y células osteoprogenitoras de la zona receptora, que van lentamente reabsorbiendo y depositando nuevo tejido óseo.

Se genera un crecimiento óseo por aposición, a partir del tejido óseo existente y sobre el mismo.⁹⁷

Las tres fases ya mencionadas, trabajan simultáneamente en un injerto autólogo trabecular, cortico- trabecular o cortical ya que el hueso trabecular induce el proceso de osteogénesis. El hueso cortico- trabecular no solo es útil para la reconstrucción anatómica, si no también es de gran importancia en la segunda fase de la cicatrización ósea. La cortical por sí sola como injerto provee una estructura muy resistente, únicamente creando osteoconducción para su cicatrización, además de que puede invadir tejido blando. El único biomaterial con capacidad osteoinductiva y osteogénica es el hueso propio.⁹⁸

5.2 FISIOLÓGÍA DEL TEJIDO ÓSEO Y SU IMPORTANCIA EN EL ORGANISMO: ATROFIA MAXILAR

El tejido óseo se caracteriza por la presencia de circulación sanguínea y el consiguiente intercambio de sustancias hacia y desde el hueso, lo que permite el crecimiento, recambio, remodelado y resorción en función de las necesidades del individuo. Además, el hueso está conformado altamente en tejido conectivo compuesto por grandes cantidades de matriz extracelular, proteínas intracelulares y proteoglicanos, que mantienen el tejido óseo cohesionado.⁹⁹

Hoy día el paciente que ha perdido múltiples piezas dentales, conlleva a un colapso de tejido óseo, mediante la reabsorción de hueso alveolar y basal del maxilar o mandíbula, implicando un reto la reconstrucción del hueso alveolar, así como lograr sus dimensiones de grosor y altura a largo plazo.¹⁰⁰

La reabsorción alveolar puede suceder por factores metabólicos como lo son la nutrición del individuo, factores endocrinos, osteopenia asociada, etc. Como factores locales se encuentra la pérdida de piezas dentales, por diversas causas como: enfermedades periodontales, traumas o patologías, provocando una reabsorción ósea por falta de estímulo intraóseo, esto modifica la proporción del hueso medular en comparación del hueso cortical, obteniendo menos pérdida en el hueso cortical.

¹⁰⁰

Durante el primer año postextracción, existe la mayor pérdida ósea de aproximadamente 0.5 milímetros, el tejido óseo perdido es cuatro veces mayor en la mandíbula que en el maxilar. La reabsorción del hueso maxilar es de tipo centrípeta. Isaac Newton cita lo siguiente: “La fuerza centrípeta es aquella por la

cual dos cuerpos son arrastrados o impelidos, o tienden de cualquier modo hacia un punto como hacia un centro”, es decir, la fuerza que se opone a la gravedad o fuerza magnética.¹⁰⁰

Todos los cuerpos intentan alejarse de los centros de sus órbitas, y de no ser por la oposición de una fuerza contraria que lo impide manteniéndolos en sus órbitas partirían con líneas rectas y un movimiento uniforme, en las tres definiciones siguientes Newton precisa algunos aspectos cuantitativos particulares de la fuerza centrípeta:

- “La cantidad absoluta de una fuerza centrípeta es una medida proporcional a la eficacia de la causa que la propaga desde el centro por las regiones circundantes”.
- “La cantidad acelerativa de una fuerza centrípeta es una medida proporcional a la velocidad que genera en un tiempo dado”.
- “La cantidad motriz de una fuerza centrípeta es una medida proporcional al movimiento que genera en un tiempo dado”¹⁰¹

Basándonos en estos datos científicos, al existir la pérdida de una pieza dental se obtiene como resultado un colapso, ya que no existe una fuerza que se oponga y mantenga el objeto “en su centro” dando como resultado ese “alejamiento de centro” contribuyendo a la reabsorción ósea del hueso alveolar y basal del maxilar, lo cual ocasiona un colapso gingival y una disminución del volumen óseo.¹⁰²

Con el paso del tiempo puede acrecentarse, ya que el uso de prótesis mal ajustadas generan compresión, y el paciente se tiene que acostumbrar a éstas, modificando sus hábitos alimenticios y procesos funcionales del sistema estomatognático.¹⁰²

El hueso puede sufrir cambios por alteraciones en su estructura interna y externa, Wolf cita: "cada cambio de la forma y la función del hueso, o solo de la función, conlleva cambios definitivos en la arquitectura interna y la conformación externa, siguiendo leyes matemáticas". Las cargas mecánicas no solo afectan el volumen del hueso sino también su organización interna.⁴ Si existe una carga excesiva en el reborde alveolar puede conducir a una remodelación regresiva del hueso.¹⁰²

5.3 REGENERACIÓN ÓSEA: REMODELADO Y MODELADO ÓSEO

Como tejido vivo, el hueso está sujeto a crecimiento, reparación y adaptación funcional (mecánica). Habitualmente, se distinguen dos formas de reconstrucción ósea por su aspecto histológico: el modelado y el remodelado.¹⁰²

El modelado se define como la alteración del tamaño y la forma de los huesos por reabsorción y formación en diferentes lugares de la superficie ósea. Los huesos van adquiriendo su morfología y estructura normal y definitiva durante la edad de desarrollo, para mantenerse en la edad adulta. Se realiza a través de cambios

sucesivos que se establecen sobre las superficies óseas, transformando el hueso fibrilar en hueso laminar mediante la generación de osteonas primarias. Es más activa en la zona metafisaria y se prolonga en la madurez, observándose osteogénesis en el periostio y reabsorción en el endostio, lo que hace que aumente el diámetro óseo y adelgace la cortical. El modelado óseo se distingue del remodelado porque la formación del hueso no va estrictamente emparejada con una resorción ósea previa.¹⁰²

Por el contrario, el proceso de remodelación del tejido óseo, limita la reabsorción y la formación de hueso a un solo lugar; el hueso afectado sustituye por hueso nuevo. Permite mantener al hueso en continuo dinamismo, así como la renovación y sustitución del tejido óseo sin cambiar su arquitectura. El hueso envejecido se va sustituyendo por hueso neoformado, proceso que se realiza por una acción coordinada entre osteoclastos y osteoblastos sobre las superficies del hueso esponjoso y cortical, modificando la estructura sin variar la forma del hueso. Este recambio mantiene la resistencia biomecánica, y así se evita el número excesivo de muertes osteocitarias que condicionarían una excesiva fragilidad ósea y, por lo tanto, la aparición de microfracturas. La actividad osteoblástica o formadora y osteoclástica o destructora se suceden de forma coordinada.¹⁰³

El hueso cortical se apoya de unidades de remodelado óseo (osteoclastos, osteoblastos, vasos y nervios) en medio, estas unidades permiten que se creen canales haversianos. El hueso esponjoso, presenta un remodelado de 5 a 10 veces superior al cortical.^{103,78}

El remodelado óseo resulta de la secuencia de las cuatro fases siguientes:

- 1.- Activación de los osteoblastos y osteoclastos por estímulos físicos, hormonas y factores de crecimiento, esta fase activa la resorción.
- 2.- Creación de lagunas Howship que van de la primera a la tercera semana, por medio de la reabsorción de los osteoblastos de la matriz mineralizada.
- 3.- Fase intermedia o de reposo en la cuál los osteoclastos se inactivan por dos semanas.
- 4.- Formación de nuevo hueso por medio de osteoblastos que llegan a el área reabsorbida, rellorando las lagunas con osteoides, finalmente se mineraliza, proceso con duración de tres meses.

Todo este ciclo dura de 4 a 5 meses, coincidiendo con el ciclo de destrucción y formación de tejido óseo. La cantidad de tejido óseo renovado es diferente de acuerdo a la edad. En edades más jóvenes la renovación será mayor.¹⁰³

La literatura propone un remodelado adaptativo:

- El entramado trabecular debe adaptarse a la distribución de las cargas
- Debe existir un límite conceptual entre modelado- remodelado
- Siguiendo la ley de Wolff, la orientación y dimensión trabecular dependerá de las fuerzas aplicadas al esqueleto.¹⁰³

Destacando “la ley de remodelación ósea” (*ley de Wolff*), se le atribuye el proceso de adaptación mecánica, estableciendo una ley de *modelado* más que de *remodelado* óseo. En su texto original (alemán), Wolff usa la palabra *transformación*, que es menos confusa.¹⁰⁴

La ley se basa en los cambios sucesivos sobre las superficies óseas, transformando el hueso fibrilar en hueso laminar mediante la generación de osteonas primarias. De esta manera se inicia un control continuo de la arquitectura y la forma de los huesos.^{104,96}

El proceso de remodelación involucra unidades organizadas, llamadas *unidades multicelulares básicas* (BMU) anteriormente ya mencionadas. El tejido óseo a lo largo de la vida sufre cambios mediante las unidades multicelulares básicas (BMUs, por Bone Multicellular Units), que se agrupan en osteoblastos y osteoclastos, permitiendo su renovación. Los osteoclastos inician reabsorbiendo el tejido óseo dañado y continúan llenando un nuevo tejido. El tejido óseo neoformado se organiza en las osteonas del hueso compacto o en las hemi-osteonas o trabéculas del hueso trabecular alineándose según la dirección de las cargas dominantes, lo que nos indica que los gradientes de tensión local son un factor regulador de la forma en que se desarrolla el recambio óseo.^{104,96}

En el hueso cortical, estas BMU son proporcionadas por un túnel osteonal, periodo en donde los osteoclastos excavan un canal que es rellenado por osteoblastos, el ancho de los sistemas haversianos formados van de 100 a 200 μm y pueden llegar a medir hasta 10 mm. Las trabéculas se presentan en forma de surcos a lo largo de la superficie del hueso con una profundidad de 60 a 70 μm . Posteriormente, los osteoblastos rellenan esta cavidad (laguna de Howship) con hueso nuevo.^{104,96}

En la ley de Wolf se establece que el tejido óseo adapta su masa y arquitectura a las demandas funcionales, es decir, mecánicas. Los osteoblastos y los osteoclastos son los efectores de esta *ley*, deben ser sensibles a los estímulos mecánicos, ya sea de forma directa o indirecta.¹⁰⁴

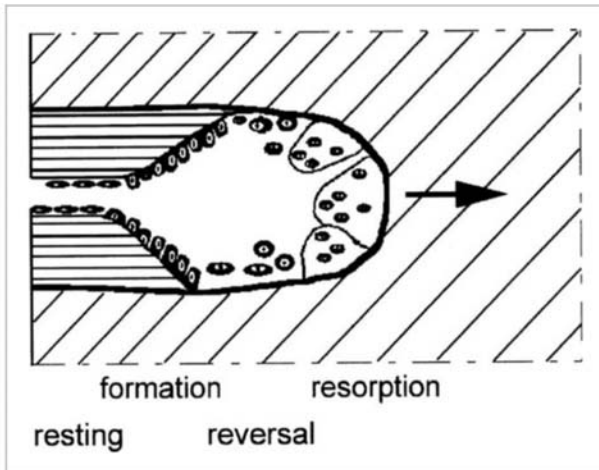


Figura. 6 Presentación esquemática de la remodelación del hueso cortical por BMU en una sección longitudinal. Los osteoclastos erosionan el tejido óseo y son seguidos por osteoblastos que rellenan el espacio con hueso nuevo. Imagen tomada en línea: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852007000600002#:~:text=La%20mecanobiolog%C3%ADa%20%C3%B3sea%20se%20encarga,de%20imagen%20en%20alta%20resoluci%C3%B3n.

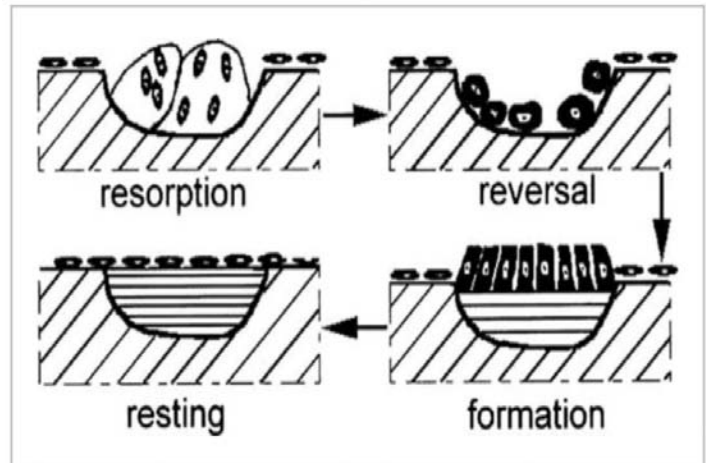


Figura. 7 Presentación esquemática, en sección transversal, de la remodelación ósea trabecular (superficial) por BMU. Los osteoclastos crean lagunas de Howship que se rellenan con osteoblastos. Las mismas cuatro fases del proceso de remodelación se pueden distinguir como en la Fig. 6. Imagen tomada en línea: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852007000600002#:~:text=La%20mecanobiolog%C3%ADa%20%C3%B3sea%20se%20encarga,de%20imagen%20en%20alta%20resoluci%C3%B3n.

5.4 MECANOBIOLÓGÍA Y PROPIEDADES BIOMECÁNICAS DEL HUESO

La mecanobiología nos habla del estudio de la interacción entre las señales mecánicas y los procesos biológicos que se producen en las células y tejidos, ya que esta explica que la carga mecánica puede influir en la proliferación, diferenciación y metabolismo celular, por ende tiene un papel crucial en el crecimiento, adaptación, regeneración y bioingeniería de los tejidos vivos.^{104,96}

Estructuralmente el hueso cortical es atribuido como un material isotrópico, ya que cuenta con la misma propiedad biomecánica al ser medido en cualquier dirección, mientras que el hueso trabecular es mayormente anisotrópico debido a que sus propiedades biomecánicas son diferentes y se dirige en distintas direcciones, de acuerdo a la función de las cargas que haya recibido en cada zona. Estas propiedades biomecánicas son variables entre el hueso cortical y trabecular debido a que el espacio poroso del hueso cortical es del 5-10% mientras que en el hueso trabecular se encuentra entre 30-90%. La morfología ósea, permite tener una estructura rígida y ligera a la vez, ya que el hueso cortical facilita la rigidez mientras que las trabéculas internas minimizan el peso. Por ende las propiedades biomecánicas del hueso dependen de su contenido acuoso, de la porosidad (densidad) y del contenido mineral.^{104,96}

En el hueso cortical, la elasticidad se mide de 15-20 GPa (Gigapascales), la resistencia a la tensión soporta entre 80-150 Mpa (Megapascales), y la resistencia a la compresión entre los 90-280 Mpa, principalmente por el carácter anisotrópico

del hueso. La tensión máxima desciende desde los 120 Mpa a los 30 años de edad, a 70 Mpa a los 100 años, mientras que el límite máximo de deformación cae del 3,3% a los 30 años al 1% a los 100 años. De la misma manera se observan similares efectos en el hueso trabecular.^{104,65}

Se considera que la elasticidad es similar en el hueso trabecular como en el hueso cortical (15-20 GPa). McNamara y cols establecen que el estrés implementado en el fondo de las lagunas de reabsorción activan y aumentan la capacidad osteoclástica, simultáneamente evitando la distribución homogénea de la carga a lo largo de la trabécula.¹⁰⁵

Smit y Burger tienen como hipótesis que si la deformación baja (desuso) activa los osteoclastos, y al mismo tiempo la deformación aumenta (sobrecarga media) se activan los osteoblastos para rellenar la BMU (*unidades multicelulares básicas*). Con base en ello, histológicamente se distinguen dos tipos de reconstrucción ósea: modelado y remodelado. Smit y Burger estudiaron si existía una relación entre osteoblastos y osteoclastos así como la deformación del tejido óseo local durante el remodelado, determinando deformaciones equivalentes como medida de la deformación del tejido óseo.^{105,106}

Por lo que se concluyó que, a nivel tisular, las distribuciones de tensión muestran una relación con la actividad de los osteoblastos y los osteoclastos. Esto sugiere que el acoplamiento de BMU, es decir, la activación posterior de osteoclastos y osteoblastos durante la remodelación, es un fenómeno regulado por tensión y estrés.¹⁰⁶

Dicho lo anterior, es importante mencionar que Ilizarov (1869) propone los principios de tensión- estrés así como la influencia de la carga mecánica y el aporte vascular, de forma gradual. Hoy día queda establecido que la técnica de distracción alveolar es un tratamiento efectivo para el aumento vertical de la atrofia alveolar. La técnica se basa en el desplazamiento de un fragmento de hueso respecto a otro de forma progresiva con el objetivo de estimular la neoformación ósea en el gap. Originariamente, esta técnica se aplicaba a huesos largos pero se descubrió que se puede utilizar de manera predecible en huesos de menor tamaño como el maxilar y la mandíbula. De forma complementaria a la osteogénesis, se ha comprobado que también, se produce una histiogénesis, es decir, formación de tejido blando relacionado con la velocidad en la distracción.^{106,98}

La calidad de osteogénesis depende de la estabilidad de la fijación externa usada para la distracción y el grado de preservación del periostio, médula ósea y los vasos sanguíneos en el área de osteotomía. La tensión gradual del tejido puede mantener y estimular la regeneración y crecimiento activo de estructuras anatómicamente seguras. El tejido es manejado de forma lenta, manteniendo una tracción y quedando con una activación metabólicamente aceptable, en un fenómeno caracterizado por la estimulación de funciones celulares tanto proliferativas como de

biosíntesis. Estos procesos reparadores dependen de un aporte sanguíneo adecuado de la estimulación basada en el peso relacionado.^{106,99}

Previamente se establece que la distracción osteogénica como técnica genera tejido óseo por medio del estiramiento del callo óseo, a través de la mecánica aplicada “Wolf e Ilizarov” y los tejidos blandos y duros que lo circundan se pueden regenerar de manera segura. Al crear tensión estimulamos y regeneramos tejidos vivos por medio de las células. La forma y estructura de los huesos dependen de una interacción entre la carga mecánica y el suministro de sangre, es decir, si el suministro de sangre es inadecuado no existiría vasculogénesis ni formación de tejido óseo.¹⁰⁶

5.5 BIOLOGÍA DE LA REGENERACIÓN ÓSEA

La remodelación ósea representa una verdadera regeneración, no sólo de células sino también de matriz extracelular. El hueso posee un potencial único para restaurar por completo su estructura original, aunque con ciertas limitaciones.¹⁰⁷

El mecanismo inicia mediante una célula (señalizadora) que produce un tipo particular de molécula que es detectada por otra célula (diana) por medio de una proteína receptora, que reconoce a la molécula señal y responde a ella mediante cambios metabólicos específicos. Este proceso es conocido como transducción de señal, y las moléculas que actúan como mensajeros intercelulares son las hormonas, factores de crecimiento y citocinas.¹⁰⁷

Clásicamente se atribuye a la hormona del crecimiento o somatotropina (GH o growing factor) y a las hormonas calcitrópicas (PTH, 1,25(OH)₂-vit D₃ y calcitonina) que se les ha considerado como principales responsables del crecimiento y remodelado óseo, sin embargo, otras hormonas como las tiroideas y las hormonas sexuales así como diversos factores de crecimiento también desempeñan una función importante en el metabolismo óseo.¹⁰⁷

A continuación se describe la influencia de las hormonas en el metabolismo óseo.

EFFECTO DE FACTORES HORMONALES EN EL HUESO

Factores hormonales	Efectos sobre el crecimiento esquelético	Efectos óseos
Hormona de crecimiento (GH)	↑ CRECIMIENTO	↑ FORMACIÓN directamente y a través de IGF-I y II
Hormonas tiroideas	↑ CRECIMIENTO	↑ FORMACIÓN a través de GH e IGF-I. ↑ REABSORCIÓN
Hormona paratiroidea (PTH)	↑ CRECIMIENTO. Estimula la síntesis de proteoglicanos en los condrocitos de la placa de crecimiento	↑ REABSORCIÓN ↑ FORMACIÓN en administración crónica a bajas dosis
1,25 (OH) 2 vit D3	_____	↑ MINERALIZACIÓN ↑ REABSORCIÓN
Calcitonina	_____	↓ REABSORCIÓN
Glucocorticoides	↓ CRECIMIENTO	↓ FORMACIÓN ↑ REABSORCIÓN
Estrógenos	↓ CRECIMIENTO	↑ FORMACIÓN
Andrógenos	↑ CRECIMIENTO	↑ FORMACIÓN
Retinoides	TERATÓGENO	NO
Insulina	↑ CRECIMIENTO	↑ FORMACIÓN.

Tabla 6. Factores hormonales y su efecto sobre el hueso ^{107,81}

Los factores de crecimiento se consideran polipéptidos que actúan igual que las hormonas como moléculas de señalización celular y difieren de éstas en que tienen un carácter más local, es decir, se producen y actúan en el mismo tejido. ¹⁰⁷

Los factores de crecimiento que datan hasta hoy día han mostrado un mayor influjo en el metabolismo óseo. ¹⁰⁷

FACTORES DE CRECIMIENTO DE MAYOR INFLUENCIA EN EL METABOLISMO ÓSEO

FACTORES DE CRECIMIENTO	EFEECTO
IGF-I y II (Factores de crecimiento análogos a la insulina)	↑ CRECIMIENTO esquelético. ↑ FORMACIÓN ósea. Acoplador de las fases reabsortiva y formativa de la remodelación ósea.
FGF (Factores de crecimiento fibroblástico)	↑ CRECIMIENTO esquelético. ↑ FORMACIÓN ósea.
TGF- α y β (Factores de crecimiento transformadores α y β)	↑ CRECIMIENTO esquelético. ↑ FORMACIÓN ósea. ↑ REABSORCIÓN ósea Acoplador de las fases reabsortiva y formativa de la remodelación ósea.
PDGF (Factor de crecimiento derivado de las plaquetas)	↑ FORMACIÓN ósea. ↑ REABSORCIÓN ósea
BMPs (Proteínas morfogenéticas óseas)	MORFOGÉNICAS ↑ FORMACIÓN ósea.
OGP (Péptido de crecimiento osteogénico)	↑ FORMACIÓN ósea.

Tabla 7. Efectos de los factores de crecimiento sobre el hueso ^{107,78}

5.6 CONSOLIDACIÓN ÓSEA

Este proceso inicia al momento de que un hueso sufre una fractura por someterse a fuerzas que superan su resistencia. Se trata de una verdadera regeneración tisular y no de un proceso cicatricial, que tiene como objetivo restablecer la estructura anatómica y las propiedades mecánicas originales. La consolidación de las fracturas se origina en todos los tejidos cercanos a la fractura (periostio, cortical, endostio y de los tejidos adyacentes). ¹⁰⁷

5.7 TIPOS DE CONSOLIDACIÓN ÓSEA

- Consolidación directa, cortical o primaria: cuando en el foco de fractura se consiguen unas condiciones de reducción anatómica y estabilidad máxima (placas de compresión o tornillos interfragmentarios a compresión). Los conos perforantes pasan a la zona de contacto, y en la zonas sin contacto ocurre una aposición de osteoblastos. ¹⁰⁷
- Consolidación indirecta o secundaria: es la más frecuente y la que aparece en fracturas menos estables, no estabilizadas quirúrgicamente o con movilidad interfragmentaria. Consta de cinco fases sucesivas:

1. Fase de hematoma: se inicia nada más producirse la fractura. Aquí se produce una fuente de moléculas de señalización los cuales van a activar diferentes procesos para una consolidación definitiva (quimiotaxis, angiogénesis y respuestas celulares variadas).¹⁰⁷
2. Fase inflamatoria: los mediadores liberados van a producir acúmulo de líquido intersticial causado por la vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar, lo que va a permitir la llegada de plaquetas, leucocitos polimorfonucleares y células fagocíticas. Esto tiene como finalidad la limpieza del foco de fractura (osteolisis) para preparar el terreno de la consolidación, ya que la presencia de un ambiente séptico impide la mineralización precoz.¹⁰⁷
3. Fase reparadora o de callo blando: en esta fase se forma el callo de fractura, y está influenciada por la tensión de oxígeno del mismo. A mayor cantidad de oxígeno más diferenciación de osteoblastos; a menor cantidad de oxígeno más diferenciación de condroblastos. El periostio y las partes blandas reclutan fibroblastos que posteriormente se convierten en osteoblastos, los cuales toman el aspecto de tejido cartilaginoso. En la zona central, con baja tensión de oxígeno, se produce un almacén cartilaginoso con colágeno de tipo II y condroblastos, apareciendo a continuación una osificación encondral.
4. Fase de osificación o callo duro: en esta fase se produce la osificación del callo de fractura, y tiene lugar a partir de la segunda semana de producirse la misma. La célula dominante en esta fase es el condrocito, que libera vesículas de matriz que contienen proteasas, las cuales degradan la matriz, y fosfatasa que hacen precipitar el calcio de las mitocondrias de los condrocitos hipertróficos. Una vez calcificado el callo, este será invadido por vasos sanguíneos, que le aportan pericitos como células progenitoras de osteoblastos, lo que origina el recambio de hueso neoformación por hueso esponjoso.¹⁰⁷

semana 1



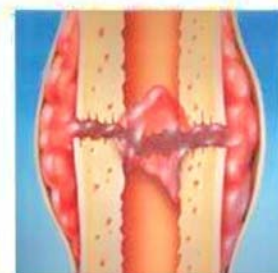
hematoma o inflamación

Figura 8 Fase de hematoma o inflamación. Consolidación ósea.

Imagen tomada en línea:

<http://traumaortopedia2013.blogspot.com/?m=1>

semana 1



hematoma o inflamación

Figura. 9 Fase de hematoma o inflamación. Consolidación ósea

Imagen tomada en línea:

<http://traumaortopedia2013.blogspot.com/?m=1> .

semanas 2 y 3



callo inmaduro

Figura. 10 Fase reparadora o callo blando. Consolidación ósea.

Imagen tomada en línea:

<http://traumaortopedia2013.blogspot.com/?m=1> .

semanas 4-16



callo maduro

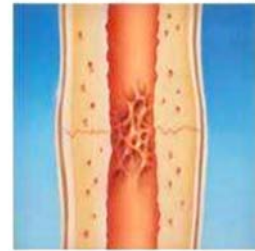
Figura.11 Fase de callo duro. Consolidación ósea.

Imagen tomada en línea:

<http://traumaortopedia2013.blogspot.com/?m=1> .

5. Fase de remodelación: en un primer momento se crea hueso inmaduro o fibrilar isotrópico, es decir con las mismas propiedades mecánicas en cualquier dirección. Éste debe ser remodelado para orientar las trabéculas y la cortical según las cargas y convertirse así en hueso maduro, laminar y anisotrópico. ¹⁰⁷

semanas 17 en adelante



remodelado

Figura.12 Fase de callo duro. Consolidación ósea.

Imagen tomada en línea:

<http://traumaortopedia2013.blogspot.com/?m=1> .

5.8 CICATRIZACIÓN EN TEJIDOS BLANDOS

Es la respuesta local a lesiones en los tejidos que van a desencadenar procesos celulares, vasculares y bioquímicos con el fin de completar el proceso de cicatrización. ¹⁰⁸

Según Mellonig puede dar a través de dos procesos:

- **Reparación:** el tejido lesionado se reemplaza por células disímiles, las cuales no cumplen la misma función de las células o el tejido que reemplazan.
- **Regeneración:** Es la respuesta a la agresión de un tejido donde se establecen condiciones morfológicas y funcionales similares al tejido originalmente lesionado. ¹⁰⁹

5.9 TIPOS DE CICATRIZACIÓN

Cicatrización por primera intención.

Ocurre cuando los márgenes de la herida están en contacto (suturados o no), en la posición original exacta en la que se encontraban antes de la lesión. Sus ventajas es que requiere de una menor epitelización, menos depósito de colágeno, contracción y remodelación, con un bajo riesgo de infección y con una menor formación de cicatriz que en las heridas que lo hacen por segunda intención. Algunos ejemplos son: reducción de fracturas de hueso, reposición de laceraciones, colgajos y re-anastomosis de nervios. ¹¹⁰

Cicatrización por segunda intención.

Ocurre cuando los bordes de una herida no han sido afrontados o cuando ocurre una dehiscencia de una sutura. La epitelización es más lenta a través de dos vías: centrípeto (de los bordes de la herida hacia el centro) y centrífugos (hacia la periferia).¹¹¹

Este tipo de cicatrización ocurre por lo general en tejidos poco flexibles, cuyos bordes no se pueden aproximar; esto conlleva a una migración de gran cantidad de epitelio, deposición de colágeno, contracción y remodelación, provocando una cicatriz de mayor tamaño, así como un alto riesgo de infección en la herida. Ejemplos: alvéolo dentario posterior a una exodoncia, fracturas pobremente reducidas y lesiones muy aparatosas con pérdida de tejido.^{111,109}

6.0 FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA CICATRIZACIÓN

Son clasificados en dos categorías: los factores locales (se pueden controlar fácilmente) y los factores generales (son más complejos de controlar porque no se conoce su forma de actuar).¹¹¹

Factores locales:

- Tipo y tamaño de lesión.
- Presencia de cuerpos extraños en la herida.
- Deficiencia de aporte sanguíneo.
- Movimiento excesivo de la lesión.
- Irradiación previa.
- Mala manipulación de los bordes de la herida.
- El tejido necrótico puede causar interferencia en la acción reparativa de las células y servir como nicho para que bacterias proliferen.
- Isquemia que causa necrosis de tejidos. Esto provoca que células y medicamentos como antibióticos migren, así como disminuye el aporte de oxígeno y nutrientes a la herida.
- La tensión sobre una herida es un factor que impide su cicatrización. Si hay una tensión excesiva, se produce una isquemia de los tejidos por estrangulamiento.¹¹¹

Factores generales:

- Déficit proteico y vitamínico, que llegan a impedir la síntesis de colágeno y de fibroblastos.
- Radiación terapéutica, que provocan disminución del riego sanguíneo de los maxilares y eso disminuye la reparación ósea.
- Vejez, con la edad disminuye la actividad celular y capacidad regeneradora.
- Trastornos metabólicos (diabetes, hipercalcemia), provoca disminución de la cicatrización tisular así como deficiente respuesta ante infecciones.¹¹¹

Algunos de estos factores ya se mencionaron a profundidad en capítulos anteriores.

6.1 CICATRIZACIÓN ALVEOLAR POST EXODONCIA

La cicatrización alveolar post exodoncia, es la cicatrización ósea más común en la cavidad bucal.¹¹²

La extracción dentaria se considera una herida única. En primer lugar, es una fractura abierta ya que hay ruptura de los tejidos superficiales que deja en exposición al hueso. En segundo lugar, puede ser considerada como una herida infectada porque convive con una cavidad que es altamente séptica, la cual contiene muchos microorganismos que llegan a romper su equilibrio biológico. En tercer lugar también es una fractura con pérdida de sustancia, esto debido a que la extracción de una pieza dentaria provoca una discontinuidad ósea, así como una pérdida irreparable del periodonto.¹¹²

Cuando un diente es removido se activa una cicatrización alveolar ocurre por segunda intención, donde queda un alvéolo remanente, rodeado de corticales óseas, un ligamento periodontal rasgado en su interior que va a ayudar a formar tejido similar al periostio y encía ubicada hacia la cresta.¹¹²

La cicatrización alveolar dura de 4 a 6 meses, donde el primer año se reducirá en anchura y altura en un 25% (especialmente en sentido vestibulo-lingual que en sentido Inciso-apical), la cual aumenta a 40% en 3 años.¹¹³

Diversos autores: Schroop, Araujo, Vargas concluyen que “el proceso de reabsorción del alveolo post exodoncia se puede dividir en dos fases: en la primera, el hueso fasciculado, pierde su función debido a la extracción del diente, es reabsorbido y reemplazado por hueso trabecular inmaduro, resultando en una reducción marcada de la cresta ósea vestibular; en la segunda fase, ocurre reabsorción ósea de las superficies externas de las tablas vestibular y palatina, debido probablemente a la ruptura de los vasos sanguíneos que nutren las tablas óseas, causando muerte de los osteocitos y necrosis del tejido que compone las paredes del alveolo”.¹¹³

6.2 SECUENCIA CRONOLÓGICA DE LA CICATRIZACIÓN ALVEOLAR POST EXODONCIA

- Reacción inmediata después de la extracción dental.

Luego de una extracción dentaria el alvéolo se llena con sangre consecuencia de la ruptura de los vasos sanguíneos. Está sangre se coagula sellando y protegiendo al alveolo del medio bucal.

En las primeras 24 horas a 48 horas, existe una vasodilatación e ingurgitación de los vasos sanguíneos en los remanentes del ligamento periodontal, además de una movilización de leucocitos hacia la zona inmediata que se encuentra alrededor del coágulo.¹¹³

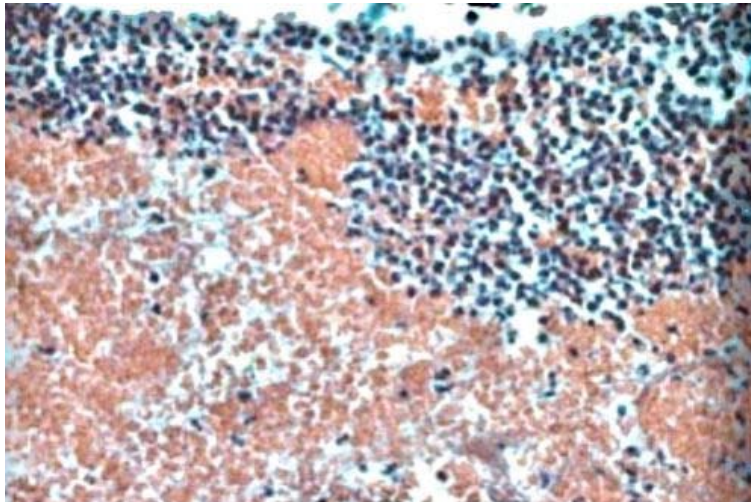


Figura 13. Coágulo sanguíneo (parte inferior) con infiltrado de células inflamatorias (parte superior) ubicado en la porción marginal del alveolo durante el día 1 post exodoncia. Imagen tomada de Cardaropoli G, Araujo M, Lindhe J. Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2003; 30(9): 809-818.

A los 2 a 4 días después comienza la actividad fibroblástica, una capa delgada de fibrina cubre al coágulo; este muestra áreas de contracción. Además hay debilitamiento del tejido gingival sin soporte, lo cual ayuda para mantener el coágulo en posición. ¹¹³

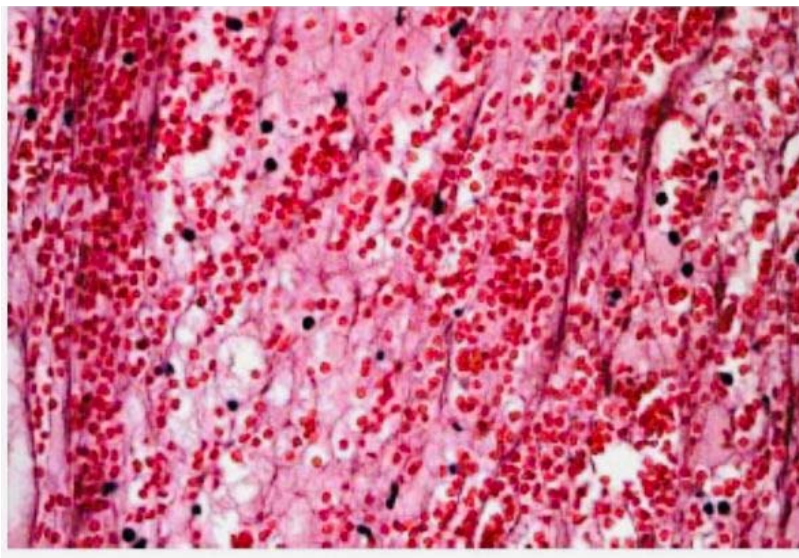


Figura 14. Coágulo sanguíneo organizado con presencia de eritrocitos atrapados en una malla de fibrina durante el día 1 post exodoncia. Imagen tomada de Cardaropoli G, Araújo M, Lindhe J. Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2003; 30(9): 809-818.

- Herida en la primera semana.

Hay proliferación de fibroblastos a partir de células del ligamento periodontal, los cuales crecen en la periferia del coágulo.

El epitelio en la periferia de la herida empieza a proliferar por mitosis de sus células. La cresta del hueso alveolar comienzan a tener actividad osteoclástica. Al final una capa gruesa de leucocitos se une a la superficie del coágulo. El componente inflamatorio disminuye y se incrementan las fibras colágenas en el tejido de granulación.¹¹³

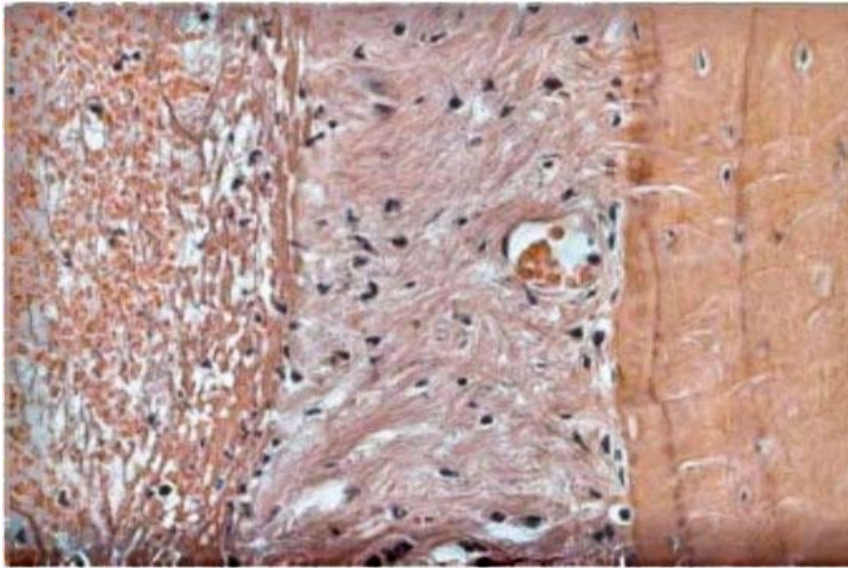


Figura 15. Coágulo sanguíneo (izquierda) en contacto directo con fibras del ligamento periodontal (centro) durante el día 1 post exodoncia. Imagen tomada de Cardaropoli G, Araújo M, Lindhe J. Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites. An experimental study in dogs. J Clin Periodontol. 2003; 30(9): 809-818.

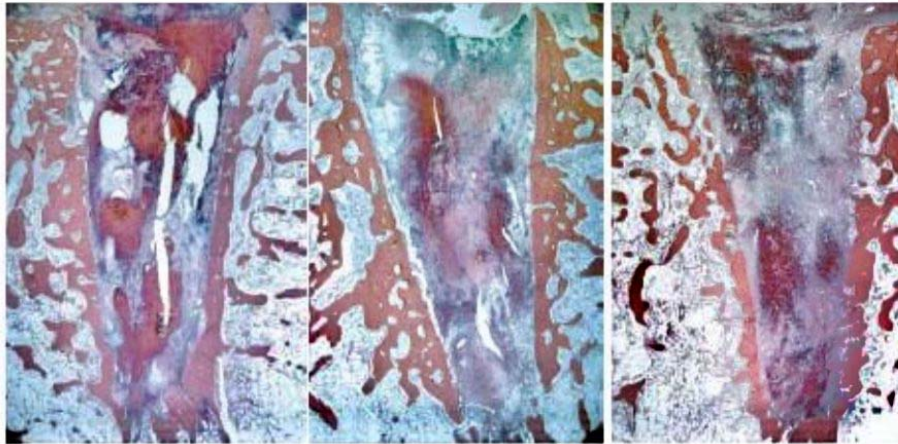


Figura 16, 17, 18. Cortes histológicos mesiodistales de alveolos de perros de raza Mongrel 1, 3 y 7 días post exodoncia. Imagen tomada de Cardaropoli G, Araújo M, Lindhe J. Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2003; 30(9): 809-818.

- Herida a la segunda semana.

En esta semana, el coágulo sanguíneo se organiza en una red fibrinosa gracias al crecimiento de los fibroblastos. En esta etapa han penetrado nuevos capilares dilatados hacia el centro del coágulo. Los remanentes del ligamento periodontal sufren una degeneración que impide su reconocimiento, y ahí se alcanza a observar un desgaste de la pared alveolar. A los 10 o 15 días, se pueden ver trabéculas de osteoide que pueden llegar afuera de la pared o hueso inmaduro. Con el tiempo la cantidad de osteoide y hueso inmaduro aumenta desde la base hasta la superficie del alveolo. La proliferación epitelial de la superficie de la herida en dientes de mayor tamaño aún no cubre la totalidad, mientras que en los de menor tamaño ya lo ha hecho. El margen del alveolo muestra una resorción osteoclástica prominente. Los neutrófilos, macrófagos y osteoclastos, se encargan del proceso de resorción en casos donde haya fragmentos de tejido necrótico producido al momento de la extracción dental. ¹¹³

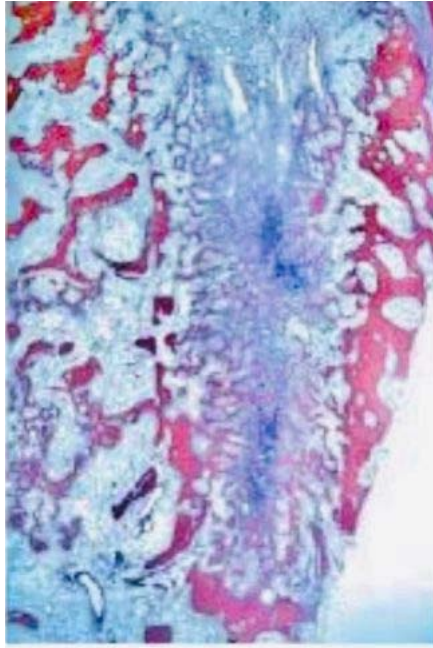


Figura 19. Cortes histológicos mesio-distales de alveolos de perros de raza Mongrel a los 14 días post exodoncia. Imagen tomada de Cardaropoli G, Araújo M, Lindhe J. Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites. An experimental study in dogs. J Clin Periodontol. 2003; 30(9): 809-818.

- Herida a la tercera semana.

El coágulo original aparece sustituido por tejido granulación maduro. Comienza la formación de trabéculas de osteoide muy joven en la periferia de la herida. Este hueso se forma por los osteoblastos derivados de células pluripotenciales del ligamento periodontal original. Las trabéculas óseas se disponen conforme a una estructura funcional para resistir las fuerzas que recibe la cresta alveolar. Radiográficamente el hueso inmaduro no es tan radiopaco como el hueso maduro, es por ello que si se realiza una radiografía postextracción se notara muy tenue su presencia.¹¹³

La cresta del hueso alveolar ha sido redondeada por la resorción osteoclástica. En ese momento la superficie de la herida se puede haber epitelializado por completo.¹¹³

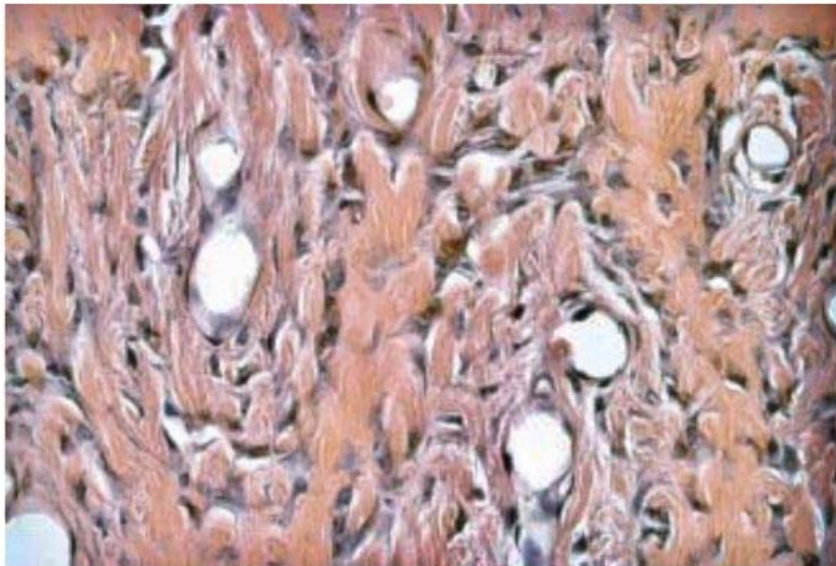


Figura 20. Hueso trabecular inmaduro (woven bone) en la región central del alveolo al día 14 post exodoncia. La deposición de hueso mineralizado ocurre alrededor de los vasos sanguíneos. Imagen tomada de Cardaropoli G, Araújo M, Lindhe J. Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites. An experimental study in dogs. J Clin Periodontol. 2003; 30(9): 809-818.

- Herida a la cuarta semana.

En esta semana hay en la herida un depósito continuo del hueso que llenará el alveolo. Sin embargo, esta remodelación en la maduración durará varias semanas más. Mucho de este hueso temprano está mal calcificado, como se hace evidente por su radiolucidez general en la radiografía. Las pruebas radiográficas de la formación de hueso no se hacen prominentes hasta la sexta u octava semana después de la extracción dental. Si al remover los dientes, también se quita la lámina vestibular ósea, se produce una pérdida de hueso desde la cresta y en los lados bucales; de igual forma también se presenta un reborde alveolar más pequeño que aquel que se presentaría después de una simple extirpación de dientes con pinzas. Esto influye al momento de hacer una restauración protésica. ¹¹³

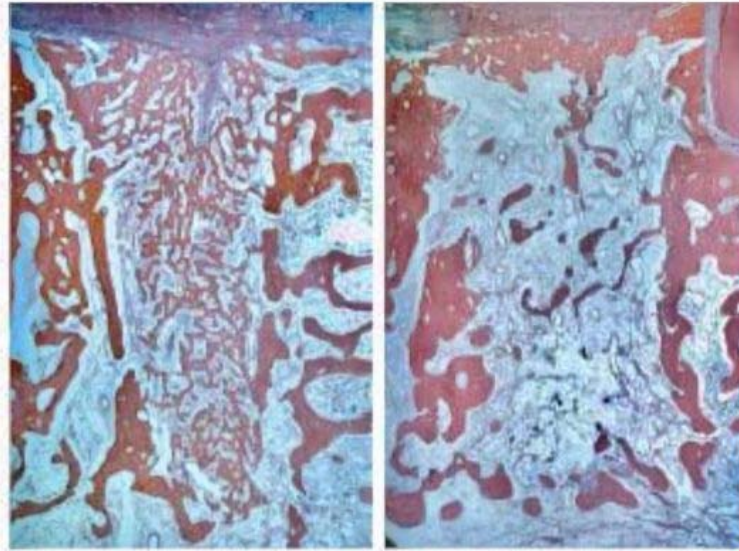


Figura 21, 22. Cortes histológicos mesodistales de alveolos de perros de raza Mongrel a los 30 y 60 días post exodoncia. Imagen tomada de Cardaropoli G, Araújo M, Lindhe J. Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites. An experimental study in dogs. J Clin Periodontol. 2003; 30(9): 809-818.

Al cuarto o sexto mes postextracción, el alveolo está cubierto por hueso. Posterior a ello, el epitelio migra a través de la cresta y solo queda una pequeña cicatriz en el borde alveolar. El periostio y mucosa cubren al nuevo hueso, quedando sólo unos relieves en la cresta alveolar ósea perceptibles si esta es descubierta.¹¹³

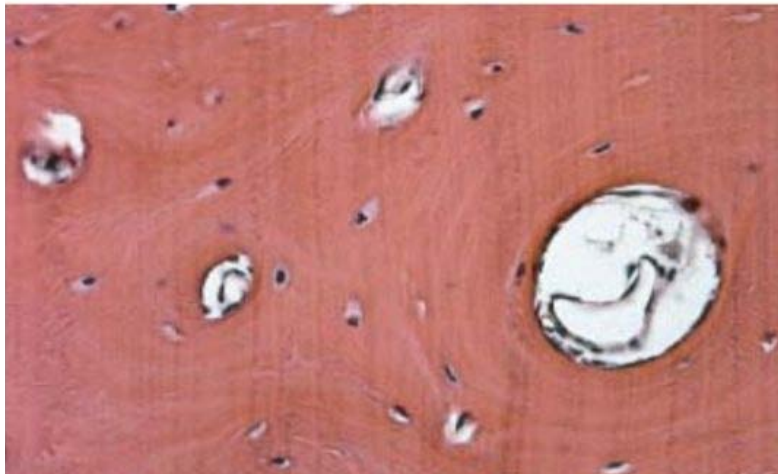


Figura 23. Hueso cortical neoformado. Corte correspondiente a la porción apical del alveolo 180 días después de la exodoncia. Imagen tomada de Cardaropoli G, Araújo M, Lindhe J. Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites. An experimental study in dogs. J Clin Periodontol. 2003; 30(9): 809-818.

6.3 ESTADIOS DE LA CICATRIZACIÓN ALVEOLAR POST EXODONCIA SEGÚN AMLER

Se añade una variable, considerando cinco estadios:

- Primer estadio: La coagulación se da casi inmediatamente con la formación de un “coágulo sanguíneo” de células blancas y rojas, dando inicio a la hemólisis.¹¹⁴
- Segundo estadio: El tejido de granulación reemplaza el coágulo sobre el cuarto o quinto día. La angiogénesis se inicia a través de la cadena de células endoteliales y formación de capilares.¹¹⁴
- Tercer estadio: El tejido conectivo (fibras de colágeno, fibroblastos) reemplaza gradualmente al tejido de granulación sobre un periodo de 14 a 16 días. El recubrimiento del epitelio de la herida es completo.¹¹⁴
- Cuarto estadio: Se inicia la calcificación de tejido osteoide, comenzando por la base y periferia del alvéolo de los siete a diez días. El trabeculado óseo rellena casi por completo el alvéolo a las 6 semanas. Hay una máxima actividad de osteoblastos, así como una proliferación de elementos celulares y de tejido conectivo con osteoblastos debajo del tejido osteoide alrededor de lagunas inmaduras de hueso, entre la cuarta y sexta semana después de la extracción. Después de la octava semana, el proceso osteogénico parece descender.¹¹⁴
- Quinto estadio: El cierre epitelial completo del alvéolo ocurre después de cuatro o cinco semanas. El relleno óseo sustancial ocurre entre la quinta y décima semana. Y a las 16 semanas, el relleno óseo se ha completado, con una pequeña evidencia de actividad osteogénica en este periodo. Aunque el relleno óseo continuará por unos meses más pero sin alcanzar el nivel óseo del diente vecino.¹¹⁴

Estos estadios han sido identificados por exámenes histológicos realizados en animales y biopsias en humanos. Los cambios morfológicos en alvéolos post extracción han sido descritos en el capítulo anterior.¹¹⁴

6.4 SUSTITUTOS ÓSEOS: INJERTOS Y BIOMATERIALES

Los sustitutos óseos son tejidos o materiales que se emplean para rellenar defectos óseos, para promover regeneración y reparación. Existen dos tipos de sustitutos: los injertos óseos, que son fragmentos de hueso natural implantables, y los biomateriales o sustitutos óseos propiamente dichos, los cuales mimetizan algunas propiedades del hueso.¹¹⁵

Para rellenar o subsanar el déficit de reserva ósea como en la cirugía protésica de revisión o en el tratamiento de infecciones o tumores, para favorecer la consolidación después de una fractura, o para el tratamiento de pseudoartrosis o ausencia de consolidación de fracturas. Para la utilización con éxito de ambos en el aparato locomotor resulta crucial entender el ambiente biológico y biomecánico donde van a desempeñar su función. La incorporación de los mismos y la técnica quirúrgica adecuada resultan aspectos críticos en el buen resultado final.¹¹⁵

6.5 INJERTOS ÓSEOS

Su empleo sirve como alternativa para reconstruir defectos congénitos u ocasionados por traumatismos, secuelas congénitas e infecciones, así como elevaciones de seno maxilar para la inserción de implantes osteointegrados, reconstrucción alveolar postextracción, defectos crestales tratados de forma preprotésica y periodontales, apicectomías, quistectomía, exéresis de tumores intraóseos, etc.¹¹⁶

Estructuralmente los injertos óseos pueden ser: corticales y esponjosos. Los corticales producen un buen relleno debido a su composición, ya que se puede adaptar y contornear fácilmente. Para tener una buena función deben ser fijados al lecho quirúrgico por medio de placas o tornillos a presión; la estructura esponjosa se une al lecho receptor gracias a los grandes espacios que hay en él, lo que permite que haya revascularización rápida y neoformación inmediata; sin embargo, existe una limitación que es la de no soportar tensiones en defectos de mayor tamaño.

Por ello, la unión entre lámina cortical y esponjosa proporciona mejores resultados colocando la porción trabecular contra el huésped y la cortical hacia la superficie externa. Aunque también hay otras opciones como son médula, partículas y pasta de hueso, entre otros.¹¹⁶

Los injertos óseos tienen una particularidad que es inducir de manera natural el proceso de regeneración ósea. El hueso trabecular induce el proceso de osteogénesis, el cortico-trabecular da la mayor parte de la proteína osteogénica, importante en la segunda fase de la cicatrización ósea. La cortical sola da una estructura muy resistente en la fase de osteoconducción; de igual forma actúa como barrera de invasión del tejido blando, comportándose como una membrana microporosa utilizada para la regeneración ósea guiada.¹¹⁶

FUNCIONALIDAD DEL HUESO



FUNCIÓN	CORTICAL	CANCELOSO /ESPONJOSO
Aumento de volumen	Más efectivo	Menos efectivo
Mantenimiento del espacio	Mejor	Menos efectivo
Densidad	Más denso	Menos denso
Función osteoconductiva	Menos efectivo	Más efectivo

Tabla 8. Función del hueso ¹¹⁶

6.6 BIOLOGÍA Y BIOMECÁNICA DE LOS INJERTOS ÓSEOS

Es fundamental determinar tres requisitos básicos que debe cumplir todo tejido para lograr la regeneración ósea:

- A) Aporte de células osteoprogenitoras que tienen capacidad para diferenciarse en células osteoformadoras u osteoblastos.
- B) Presencia de estímulos osteoinductores que activan la diferenciación de las células mesenquimáticas a osteoblastos.
- C) Presencia de un medio osteoconductor donde pueda proliferar el tejido óseo en neoformación. ^{116,39}

A la hora de implantar un injerto óseo es fundamental determinar el objetivo principal que debe cumplir el mismo:

- 1.- Función biológica: contribuyendo a la neoformación tisular por su aporte celular y proteico o actuando como almacén conductor de la angiogénesis y la proliferación celular. ¹¹⁶
- 2.- Función mecánica: actuando como estructuras de soporte para el relleno de cavidades o el refuerzo y solidarización de elementos disociados. ¹²⁰
- 3.- Combinación de ambas funciones, como suele ser la norma ¹²⁰

Los factores a considerar en la viabilidad del injerto principalmente son:

- A) Los tejidos blandos bien vascularizados deberán garantizar la protección del injerto. ^{116,39}
- B) La estabilidad está condicionada por una fijación estricta lo cual favorece el proceso de integración. ^{116,39}
- C) El contacto estrecho de las superficies óseas es imprescindible, evitando interfaces de periostio o tejido blando, ya que esto favorece a la reabsorción del tejido. ^{116,39}

La funcionalidad biológica de un injerto es proporcionada por los factores de crecimiento osteoinductores; el injerto favorece la formación de tejido óseo de forma indirecta mediante la interacción con el ambiente biológico circundante del individuo receptor. Para ello es recomendable la utilización de partículas de hueso cortical con tamaños entre 300 y 800 μm , o bien partículas de hueso esponjoso con tamaños entre 1 y 3 mm. ¹¹⁶

La función mecánica es frecuentemente volumétrica, utilizándose el injerto como simple relleno de cavidades, de tal forma que cuando está bien contenido y adecuadamente compactado no está sometido a grandes sollicitaciones mecánicas. En estos casos el injerto ideal es esponjoso, aprovechando sus cualidades biológicas. Pero con una frecuencia creciente se hace preciso reforzar la estructura de amplios defectos óseos segmentarios con una inestabilidad potencial, en recambios de prótesis articulares y reconstrucciones oncológicas fundamentalmente, utilizándose en estos casos hueso cortical por su superior resistencia mecánica. ¹¹⁶

En los casos en que se necesite de ambas propiedades, cuando se requiere una combinación entre osteogénesis y resistencia mecánica, puede utilizarse hueso corticoesponjoso como el procedente de cresta ilíaca. ¹¹⁷

El rechazo inmunológico es el resultado de la reacción celular del huésped a los antígenos trasplantados de los aloinjertos y xenoinjertos. Estos antígenos pertenecen al sistema de histocompatibilidad mayor. El tratamiento con inmunosupresores ayuda a prolongar la supervivencia del injerto, y esto se usa en la práctica en todas las combinaciones donante-receptor. Se usan actualmente agentes inmunosupresores como pueden ser la azatioprina, corticosteroides, ciclosporina, las globulinas anti linfocitarias y los anticuerpos antinucleares anti-células T. ¹¹⁷

Uno de los efectos adversos de la inmunosupresión es la sensibilidad a las infecciones oportunistas provocadas por hongos, virus, entre otros microorganismos. Es por ello que la similitud genética entre el receptor y el donador de un tejido trasplantado, parece ser el principal factor responsable del éxito del injerto. El autoinjerto es considerado como el injerto idóneo de reconstrucción de primera elección, ya que cumple con los siguientes criterios:

- Son biológicamente aceptables (no provocan respuestas inmunológicas)
- Inducen de forma activa el proceso osteogénico.
- Se puede obtener una estructura cortical, esponjosa o cortico-esponjosa, que sea capaz de soportar las fuerzas mecánicas producidas en el sitio quirúrgico, además de contribuir al soporte interno de la zona. ^{117,39}

6.7 TIPOS DE INJERTOS ÓSEOS

1. Injerto autólogo o autoinjerto: Es aquel en donde el individuo que recibe el tejido es el mismo que lo dona, puede obtenerse de dos zonas: extrabucal (cresta ilíaca, costilla, calota y tibia) o intrabucal (mentón, cuerpo, rama ascendente mandibular y zona hamular). Es el único que cumple con los tres mecanismos de regeneración ósea.^{117,39}
2. Aloinjerto: Es el tipo de injerto donde el transporte quirúrgico se realiza entre individuos genéticamente diferentes pero de la misma especie. Cuenta con capacidad osteoinductiva y osteoconductora.^{117,39}
3. Isoinjerto: Cuando la toma de tejido se realiza entre individuos genéticamente idénticos. Al no existir disparidad antigénica entre donante y receptor, el rechazo de un injerto es altamente improbable.^{117,39}
4. Xenoinjerto o heteroinjerto: Consiste en un tejido tomado de un donador de otra especie, donde clínicamente no son aceptables por su gran antigenicidad; estos injertos son de animales y algas por lo general.^{117,39}
5. Materiales aloplásticos: Proviene de materiales fabricados sintéticamente. Los que más se usan son los biocerámicos, como la hidroxiapatita (HA) no reabsorbible y el fosfato tricálcico (FTC) reabsorbible. La osteoconducción es su principal mecanismo de acción.^{117,39}

Esquemmatización de tipos de injertos.

INJERTO	VENTAJAS	DESVENTAJAS
AUTÓLOGO	<p>Mejor material de relleno</p> <p>Buena biocompatibilidad</p> <p>Formación de hueso nuevo</p>	<p>Procedimiento quirúrgico en el sitio donante</p> <p>Aumento de tiempo quirúrgico</p> <p>Riesgo de infección, hemorragia</p>
ALOINJERTO	<p>Biocompatibles</p> <p>Disponibilidad en cantidades, forma y tamaño inmediata</p> <p>No se sacrifican estructuras del huésped, no hay morbilidad</p>	<p>La calidad del tejido óseo regenerado no es previsible</p> <p>Necesitan un procesado para eliminar capacidad antigénica</p> <p>Gran capacidad de transmisión de enfermedad y respuesta antigénica.</p>
XENOINJERTO	<p>De origen natural, biocompatibles</p> <p>Bioseguridad</p> <p>Contiene minerales naturales del hueso</p> <p>La porosidad y superficie permite mejor respuesta osteogénica</p> <p>Apoyo a tejido blando</p> <p>La colocación post extracción impide contracción marginal del reborde</p> <p>Buena integración</p> <p>Ofrece espacio para las células sanguíneas y depósito de nuevo hueso</p> <p>Soporta adhesión de los osteoblastos</p>	<p>No son biodegradables</p> <p>Desplazamiento de los materiales de injerto</p> <p>Encapsulación</p> <p>Inflamación crónica</p> <p>Reabsorción</p> <p>Tiempo de integración</p>
ALOPLÁSTICOS	<p>Se encuentran en varias formas, tamaños y texturas y se puede emplear mucha cantidad</p> <p>Resultados óptimos en su biología molecular e histomorfometría, buena bioactividad y osteoconductividad</p> <p>Capacidad de atracción para las células gigantes multinucleadas en distintas etapas de remodelación del injerto, activando los factores de crecimiento vascular</p> <p>Permiten la formación de nuevo tejido óseo</p> <p>Permite estabilizar el coágulo de sangre y da soporte a la osteogénesis en las primeras fases de regeneración</p>	<p>Se debe mantener el injerto en su posición y evitar que los tejidos blandos interfieran la cicatrización ósea.</p> <p>En los primeros momentos de cicatrización del material se produce competición entre tejido blando y óseo para rellenar la cavidad y el tejido blando prolifera mas rápido tendiendo a cerrar la cavidad.</p> <p>Liberación de enzimas inflamatorias (citoquina)</p>

Tabla 9. Principales ventajas y desventajas de los injertos óseos ^{117,39}

6.8 PROCESOS BIOLÓGICOS DE INCORPORACIÓN DEL INJERTO

Para elegir el sitio ideal del donador, se debe tener en cuenta lo siguiente: el tamaño del injerto requerido, el tipo de estructura ósea adecuada, la conformación anatómica, la cicatriz del sitio donador, el acceso al sitio donador, los posibles inconvenientes, complicaciones y secuelas del sitio donador y la habilidad del cirujano.¹¹⁷

Un injerto óseo cumple con su función cuando llega a unirse al lecho receptor de tal manera que su estructura y su fisiología comparten total o mayoritariamente las del tejido receptor, de tal forma que el conjunto puede soportar cargas mecánicas en rangos fisiológicos sin presentar dolor ni fractura. A esta unión mecánica y funcional se le denomina incorporación del injerto. Para entender este fenómeno es necesario analizar los procesos básicos que tienen lugar en el lecho receptor, las interrelaciones que se producen con el tejido implantado y las modificaciones que tendrán lugar en uno y otro, dependiendo tanto de la estructura (esponjosa o compacta) como del origen del injerto (autólogo o alogénico).¹¹⁷

Podemos describir varias fases biológicas en la interacción donante-receptor durante el proceso de incorporación del injerto, que son superponibles a las que ocurren en el proceso reparador de las fracturas. Se trata no obstante de un proceso continuo, en el que las diferentes fases se solapan unas con otras. Utilizaremos como ejemplo las fases del proceso de incorporación de autoinjerto esponjoso, entre las que se incluyen:

- Formación del hematoma con liberación de citoquinas y factores de crecimiento
- Inflamación, migración y proliferación de células mesenquimales del receptor
- Desarrollo de tejido fibrovascular acompañado de numerosas células progenitoras, con la pequeña contribución de los osteoblastos supervivientes en el injerto (5%)
- Invasión del injerto por vasos, a partir del segundo día, favorecido por la conductividad de los espacios intertrabeculares
- Reabsorción focal osteoclástica de la superficie del injerto
- Formación ósea (endocondral o intramembranosa) en la superficie del mismo

¹¹⁷

Las células mesenquimales osteoprogenitoras inducibles del lecho receptor, activadas por los factores y citoquinas liberados, se transforman en osteoblastos que recubren los bordes de las trabeculas necrosadas del injerto, depositando sobre ellas una capa osteoide que termina por envolverlas. Por otra parte, la presencia de vasos neoformados permite la llegada de precursores monocíticos de los osteoclastos. A partir de la tercera semana y hasta el tercer mes se van a combinar por un lado la aposición de hueso nuevo y por otro la reabsorción del hueso necrosado por los osteoclastos.^{117,68}

Debido al predominio inicial de formación ósea sobre la estructura preexistente se produce un aumento de densidad radiológica tanto en los injertos esponjosos como en los intentos reparativos de la necrosis isquémica de cabeza femoral. Por último, entre el tercer y el sexto mes, tiene lugar una lenta remodelación culminando en una redistribución eficiente de la microestructura interna según la ley de Wolff. En condiciones idóneas el proceso de remodelación se completa al año de la intervención.¹¹⁷

En la siguiente tabla se enumeran los factores locales y sistémicos que influyen en la incorporación del injerto.

FACTORES LOCALES Y SISTÉMICOS QUE INTERFIEREN EN INCORPORACIÓN DEL INJERTO

FACTORES	POSITIVOS	NEGATIVOS
Locales	<ul style="list-style-type: none"> •Buena vascularización. •Superficie amplia. •Estabilidad mecánica. •Carga. •Estimulación eléctrica. •Factores de crecimiento. 	<ul style="list-style-type: none"> •Radiación. •Malignización. •Infección. •Deneriación. •Inestabilidad mecánica
Sistémicos	<ul style="list-style-type: none"> •Hormona de crecimiento. •Hormonas tiroideas. •Somatomedinas. •Vitaminas A y D. •Insulina. •Hormona paratiroidea. 	<ul style="list-style-type: none"> •Corticoides. •Antiinflamatorios no esteroideos. •Sepsis. •Quimioterapia. •Tabaco. •Diabetes. •Malnutrición.

Tabla 10. Factores locales y sistémicos que intervienen en la incorporación del injerto¹¹⁷

En el caso del autoinjerto cortical no vascularizado la invasión angiogénica del mismo se ve dificultada por su estructura compacta, debiéndose producir en primer lugar un proceso de reabsorción osteoclástica desde la superficie a la profundidad. Este proceso se denomina sustitución progresiva o “creeping substitution”, y tiene como consecuencia la fragilidad mecánica y una aparente disminución de la densidad radiológica.¹¹⁸

Este proceso puede prolongarse durante meses o años, y si el injerto es de gran tamaño pueden incluso permanecer zonas del mismo necrosadas, alejadas de la invasión revitalizadora. Cuando se emplea un autoinjerto vascularizado (como son los injertos libres de peroné), la fusión con el lecho receptor es rápida y hay una remodelación adaptativa completa gracias a la supervivencia de grandes cantidades de osteocitos.¹¹⁸

En la incorporación de aloinjertos óseos coinciden los mismos procesos biológicos descritos, aunque existen diferencias cuantitativas. Estos injertos carecen de potencial osteogénico por la falta de células viables para ello, su capacidad osteoinductora es menor, y la posibilidad de reacciones inmunológicas a partir de proteínas celulares limitan y retrasan la incorporación.¹¹⁸

Las propiedades biomecánicas de los injertos se mantienen inicialmente, pero son rápidamente modificadas por los procesos biológicos descritos. Si el acoplamiento entre la reabsorción del injerto y la osteogénesis es adecuado en cuanto a velocidad e intensidad, se producirá un remodelamiento adaptativo que conducirá a la estructura neoformada a responder a las necesidades mecánicas exigidas.¹¹⁸

Se distinguen dos tipos de defectos en la regeneración ósea:

1. Aquellos que no tienen la capacidad de regeneración espontánea durante toda la vida del individuo (defectos de tamaño crítico)
2. Los que sí tienen capacidad de regeneración espontánea (de tamaño no crítico).^{118,39}

6.9 BIOMATERIALES O SUSTITUTOS ÓSEOS

Los sustitutos óseos son materiales sintéticos o naturales que se utilizan por sus características osteoconductoras. Su función básica consiste en proporcionar una matriz o andamiaje que se comporte como un soporte mecánico temporal, y una estructura porosa que será colonizada por los osteoblastos, con la consiguiente sustitución progresiva y formación de hueso. También pueden ser utilizados formando un biocompuesto con otros biomateriales, como los factores de crecimiento, con lo que dotaríamos a estos sustitutos de capacidad osteoinductora, que no poseen por definición.¹¹⁸

Según Julián Enriquez et al. “un biomaterial es un elemento, mezcla o combinación de sustancias concebido o creado para entrar en contacto con los tejidos del organismo con el fin de evaluar, tratar, aumentar o reemplazar algún tejido, órgano o función del organismo”. Un biomaterial va a mantener la integridad estructural durante un tiempo y además mantener la seguridad y eficacia de acuerdo con las normas ASTM (American Society for Testing and Materials), ISO (International Organization for Standardization o Organización Internacional de Normalización) etc.

En las últimas décadas se está produciendo un gran auge en el desarrollo y comercialización de diferentes sustitutos óseos, tanto artificiales sintéticos como biológicos desnaturalizados, que puedan sustituir al injerto en el relleno de cavidades óseas.¹¹⁸

Las características que debería presentar un sustituto óseo ideal para comportarse como un buen osteoconductor del remodelado óseo son las siguientes:¹¹⁸

Características de un buen sustituto óseo.

Bioactividad o biointegración	Capacidad de formar un enlace con el hueso huésped, sin interposición de una cápsula fibrosa intermedia. Todos los materiales bioactivos presentan en su superficie una capa de apatita similar al mineral óseo. Las células pueden proliferar sobre esta capa para diferenciarse y producir matriz extracelular, que es capaz de establecer enlaces químicos estables con la superficie del material implantado.
Biocompatibilidad	Capacidad de no provocar reacciones alérgicas o inmunológicas de rechazo en el huésped.
Biodegradable o reabsorbible	El sustituto óseo ideal debería ser biodegradable, pero de manera controlada para permitir la transferencia de cargas al hueso en formación. Los sustitutos que son rápidamente degradados o los que no son biodegradables comprometen la función mecánica y biológica del hueso.
Propiedades mecánicas	El tejido óseo responde a las fuerzas físicas en carga a las que se ve sometido. En respuesta a estas cargas físicas se forma o se reabsorbe hueso. Teniendo en cuenta este principio es importante que el diseño del biomaterial o matriz posea propiedades mecánicas similares a las del hueso circundante.
Porosidad	Los poros deben ser de un diámetro adecuado para permitir la penetración de células y vasos sanguíneos en la matriz, y deben estar interconectados para permitir el intercambio de nutrientes desde la periferia hacia el centro. El tamaño óptimo del poro se sitúa entre 150 y 500 μm según diferentes estudios. Para las matrices basadas en fosfato tricálcico se ha propuesto una porosidad cercana al 50% para mantener el equilibrio entre resistencia mecánica y permeabilidad.

Tabla 11. Características de un ideal sustituto óseo ¹¹⁸

7.0 BIOMATERIALES INORGÁNICOS

A) Aleaciones metálicas (biomateriales inorgánicos metálicos) :

Son aquellos compuestos por uno o más metales, o incluir otros materiales como el carbono.¹²⁰ Se debe de tomar en cuenta que el número de elementos metálicos que se utilizan para la fabricación de implantes es muy limitado, en torno a una docena del total de elementos del sistema periódico. El primer requisito es su tolerancia por parte del organismo, por lo que es muy importante la dosis que se pueda aportar a los tejidos vivos. También es imprescindible que presenten una buena resistencia a la corrosión, ya que el organismo se comporta como un medio hostil, con temperaturas del orden de 37°C. Los metales nobles debido a su inercia química y resistencia a la corrosión se pueden considerar materiales altamente biocompatibles.¹²⁰

Dicho lo anterior, a continuación se esquematizan las principales aleaciones metálicas empleadas en la actualidad:¹²⁰

ALEACIONES METÁLICAS EMPLEADAS ACTUALMENTE

Material	Composición	Usos	Ventajas	Desventajas
Acero	60% de hierro, 20% de cromo, 15 % de níquel y 3% de molibdeno, restos de otros elementos (Aleación 316L)	Fabricación de material de osteosíntesis (placas, tornillos, clavos, fijadores externos)	Bajo precio, maleabilidad y ductilidad Tolerancia alta al anclaje con PMMA.	Lenta corrosión Uso únicamente como implantes temporales. No pueden fabricarse superficies porosas por corrosión. Mayor riesgo de infección que otras aleaciones.
Aleaciones de cromo y cobalto (CrCo)	60% de cobalto, 30% de cromo y 7% de molibdeno, restos de otros elementos como wolframio o níquel.	Fabricación de vástagos para cementar, cabezas de prótesis totales de cadera y cóndilos femorales de prótesis totales de rodilla.	Máxima resistencia a la fractura, a la fatiga y al desgaste, siendo tras las aleaciones de titanio las más resistentes a la corrosión. Alta tolerancia al anclaje con PMMA.	Excesiva rigidez que facilita la aparición de osteoporosis por transmisión de cargas a distancia, alto costo, posible liberación de partículas de cromo, cobalto y níquel, que presentan un comportamiento tóxico para el organismo. Baja ductilidad Riesgo de infecciones.
Aleaciones de titanio	Aleaciones de titanio, aluminio y vanadio en EEUU. En Europa este último se sustituye por hierro o niobio ya que se ha demostrado que el vanadio es citotóxico	Materiales de osteosíntesis: titanio comercialmente puro, que es fácilmente mecanizable y soldable. Componentes de artroplastias: las combinaciones comentadas.	Biocompatibilidad superior que el resto de aleaciones metálicas. Alta resistencia a la corrosión y en la capacidad de aceptar la aposición interna sobre sus superficies de tejido óseo sin interposición de membrana fibrosa (osteointegración) Menor rigidez que otras aleaciones, disminuye el efecto de osteoporosis por transmisión distal de cargas (stressshielding). Material bioinerte al no generar respuesta inmune en el huésped. Presenta menor citotoxicidad que el níquel y el cobalto, y tiene un menor riesgo de infección	Escasa resistencia a la fricción y aparición de un desgaste acelerado, lo que impide su utilización en superficies de fricción de artroplastias Las partículas de titanio producidas del desgaste de implantes, suprimen la diferenciación de los osteoblastos e inhiben la mineralización de la matriz extracelular.

Tantalio	<p>Metal de transición muy duro y que presenta una gran resistencia mecánica.</p> <p>TiO₂ (rutilio)</p> <p>Dióxido de titanio</p>	<p>Superficies porosas del componente acetabular de prótesis totales de cadera o el componente tibial en prótesis de rodilla.</p> <p>Reconstrucción de defectos óseos.</p> <p>Artrodesis espinal intersomática.</p>	<p>Permite la fabricación de estructuras porosas interconectadas, en las que se desarrolla un crecimiento óseo muy rápido.</p> <p>Evita lisis del hueso por transmisión de cargas homogéneas.</p> <p>Alta resistencia a la corrosión, y menor toxicidad.</p> <p>Menor riesgo de infección.</p>	<p>Alto precio</p> <p>Escasa resistencia a la fricción y aparición de un desgaste acelerado, lo que impide su utilización en superficies de fricción de artroplastias.</p>
Aleaciones metálicas en recubrimientos porosos	<p>Diferentes procedimientos metalúrgicos: sinterización de varias capas de bolitas, adhesión por difusión de capas de malla de alambre y el chorro de plasma de polvo metálico.</p>	<p>En los implantes protésicos de CrCo y de Ti se han introducido superficies porosas.</p>	<p>Facilita la penetración de tejido óseo en sus anfractuosidades por un proceso de osteogénesis similar al de la reparación de fracturas, fijando de manera "biológica" el implante y prescindiendo del empleo de cemento.</p> <p>Las condiciones ideales deben incluir una fijación estable del componente, un lecho óseo receptor con vascularización adecuada y un tamaño adecuado del poro (150-400 micras)</p>	<p>No se ha demostrado su superioridad a largo plazo frente a otras fijaciones cementadas y no cementadas.</p>
Plata	<p>Argentita</p> <p>Cerargirita</p> <p>Sulfuro de plata</p> <p>Minerales de cobre y plomo</p>	<p>Usado como agente antibacteriano</p> <p>Implantación de iones en la superficie inicial(dopaje), sales de Ag, recubrimientos a base del metal</p> <p>Liberación de iones de plata, interrupción en la producción de ATP y replicación de ADN</p>	<p>Dúctil</p> <p>Meable</p> <p>Su tamaño le permite entrar en el interior de las bacterias</p> <p>Aumento de la fosfatasa alcalina (enzima hidrolítica cuyo déficit se da como respuesta a un deterioro óseo) y del gen Bmp6 (iniciador de la diferenciación de osteoblastos)</p>	<p>Tóxicos</p> <p>Poco beneficiosos</p> <p>Posible daño a células humanas</p> <p>Los componentes pueden ser absorbidos lentamente por los tejidos corporales</p>
Oro	<p>0,2% de plomo, AuNPs,</p> <p>Tipo 1: Blando 83% de oro</p> <p>Tipo 2: Medio 78% de oro</p> <p>Tipo III: Alta 78% de oro</p> <p>Tipo IV: Extra dura 75% de oro</p>	<p>Reemplazo de huesos, articulaciones</p> <p>Placas para la fijación de fracturas</p> <p>Cemento para huesos</p> <p>Reparación de defectos óseos</p> <p>Ligamentos y tendones artificiales</p> <p>Implantes dentales</p>	<p>Resistencia a la corrosión en entornos biológicos y su buena biocompatibilidad</p> <p>Vida útil del implante más prolongada</p> <p>Más biocompatible por su acción bactericida casi nula</p> <p>Excelente osteointegración</p> <p>Resistencia a la corrosión</p> <p>Nobleza, color</p> <p>Menor acumulación de placa dental c</p>	<p>Alto costo</p> <p>Es blando y dúctil e inadecuado para soportar tensiones</p> <p>Se combina con otros elementos como plata, paladio, cobre y cinc para mejorar sus propiedades mecánicas.</p>

Tabla 12. Aleaciones metálicas usadas en la actualidad ¹²⁰

B) Materiales cerámicas (biomateriales inorgánicos no metálicos)

Son materiales que resultan de la combinación de elementos metálicos y no metálicos. Los enlaces iónicos son fuertes y estables con los electrones, y esto le da la propiedad de aislante térmico y eléctrico, así como su grado de oxidación es muy alto.¹²¹

Dentro de las cerámicas utilizadas como biomateriales se incluyen los óxidos de cerámica como Al_2O_3 , MgO , SiO_2 y ZrO_2 , que presentan una alta biocompatibilidad y que se han utilizado como superficies de fricción en artroplastias, y también como aumentos o sustitutos óseos.¹²¹

Las cerámicas utilizadas como superficie de fricción presentan una gran resistencia a la compresión y menor a la tracción, son quebradizos (fallan sin presentar previamente deformación plástica), rígidos, presentan gran resistencia al desgaste y una excelente biocompatibilidad debido a su gran hidrofilia y humedad, que facilitan su lubricación.¹²¹

La utilización de cerámicas reabsorbibles sintéticas como sustitutos óseos fue introducida en 1969. El nombre de cerámica reabsorbible se refiere al proceso de degradación que ocurre tras la implantación en el receptor, de tal manera que son progresivamente reemplazados por tejidos endógenos. Ejemplos de cerámicas reabsorbibles son el fosfato cálcico, la hidroxiapatita y el fosfato tricálcico.¹²¹

Bioinertes (alúmina y zirconio): Tienen gran estabilidad “in vivo”, gran resistencia mecánica y buena biocompatibilidad.¹²¹

Alúmina (Al_2O_3): En la actualidad se consideran de tercera generación y se obtienen por sinterización (isostática a alta presión y temperatura) de polvo cristalino, consiguiendo unas cerámicas de alta pureza y grano muy pequeño, lo cual disminuye su fragilidad. Exige gran precisión de fabricación. Su gran dureza disminuye el desgaste por tercer cuerpo cuando se utiliza como superficie de fricción. Entre las ventajas hay que destacar que presenta mejores coeficientes de fricción consigo misma (par alúmina-alúmina) y con el polietileno, no empeorando dichos coeficientes con el paso del tiempo, así como mínima producción de partículas de desgaste. Entre sus inconvenientes hay que destacar su fragilidad y alto costo de fabricación.¹²¹

• **Zirconia:** Presenta una mayor resistencia que la alúmina pero no es buen par de fricción con el polietileno. Actualmente está en desuso por su alto desgaste a medio y largo plazo. Se cree que es debido a microalteraciones de su superficie que conllevan ulceraciones y presencia de un tercer cuerpo. Los pares de fricción de circonia-alúmina y circonia-circonia presentan un desgaste catastrófico.¹²²

En la actualidad se está utilizando la combinación de alumina y circonia en un mismo material. Denominado comercialmente cerámica Delta. Está compuesto en un 81% por alúmina y en un 19% de circonia, y presenta un característico color rosa. Se está utilizando esta combinación para cabezas femorales con buenos

resultados a medio y largo plazo, incluso en pacientes jóvenes, ya que al presentar mayor dureza son menos vulnerables al daño preoperatorio y producen menos cuerpos libres. Son las llamadas cerámicas de cuarta generación.¹²⁷

•**Sulfato de calcio:** Se trata del material utilizado normalmente para confeccionar los vendajes de escayola. Su utilización como sustituto óseo data de 1892, cuando se utilizó para rellenar defectos cavitarios en el hueso.¹²²

Yeso de pureza 53 quirúrgica, que se comercializa en forma de bloques, gránulos o con formulaciones inyectables.¹²²

Entre sus ventajas destacan su biocompatibilidad, facilidad de empleo para relleno de defectos y su bajo precio. Entre sus inconvenientes hay que destacar su escasa resistencia mecánica, que no forma una estructura trabecular, y su rápido índice de reabsorción mediante disolución química (entre 4 y 12 semanas), de tal forma que si no se forma hueso tan rápidamente como se reabsorbe fracasará su utilización como sustituto óseo.¹²⁸ Al momento de su disolución se va a producir una solución ácida la cual desmineraliza el hueso circundante, exponiendo las proteínas morfogenéticas de la matriz. Es por este motivo por lo que se piensa que actúa como osteoinductor y no como osteoconductor.¹²²

• **Fosfatos de calcio:** se trata de una familia de elementos cerámicos que contienen iones calcio (Ca^{+2}) unidos a iones de ortofosfato (PO_4^{-3}), metafosfato o pirofosfato ($\text{P}_2\text{O}_7^{-4}$), y con iones de hidrógeno (H^+) o hidroxilo (OH^-). Se utilizan para el relleno de distintos defectos óseos, superficies de recubrimiento, matrices óseas, como vehículos de fármacos y para la formación de artrodesis en el raquis. Se han utilizado en el campo de la medicina y de la cirugía oral desde la década de los 80. Tienen una alta resistencia a las fuerzas de compresión, aunque son frágiles a la flexión, torsión y cizallamiento. Se comercializan en gránulos, bloques o polvo y pueden administrarse como cementos.^{123,124}

Son bioactivas, presentando un alto grado de osteoconducción, pero sin capacidad osteoinductiva. Sufren degradación por parte del huésped por fenómenos físicos (abrasión y fractura), químicos (disolución) y biológicos (fagocitosis). Esta solubilidad depende de múltiples factores como la forma, porosidad, composición, estructura cristalina, tipo de superficie y pH del medio. Tras su implantación, los poros de pequeño tamaño son invadidos por fluidos y aumenta la concentración de Ca y P, lo cual desencadena una precipitación de nuevos cristales de apatita similares a los del hueso. Por su parte los poros de mayor tamaño facilitan el crecimiento de mamelones vasculares acompañados de células osteogénicas (osteoconducción).^{125,126}

Pueden dividirse en dos grandes grupos: apatitas (hidroxiapatita (HA), cloroapatita o fluorapatita) y fosfatos cálcicos no apatitas (como el fosfato cálcico dihidratado, fosfato tricálcico).¹²⁷

Una de las ventajas al usar cementos de fosfato cálcico es que se pueden inyectar y fraguar in situ, lo que los convierte en un material de fácil manipulación. Su principal desventaja es la extrusión del cemento a las articulaciones o tejidos blandos circundantes. Se ha usado en fracturas de radio distal tratadas con agujas, fracturas de cadera para aumentar la presa del tornillo cefálico deslizante en huesos osteoporóticos, y en fracturas de meseta tibial con hundimiento articular para proporcionar apoyo subcondral complementario.¹²⁸

El autor Juál Enríquez menciona que “adquieren una estructura microporosa mediante una reacción isotérmica (no desprende calor) y no producen toxicidad”. Están indicados para el relleno de cavidades y fracturas metafisarias por impactación que producen defectos esponjosos. Siempre deben ir asociados a una correcta estabilización con material de osteosíntesis. Son difícilmente reabsorbibles debido a su falta de porosidad.¹²⁸

- **Hidroxiapatita (HA):** Se trata de un mineral natural que presenta una forma cristalina hexagonal y que está compuesto por fosfato cálcico con la fórmula $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Es el fosfato de calcio más parecido al componente mineral del hueso. La proporción Ca/P en la HAP es de 1,67 y en el TCP (Beta fosfato tricálcico) es de 1,5.^{129,130}

Dentro de los fosfatos clásicos, la HA presenta la solubilidad más baja en agua a un pH fisiológico. Este hecho explica porqué los iones calcio en el organismo se encuentran en un estado sólido y depositados en los tejidos óseos. Sin embargo, la HA es soluble en soluciones ácidas como las que se presentan en los casos de infecciones o en los bordes de los osteoclastos en condiciones biológicas.¹³⁰

La HA sintética se puede usar como relleno óseo o recubrimiento en implantes protésicos, ya que se trata del principal componente inorgánico del hueso humano y una alta bioactividad y biocompatibilidad.¹³⁰

Es un buen osteoconductor, y presenta un tiempo de degradación mayor que otros biomateriales, y no presenta reacción inmunológica tras su implantación. La HA sintética debe asemejarse todo lo posible al componente natural óseo tanto cristalográficamente como químicamente. La proporción de los diferentes fosfatos cálcicos entre Ca y P es variable, demostrándose que la HA con un ratio Ca/P de 1,67 es el que presenta una mayor estabilidad termodinámica en un ambiente natural ($\text{pH} > 5,4$) y por ello es la proporción más utilizada en la síntesis de sustitutos.¹³¹

Se trata de una cerámica bioactiva la cual tiene buena respuesta interferencial, lo que facilita la adhesión ósea; por ello se usa como recubrimiento protésico, estimulando de esta forma el crecimiento óseo y aumentando la adherencia de las artroplastias.¹³¹

De hecho se ha demostrado que las fuerzas de cizallamiento en implantes de titanio recubiertos de HA aumenta hasta ocho veces, y que el crecimiento óseo es

considerablemente mayor en comparación con implantes sin este recubrimiento, aumentando el depósito óseo al menos durante el primer mes post implantación.¹³²

- **Hidroxiapatita a escala nanométrica:** En los últimos años la hidroxiapatita con un tamaño nanométrico o nanoHA (10–100 nm) ha sido objeto de muchos estudios dentro del campo de la ingeniería tisular y los sustitutos óseos debido a sus propiedades funcionales superiores en comparación con la hidroxiapatita a microescala usada tradicionalmente.¹³²

Estas diferencias se centran fundamentalmente en una mayor reactividad en su superficie y en su estructura ultrafina. En este tiempo se han centrado muchos esfuerzos en la síntesis y procesamiento de nanoHA y de diferentes biocompuestos con la misma.¹³²

El empleo de un material de escala nanométrica implica un gran aumento de superficie específica sobre la que pueden actuar las células y macromoléculas del organismo. El procesamiento nanoestructural mejora la sinterización de la HA e incrementa la fiabilidad mecánica de la misma reduciendo la imperfección por la variabilidad de su tamaño.¹³²

Los cristales de hueso se disponen en nanoestructuras con forma de agujas uniformemente dispuestas formando una matriz polimérica. La interacción existente entre estos cristales naturales y el ambiente fisiológico en que se encuentran no es bien conocida; sin embargo se ha comprobado que los cristales naturales de hueso presentan una respuesta más activa frente al ambiente circundante en comparación con los materiales o sustitutos sintéticos. Uno de los motivos de esta situación puede deberse a la pobre cristalinidad de los cristales naturales y a las características propias de la nanoestructura, ya que aumentan las áreas de contacto, degradación y re-deposición ósea.¹³²

Ha quedado demostrado también que la nanoHA, en comparación con la microHA, favorece la adhesión, diferenciación y proliferación de los osteoblastos, la osteointegración, y el depósito de mineral de calcio en su superficie, todo lo cual contribuye a aumentar la formación de nuevo tejido óseo a una mayor velocidad.¹³⁷

A continuación se presenta una comparación de las propiedades mecánicas del tejido óseo humano y de las biocerámicas más utilizadas.¹³³

La HA sintética presenta una resistencia a la flexión comparable a la del hueso humano. Sin embargo el módulo de elasticidad y la resistencia a la compresión de la hidroxiapatita sintética son mayores, mientras que la resistencia a la fractura es significativamente mayor.¹³³

- **Hidroxiapatita porosa no absorbible:** El esqueleto de carbonato de calcio original se convierte a una réplica de Hidroxiapatita completamente inorgánica por medio de una reacción de intercambio químico hidrotérmico.¹³³

Esta matriz de hidroxiapatita porosa se conoce como Interpore **200**, no es reabsorbible e imita la macroestructura del hueso natural. Los poros forman canales interconectados que permiten una óptima permeabilidad con una mayor vascularización y el depósito de nuevo hueso. ¹³³

- **Hidroxiapatita tipo coralina:** Fue un biomaterial radiopaco no absorbible que tiene la propiedad de regenerar y restaurar el nivel de hueso original existiendo biocompatibilidad, osteoconductividad y bio restaurabilidad con el tejido óseo; es poco tóxico transformándose en parte integral del tejido vivo. ^{133,47}

Se obtuvo a partir de corales marinos, estuvo constituida por hidroxiapatita, que es el componente inorgánico fundamental del hueso. Su estructura porosa tridimensionalmente interconectada con microporos conformaba una matriz permeable muy similar a la de tejido óseo. La gran identidad química y estructural con el hueso determina la alta biocompatibilidad demostrada en ensayos preclínicos y clínicos. Se había **demostrado** su capacidad para regenerar el hueso con una rápida cicatrización y una perfecta osteointegración radiográfica, sin que se detectaran respuestas negativas locales o generales en los pacientes que fueron tratados. ^{133,47}

- **Hidroxiapatita porosa absorbible:** Es un hueso mineral natural de un suero bovino, el cual tiene como componente carbonato de apatita deficiente en calcio idéntico al hueso humano y cuyo módulo de elasticidad también es muy similar. ¹³³

Su remodelado fisiológico se da en tres fases:

1. Las partículas son incorporadas por el hueso del huésped
2. Las partículas son reabsorbidas por una gran actividad osteoclástica
3. La formación de nuevo hueso a partir de osteoblastos reemplaza el material con hueso lamelar denso, depende de los factores locales y sistémicos para la remodelación. ¹³³

La Hidroxiapatita porosa reabsorbible se puede mezclar con hueso autógeno para conseguir un remodelado más rápido.

CARACTERÍSTICAS MECÁNICAS DEL HUESO HUMANO Y BIOCERÁMICAS

Material	Módulo de elasticidad (GPa)	Resistencia a la compresión (MPa)	Resistencia a la flexión (MPa)	Resistencia a la fractura (MPa/m ²)
Hueso humano	7-30	100-300	50-150	2-6
Hidroxiapatita	86-110	500-1000	115-200	1
Fosfato tricálcico	30-90	400-700	130-160	1
Alúmina	300-400	4500	550	3-5

Tabla 13. Comparación de las características mecánicas del hueso humano y de las biocerámicas; GPa: gigapascales; MPa: megapascales ¹³³

Fosfato Tricálcico (TCP): Es una cerámica sintética menos cristalina y más amorfa, lo que lo hace más reabsorbible. Existen dos formas básicas comercializadas, la α -TCP y la β -TCP. Mecánicamente su comportamiento es similar o ligeramente más fuerte que el del hueso trabecular a las fuerzas de compresión, pero es frágil ante fuerzas de torsión o cizallamiento. Se reabsorbe aproximadamente entre las 6 y las 18 semanas tras su implantación, mediante reabsorción osteoclástica y aposición de hueso neoformado y se comercializa en forma de bloques, partículas de diferentes tamaños y formas. Se encuentran disponibles también compuestos bifásicos o mezclas de HA y TCP en proporciones variables que pretenden complementar la resistencia mecánica de la HA con la mayor reabsorción del TCP.¹³³

BIOMATERIALES CERÁMICOS

Matriz ósea	Resistencia a la compresión	Velocidad de reabsorción	Ventajas	Desventajas
Sulfato cálcico	Similar al hueso	Muy rápida (10 semanas)	Barato Puede inyectarse	Puede crear seromas
Hidroxiapatita (HA)	Ligeramente superior	Lenta reabsorción	Osteointegración Buen transportador	Frágil
Fosfato tricálcico (TCP)	Ligeramente superior	Rápida (6-18 semanas)	Disponibile en muchas formas y tamaños	Frágil
Cemento de fosfato cálcico.	Superior	Lenta (varios años)	Puede inyectarse. Carga precoz	Puede diseminarse
Matriz colágeno + hidroxiapatita.	Inferior	Variable según contenido de HA	Buen transportador	Alergia a colágeno de origen animal

Tabla 14. Biomateriales cerámicos¹³³

C) Biomateriales Orgánicos

No reabsorbibles

Dentro de este grupo destacan:

- **Polimetilmetacrilato (PMMA):** Es un elemento de unión más utilizado en la clínica en la actualidad para conseguir la unión de un implante protésico al hueso. Fue desarrollado en Gran Bretaña por Sir John Charnley en 1958. Sus funciones son asegurar la fijación del implante al hueso, transmitir las cargas que debe soportar la prótesis, conseguir un bloqueo mecánico en las trabéculas óseas y compensar las imperfecciones de la técnica quirúrgica.¹³⁴

El cemento acrílico que se utiliza actualmente consta de dos componentes, uno en polvo (polímero) y otro líquido (monómero). El polímero se conforma por polimetilmetacrilato (con diferentes grados de viscosidad), sulfato de bario (permite que sea radiopaco y pueda visualizarse en las radiografías) y peróxido de benzoilo (que permite la mezcla de los dos componentes principales). Por otra parte, el componente líquido o monómero está formado por metilmetacrilato y los agentes estabilizadores del mismo.¹³⁴

Una vez que se ha producido la mezcla de los dos componentes principales, se inicia la reacción de polimerización, que consta de una fase de mezcla, una fase de trabajo y una fase de endurecimiento, que se suceden de manera encadenada.¹³⁴

La temperatura ambiente es el factor más importante que influye en la velocidad de dicha reacción. Entre sus efectos secundarios hay que destacar la necrosis ósea local por efecto de la temperatura, la hipotensión arterial por citotoxicidad en el músculo liso vascular, y la posible microembolia pulmonar con repercusión clínica ocasional.¹³⁵

Tipos de polimerización del cemento: (Técnicas de cementación)

- Primera generación: **PMMA** de alta viscosidad, mezcla manual y sin presurización.
- Segunda generación: baja viscosidad, mezcla manual y presurización con pistola.
- Tercera generación: baja viscosidad, centrifugación en vacío y presurización con pistola.
- Cuarta generación: baja viscosidad, centrifugación en vacío y presurización con pistola, centralizadores en vástago y espaciadores en **cotilo**.¹³⁵
- **Polietileno (PE)**: Se trata de un polímero formado por cadenas lineales del monómero etileno o eteno unido repetidas veces consigo mismo mediante enlaces covalentes. Se utiliza como superficie de fricción en artroplastias ya que tiene propiedades autolubricantes, capacidad de absorción de energía, coeficiente de fricción, resistencia a la abrasión, tracción y fatiga, y por su desgaste (0,1-0,2 mm/año en el par CrCo-PE). Para disminuir este desgaste debe utilizarse siempre el componente más duro (metal) en la superficie convexa como es la cabeza femoral o los cóndilos femorales, y el componente más blando (PE) en la superficie cóncava (bandeja tibial o núcleo del **cotilo**).¹³⁵

Actualmente se utilizan los polietilenos de ultra alto peso molecular (UHMWPE) que son más resistentes y duraderos. Las moléculas de **UHMWPE** tienen más longitud que las de los polietilenos de alta densidad debido a un proceso basado en catalizadores metalícenos.¹³⁵

- **Polietileno entrecruzado o reticulado (crosslinking)**: Es un polietileno de alta densidad con enlaces covalentes entre átomos de distintas cadenas que se entrecruzan formando una estructura tridimensional interconectada.¹³⁵

Tiene más resistencia al desgaste (0,022- 0,07mm/año), también al desgaste por tercer cuerpo y las partículas liberadas son similares al PE convencional, como desventaja presenta un empeoramiento de sus propiedades mecánicas como el módulo de elasticidad, la ductilidad, la elongación antes de rotura, la resistencia a la fractura y la propagación de fisuras.¹³⁶

Polipropileno (PP): Tiene propiedades como su dureza, resistencia a la abrasión e impacto, transparencia y no es tóxico. Tiene una alta rigidez, buena resistencia química y alta tensión de ruptura.¹³⁶

Biodegradables o Reabsorbibles

- **Colágeno:** Las proteínas más abundantes dentro de la matriz extracelular pertenecen a la denominada familia del colágeno. El colágeno es el principal componente de todos los tejidos conectivos, además de estar en los órganos parenquimatosos, aparte de mantener la integridad física de los diferentes órganos y tejidos.¹³⁷

Éstas fibras colágenas presentan una gran variabilidad morfológica y arquitectural como lo demuestra la presencia masiva de fibrillas estriadas en tendones y ligamentos, o las delgadas y no estriadas fibrillas del cartílago hialino, la delicada estructura reticular prevalente en diferentes tejidos conectivos, o los agregados amorfos presentes en diferentes membranas basales.¹³⁷

Por otra parte, en determinadas ocasiones el colágeno puede cumplir una función de soporte o andamiaje para diferentes elementos, como por ejemplo los depósitos cristalinos o amorfos de sales de fosfato cálcico, agregados de proteoglicanos o glucoproteínas macromoleculares específicas como la fibronectina.¹³⁷

Todos los miembros de esta familia se caracterizan por presentar dominios con repeticiones del Gly-X-Y (**sieno** X frecuentemente prolina), formando estructuras colágenas de triple hélice. Las fibrillas de colágeno están compuestas por tres subunidades de cadenas α , unidas en una triple hélice dextrógira de colágeno. Cada cadena α a su vez está formada por aproximadamente 1000 residuos de aminoácidos.¹³⁷

La familia más abundante y extendida es la del colágeno en fibrillas, ya que supone aproximadamente el 80% del colágeno total del cuerpo. Los colágeno tipos I y V contribuyen a la estructura ósea, y los tipos II y XI se encuentran fundamentalmente en la matriz fibrilar del cartílago articular.¹³⁷

El conocimiento exhaustivo de la estructura del colágeno y de sus propiedades físicas y bioquímicas ha contribuido a su utilización como biomaterial en una amplia variedad de aplicaciones. El colágeno es un excelente sustrato para las células, las cuales pueden reconocerlo y unirse al mismo a través de **integrinas**.¹³⁷

Por otra parte las células pueden degradarlo mediante la secreción de enzimas específicas, y pueden sintetizar nuevo colágeno de forma intracelular, procesos de vital importancia para mantener la homeostasis de muchos órganos y tejidos.¹³⁷

Además de estas cualidades, su alta porosidad, facilidad de combinación con otros materiales, la facilidad para su procesamiento y baja antigenicidad lo convierten en un biomaterial con un alto potencial en la ingeniería tisular ósea.¹³⁸

Las proteínas colágenas tienen la función principal de mantener la integridad estructural de los diferentes órganos y tejidos del cuerpo. Sin embargo también tienen un papel importante en la introducción, almacenaje y liberación de diferentes factores de crecimiento, como el IGF-I e IGF-II, y citoquinas, desempeñando de esta manera una función fundamental durante la organogénesis, la reparación tisular y la cicatrización^{139,140}

Todos los órganos y tejidos del organismo presentan una organización tridimensional de su matriz extracelular en la que se disponen y alinean las diferentes células. Las proteínas colágenas son el componente más ubicuo y abundante en los mamíferos, y aportan resistencia e integridad estructural a todos los órganos, incluyendo la piel, los tendones y el tejido óseo. De esta forma, los andamios de biomateriales utilizados con una estructura tridimensional específica de un tejido, mimetizando su matriz extracelular, tienen un gran potencial en el campo de la actual ingeniería tisular.¹⁴¹

El colágeno tipo I es el más utilizado en el campo de la ingeniería tisular ósea y aquel cuyo proceso de obtención se encuentra más documentado.¹⁴²

El colágeno de tipo I se ha utilizado como biomaterial en una gran cantidad de aplicaciones diferentes debido a sus múltiples propiedades, entre las que destacan sus características biomecánicas y su baja antigenicidad.¹⁴²

PROPIEDADES DEL COLÁGENO COMO SUSTITUTO ÓSEO

VENTAJAS	DESVENTAJAS
<ul style="list-style-type: none"> -Biocompatible. -Osteocompatible. -Mínimo potencial de antigenicidad tras retirar los telopéptidos terminales. -Adhesividad. -Suturable. -Fácil incorporación de sus fibras al tejido circundante. -Alta porosidad que facilita la neohistogénesis. -Combinación con otros materiales 	<ul style="list-style-type: none"> -Escasa de rigidez. -Potencial antigenicidad por telopéptidos.

Tabla 15. Propiedades del colágeno como sustituto óseo¹⁴²

El colágeno puede ser modificado y fabricado con diferentes formas, tales como partículas de polvo, fibras, geles, soluciones, membranas, esponjas o biocompuestos con materiales cerámicos.¹³⁹

La fabricación de materiales artificiales que mimeticen la estructura y propiedades del hueso natural supone un importante desafío por el hecho de implicar componentes orgánicos e inorgánicos de tamaño nanométrico con una relación espacial muy específica.¹⁴³

TIPOS DE COLÁGENO Y SU DISTRIBUCIÓN EN EL ORGANISMO

Tipo de colágeno		Distribución en el organismo
Colágeno en fibrillas	I II III V XI	Huesos, dermis, tendones, ligamentos, córnea. Cartílago, vítreo ocular, núcleo pulposo de los discos intervertebrales. Piel, paredes vasculares, fibras reticulares de la mayoría de los tejidos (pulmones, hígado, bazo) Pulmones, córnea, membranas de hueso fetal; junto con el colágeno tipo I Cartílago, vítreo ocular
Colágeno de membrana basal	IV	Membranas basales
Colágeno microfibrilar	VI	Dermis, cartílago, placenta, pulmones, paredes vasculares, discos intervertebrales.
Fibrillas de anclaje	VII	Piel, uniones dermo-epidérmicas, mucosa oral, cérvix.
Redes hexagonales formadas por colágeno	VIII X	Células endoteliales, membrana de Descemet. Cartílago hipertrófico.
Colágenos FACIT *	IX XII XIV XIX XX XXI	Cartílago, humor vítreo, córnea. Pericondrio, ligamentos, tendones. Dermis, tendones, paredes vasculares, placenta, pulmones, hígado. Rabdomiosarcoma humano Epitelio corneal, piel embrionaria, cartílagos, tendones. Paredes vasculares
Colágenos transmembranosos	XIII XII	Epidermis, folículos pilosos, intestino, condrocitos, pulmones, hígado Uniones dermo-epidérmicas.
Multiplexins **	XV XVI XVIII	Fibroblastos, músculo liso, riñones, páncreas. Fibroblastos, amnios, queratinocitos. Pulmones, hígado.

Tabla 16. Tipos de colágeno y su distribución en el organismo. * Colágenos FACIT: Fibril Associated Collagens with interrupted triple hélices. ** Multiplexins: Multiple triple-helix domains and interruptions¹⁴³

- **De origen animal.**

El xenoinjerto que más se ha documentado es de origen bovino, ya que ha demostrado la integración de implantes dentales en áreas regeneradas con este biomaterial; presentando una lenta reabsorción, al observarse partículas del biomaterial incluso hasta 3 años después de la intervención quirúrgica (Hallman et al, 2001).¹⁴⁴

Dentro de este grupo el Bio-Oss (Geistlich, Wolhusen, Suiza) es el que mayor soporte científico tiene, ya que ha sido testado tanto in vitro como in vivo en un gran número de estudios. Bio-Oss es un derivado hueso bovino que se somete a un proceso de desproteínización a través de calor (300°C) y un tratamiento químico, con el que se elimina todos los componentes orgánicos, preservando la arquitectura natural ósea.¹⁴⁵

Esta matriz está constituida por cristales nanométricos de hidroxiapatita (HA) depositados sobre colágeno tipo I. Histológicamente, al retirar implantes injertados con hidroxiapatita bovina en animales y humanos un contacto íntimo entre el hueso neoformado y las partículas de hidroxiapatita bovina con presencia de osteoblastos y osteoclastos, lo que indica un proceso de reabsorción y aposición en el relleno.¹⁴⁶

Hoy en día este biomaterial no posee inmunogenicidad porque se somete a procedimientos pirolíticos que eliminan todos sus elementos proteicos y celulares que habitualmente ocupan los espacios intertrabeculares del hueso.¹⁴⁶

Con respecto a los del origen porcino, los autores Nannmark & Sennerby confirmaron las propiedades osteoconductoras de este material.¹⁴⁶

Tipos de hueso bovino según su estructura:

A continuación se destacan las características más importantes de algunos biomateriales de origen bovino ya que es el más utilizado actualmente.¹⁴⁶

- **Hueso inorgánico - esponjoso y cortical**

Corresponde a la fracción mineral de hueso bovino cortical y esponjoso, y se produce al retirar los componentes orgánicos del hueso bovino; también recibe el nombre de hueso bovino anorgánico o desproteínizado. Presenta estructura y composición físico químico comparables a la matriz del hueso humano, se obtiene del cóndilo de bovino con una porosidad de 200µm a 2 mm, la adecuada para permitir el crecimiento de tejido óseo. Estas características la hacen ser biocompatible.¹⁴⁶

La matriz ósea presenta cohesividad y fuerza estructural alta. Está matriz está compuesta sólo de la porción inorgánica del tejido óseo exento de contaminaciones orgánicas y metales pesados. En el mercado tenemos por ejemplo: GEN-OXINORG en su presentación granulada o en bloque.¹⁴⁶

- Hueso bovino orgánico esponjoso y cortical

Es una matriz orgánica liofilizada extraída del hueso bovino cortical y esponjoso. Pasa por un lavado primario, para después tener una remoción de químicos de todos los residuos tisulares y grasa. La matriz ósea descalcificada y neutralizada es liofilizada y esterilizada. Está caracterizada por su capacidad de acelerar la reparación ósea. Tenemos en el mercado por ejemplo: GEN-OXORG cortical y GEN-OXORG esponjoso en su presentación granulada.¹⁴⁶

En animales, la reabsorción del producto se da totalmente después de 90 días. Histológicamente se observa que después de la implantación de este biomaterial en humanos hay una gran inducción en la formación de tejido óseo normal, altamente rico en células y vascularizado, con todas las características de hueso vivo.¹⁴⁶

- Presentaciones de hueso bovino.

Hay diferentes marcas comerciales de hidroxiapatita, esto de acuerdo con el método empleado:

Hueso de Kiel (Surgibone, Greffton de Kiel): Apareció en los años 50, con una preparación peroxidación de las proteínas del hueso de ternera. Es osteoconductor y reabsorbible pudiéndose re-esterilizar pero su uso ha caído en la actualidad.¹⁵⁶

Unilab Surgibone: Es la copia americana del hueso Kiel. La desnaturalización de las proteínas es también por peroxidación siguiendo las normas del F.D.A (Food and Drogue Administration). Es osteoconductor, reabsorbible y no se recomienda la reesterilización.¹⁴⁷

Laddec: Contiene colágeno tipo I, al que se le atribuye el carácter inductor del material. Se encarga de eliminar los elementos no óseos como pueden ser células sanguíneas, médula hematopoyética y grasa, realizando una purificación de la matriz ósea de colágeno mineralizado.¹⁴⁷

GEN-OX-INORG ESPONJOSO: Tiene estructura macro y microscópica similar al hueso humano que resulta ser un material con gran potencial osteo-conductor.¹⁴⁸

GEN-OX-ORG ESPONJOSO: No contiene Factores de Crecimiento Óseo o BMPs, debido al tratamiento bioquímico del proceso de producción; sin embargo, debido a su alta porosidad es excelente bio-material osteo-conductor.¹⁴⁹

GEN-OX-ORG CORTICAL: Tiene gran potencial osteo-inductor, gracias a que es capaz de liberar para el medio tisular los factores de crecimiento óseo o proteínas morfogenéticas de hueso (BMPs), que son mantenidas intactas durante el proceso de producción del material. Siendo el GEN-OX-ORG matriz orgánica porosa, permite la invaginación de vasos sanguíneos y células en su interior. La matriz orgánica de hueso bovino no induce el apareamiento de células linfocitarias en el teste de biocompatibilidad.¹⁴⁹



Figura 24. Presentación de Xenoinjerto Gen Ox Org Baumer ® S.A. Imagen obtenida de Gerbi ME, Pinheiro AL, Marzola C, Limeira Júnior Fde A, Ramalho LM, Ponzi EA, et al. Assessment of bone repair associated with the use of organic bovine bone and membrane irradiated at 830 nm. Photomed Laser Surg. 2005; 23(4): 382-8.

Bio-Oss® (Geistlich Pharma AG): Es uno de los xenoinjertos, más utilizados, durante su producción se remueve el andamiaje orgánico (desproteínización). La matriz mineral es parecida al hueso humano hablando química y morfológicamente.

149

Se considera un material biocompatible ya que se ha demostrado histológicamente que posee un contacto íntimo de un 36,7% con el hueso de la superficie alrededor. Su efectividad y biocompatibilidad está bien documentada tanto en estudios en animales como humanos. También se le atribuye el que sea un material osteoconductor debido a que actúa como una malla que ayuda a la formación de nuevo hueso. Además es biorreabsorbible y no provoca efecto inmunógeno.¹⁵⁰

Las presentaciones comerciales del Bio-Oss son: en granulada (esponjosa o de cortical) y en bloques de esponjosa, con un tamaño de cristales de 10nm. El hueso bovino obtenido se somete a una calcinación (800 – 1200°C) que produce una ceramización de los cristales de hidroxiapatita, lo que hace un aumento en el tiempo de reabsorción total (4 años o más). Además presenta en tres variedades, Bio-Oss Spongiosa Small, Bio-Oss Spongiosa Large y Bio-Oss Collagen.¹⁵⁰



Figura 25. Presentación de Xenoinjerto BioOss ® S.A, A) representación de bloque de injerto, B) representación de la estructura de microporos minerales en el hueso humano. Imagen obtenida de Araya HJ. Estudio morfológico comparativo de un hueso liofilizado fabricado en Chile y de un hueso comercial (Bio-oss). [Tesis para optar el título de cirujano dentista]. Chile: Universidad de Chile; 2006.

Endobone ® : Contiene gránulos pequeños (500-1000 µm), y se sugiere usarlos para injertos en defectos pequeños como alvéolos de extracción; los gránulos grandes tamaño (1000-2000 µm) se sugiere usar en injertos de defectos grandes, como elevaciones de seno.¹⁵⁰

Presenta hidroxiapatita de origen bovino totalmente desproteínizada mediante un proceso de dos pasos a alta temperatura para protegerla de bacterias, virus y priones. Es un material no reabsorbible para la regeneración de defectos óseos cuando se requiere un mantenimiento rápido del espacio osteo-conductor, debido a los micro y macroporos de interconexión para la integración ósea.¹⁵⁰

NuOss ® : Es una matriz mineral de hueso bovino, producida por remoción de todos los componentes orgánicos del hueso, es física y químicamente comparable a la matriz mineral del hueso humano. ¹⁵¹

La arquitectura trabecular con interconectividad en los macro y micro poros, ayuda a un mejor desarrollo y crecimiento vascular. La conservación de la estructura trabecular, le da mayor rendimiento en volumen: un gramo le rinde 2.15 cc, composición química (HA/P0) similar a la del hueso humano, proceso de fabricación c/ bajas temperaturas, fuente de calcio (bCTP), material osteoconductor. ¹⁵²

A-Oss ® : Estructura de poros y superficies favorables para la formación de hueso nuevo, los microporos tridimensionales permiten una excelente entrada de sangre y células osteogénicas, es posible unir muchas células osteogénicas mediante una estructura superficial rugosa, la estructura de poros excepcional proporciona una alta humectabilidad de la sangre. DBB (hueso bovino desproteinizado).

- Capacidad de conducción ósea
- Excelente mantenimiento del volumen
- Excelente biocompatibilidad ¹⁵²



Figura 26. Representación de Xenoinjerto A-Oss ®. Imagen obtenida de línea:https://img.medicalexpo.es/images_me/photo-g/74636-11437935.jpg

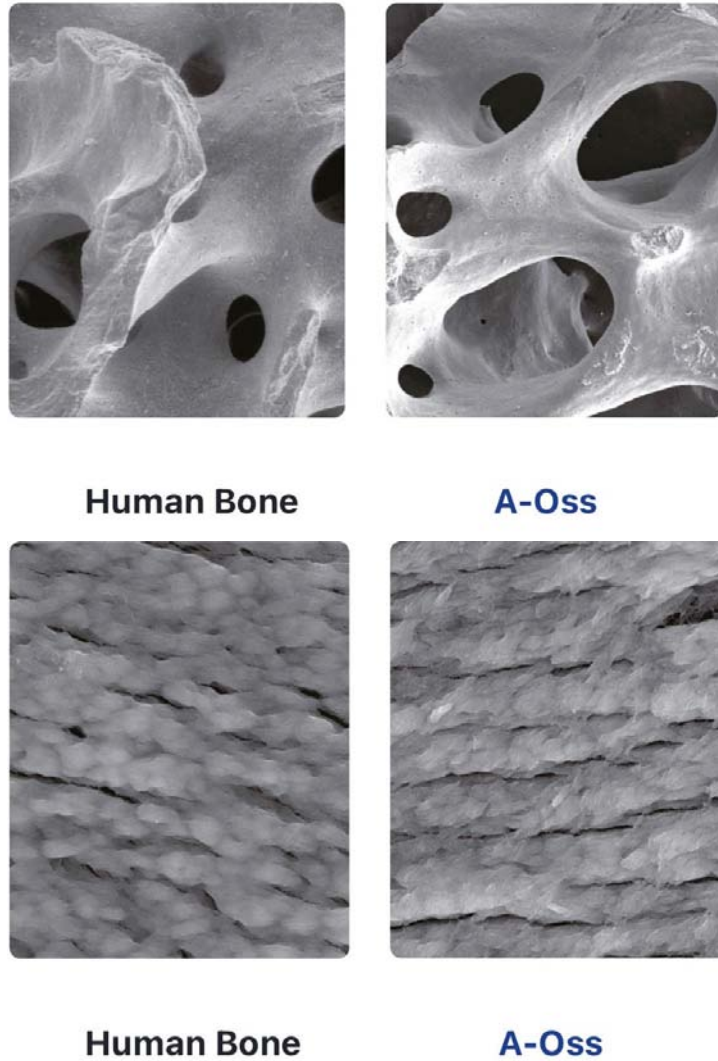


Figura 27. Imágenes comparativas del hueso humano a nivel microscópico así como la estructura del xenoinjerto A-Oss® en las cuales se observan una similitud significativa. Imagen tomada en línea: https://hiossenmx.com/wp-content/uploads/2017/11/a-graft_image-01-300x124.jpg

Tipo de hueso Equino:

BioTeck ® : Obtenido de tejido óseo equino mediante un proceso químico llamado desantigenización enzimática a 37°C, el cual elimina el componente antigénico del tejido, sin que sufra modificaciones el componente mineral y el colágeno óseo sobre el que se deposita. ¹⁵²

La fase mineral del hueso que no es modificada la reconocen como endógena por los osteoclastos. Hay una remodelación completa, llegando a ser sustituido completamente por hueso endógeno. El componente colagénico que está íntegro y

no modificado, confiere al injerto la resistencia a la carga, y el colágeno óseo ejerce todos los efectos que se le atribuyen. Además ejerce las siguientes funciones:¹⁵²

- Coactivador de los factores de crecimiento endógenos y de sustrato para la adhesión celular de los osteoblastos.
- Crea un entorno fisiológico y biológico favorable a la regeneración ósea.
- Este método no altera el cristal de apatita y los osteoclastos reconocen el injerto como hueso natural degradándose en tiempo fisiológico.¹⁵²

Equimatrix™ : Su estructura porosa posee un gran parecido con la del hueso humano, que le permite tener una gran osteoconductividad. Paralelamente, la superficie nano-cristalina de Equimatrix™, ha demostrado poseer una alta afinidad para la adhesión osteoblástica. Esta adhesión a la matriz mineral es un elemento crítico en el éxito de la regeneración.¹⁵³ Debido a su estructura tridimensional altamente porosa favorece la formación y el crecimiento hacia su interior del tejido óseo y de los vasos sanguíneos, produce menor inflamación en tejidos, sin riesgo a transmisión de patógenos. ¹⁵³

Tipo de hueso Porcino.

MatrixxOss™: Injerto óseo anorgánico, osteoconductor, derivado de hueso esponjoso bovino, compuesto por hidroxapatita y fosfato tricálcico el cual lo hace bioestable y biosustituible, obteniendo así una estructura de apatita carbonatada porosa. Presenta contenido mineral igual al del hueso humano, se procesa a bajas temperaturas, obteniendo bajo nivel de cristalinidad, de esta forma se preserva la estructura y una alta porosidad del hueso, existe rugosidad en la superficie lo cual facilita la adhesión celular, observándose una migración celular.¹⁵⁴

Permite una fijación de los factores de crecimiento así como una gran vascularidad y mayor superficie activa abriendo espacio para la deposición de hueso.¹⁵⁴

Este biomaterial presenta macroporos entre 100 y 1000 micras, una alta porosidad y poros grandes que favorecen el crecimiento óseo y una osteointegración del implante.¹⁵⁴

Al contener apatita carbonatada lo hace mejor osteoconductor que las hidroxapatitas. Su perfil de reabsorción y remodelación son más similares al hueso humano en comparación con los productos de origen sintético.¹⁵⁴

Tiene presentaciones en partículas de 0.25 a 1.0mm viales con 0.5, 1.0, 2.0, y 4.0 cc.¹⁵⁵

Partículas de 1.0 a 2.0 mm viales con 1.0 y 2.0 cc.

Partículas de 0.25 a 1.0 mm, jeringa de 0.25 y 0.5 cc.¹⁵⁵

GenOs®: Tiene una reabsorción rápida, lo que asegura una acción de soporte para la formación ósea, preservando forma y volumen del injerto original (propiedad osteoconductiva). Además, gracias a su contenido en colágeno, el producto facilita la formación del coágulo hemático y la consiguiente invasión de células reparadoras y regeneradoras, favoreciendo la completa restitución e integración del déficit óseo. Presentación 100% granulada. ¹⁵⁵

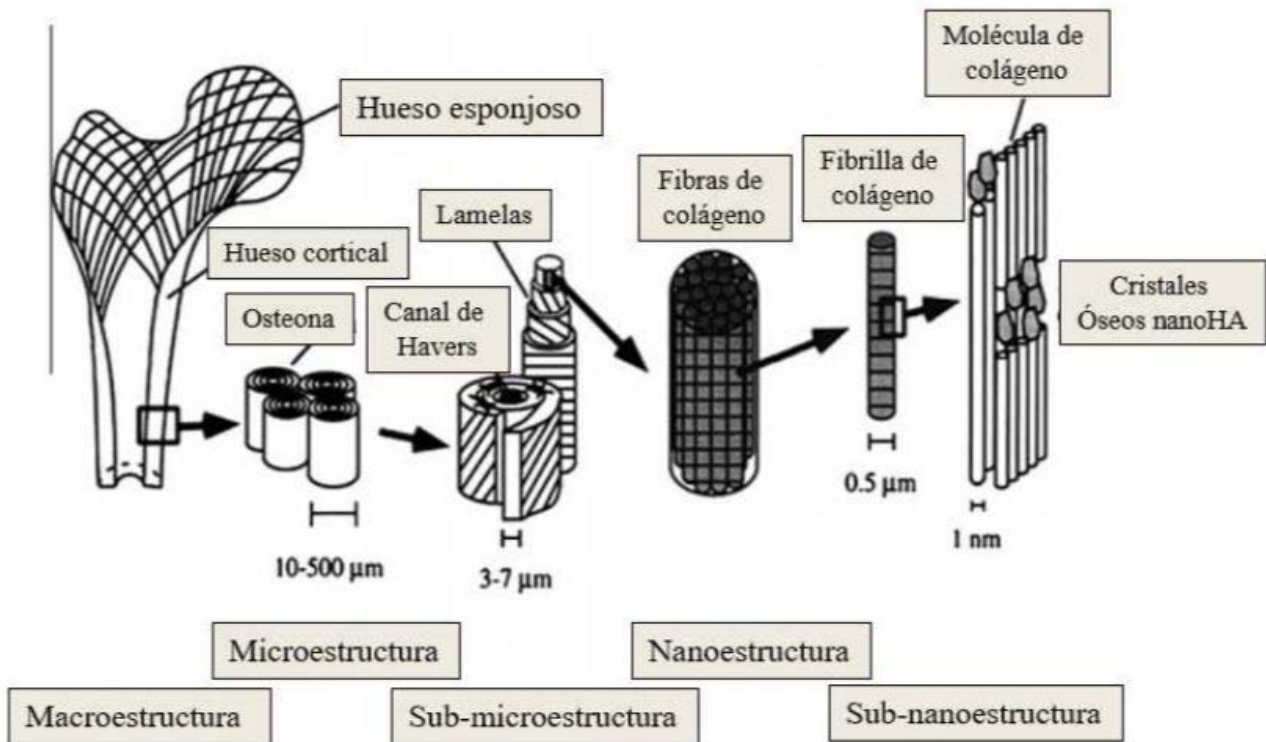


Figura 28. Estructura ósea a diferentes escalas. A nivel nanométrico, la unidad estructural está compuesta por fibrillas de colágeno con nanocristales de HA. Adaptado de Zhou y cols.

Imagen tomada de línea:

https://www.google.com/url?sa=i&url=http%3A%2F%2Fscielo.isciii.es%2Fscielo.php%3Fscript%3Dsci_arttext%26pid%3DS1889-836X2013000200007&psig=AOvVaw3lvMOSjFgxDJfUW3G9lsZj&ust=1695867444392000&source=images&cd=vfe&opi=89978449&ved=0CBIQjhxqFwoTCPITpv3cyYEDFQAAAAdAAAAABAE

Hoy día se han fabricado sustitutos óseos compuestos de hidroxiapatita y diferentes polímeros de origen inorgánico, así como xenoinjertos orgánicos en una escala micrométrica, incluyendo ácido poliláctico, gelatina, quitosano y colágeno, demostrando buenos resultados en estudios in vitro y/o in vivo, y presentando en conjunto unas propiedades osteoconductoras superiores al polímero empleado de manera aislada. Presentan excelentes propiedades de biodegradación, biocompatibilidad y resistencia mecánica, acelerando al mismo tiempo la osteogénesis. ¹⁵⁵

La adición de hidroxiapatita a estos polímeros naturales ha demostrado aumentar la bioactividad y las propiedades mecánicas en comparación con el empleo del polímero monofásico. ¹⁵⁵

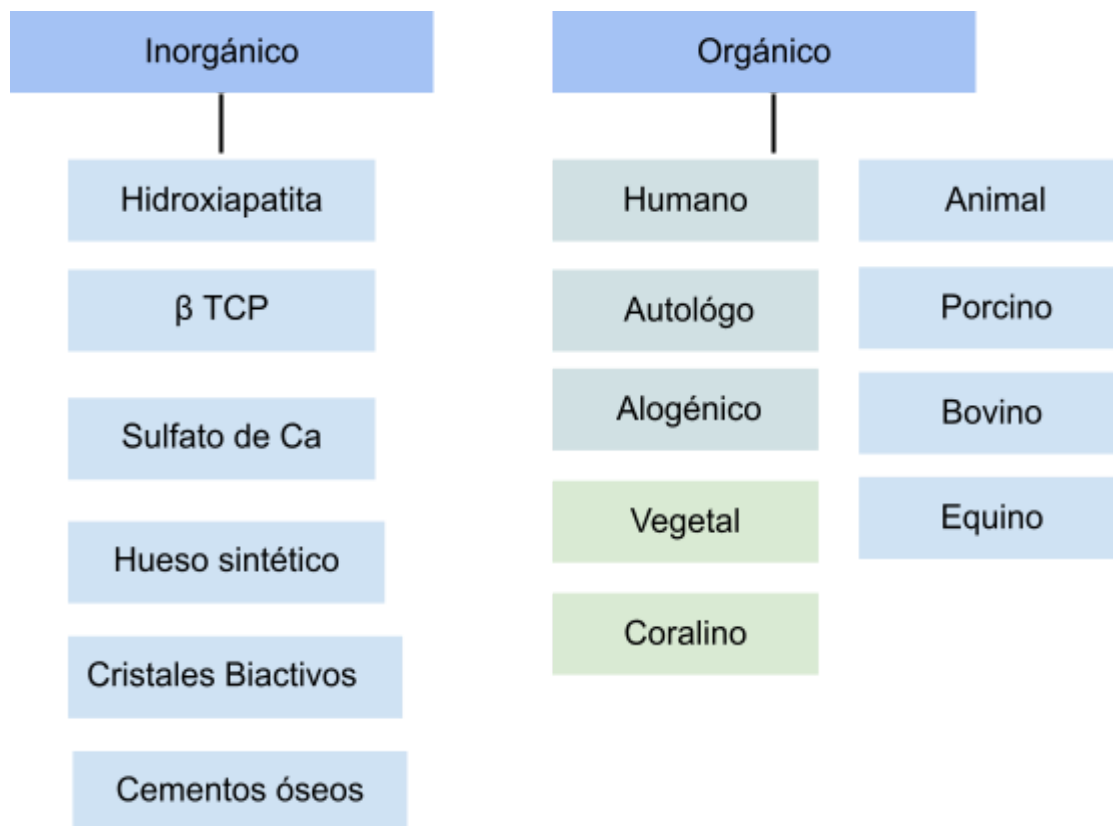
Los nanocompuestos presentan un papel primordial dentro de la ingeniería tisular ósea como una nueva clase de sustituto óseo, empleando una combinación de diversos sustitutos de tamaño nanométrico de forma aislada o en combinación con factores de crecimiento osteoinductores y componentes celulares osteogénicos.¹⁵⁵

Los nanocompuestos, fabricados fundamentalmente con hidroxiapatita y colágeno, han ganado un gran reconocimiento como sustitutos óseos debido tanto a la similitud en su composición y estructura con el hueso natural como a sus propiedades funcionales, proporcionando un mayor área de contacto y resistencia mecánica, en comparación con sus componentes en solitario.¹⁵⁵

Se ha demostrado que las células óseas tienen una mayor predisposición para adherirse, crecer, proliferar y diferenciarse cuando las reacciones tienen lugar en una escala nanométrica, adquiriendo de esta manera la topografía nanoestructural un papel crítico para mejorar la osteoconducción y osteoinducción local.¹⁵⁵

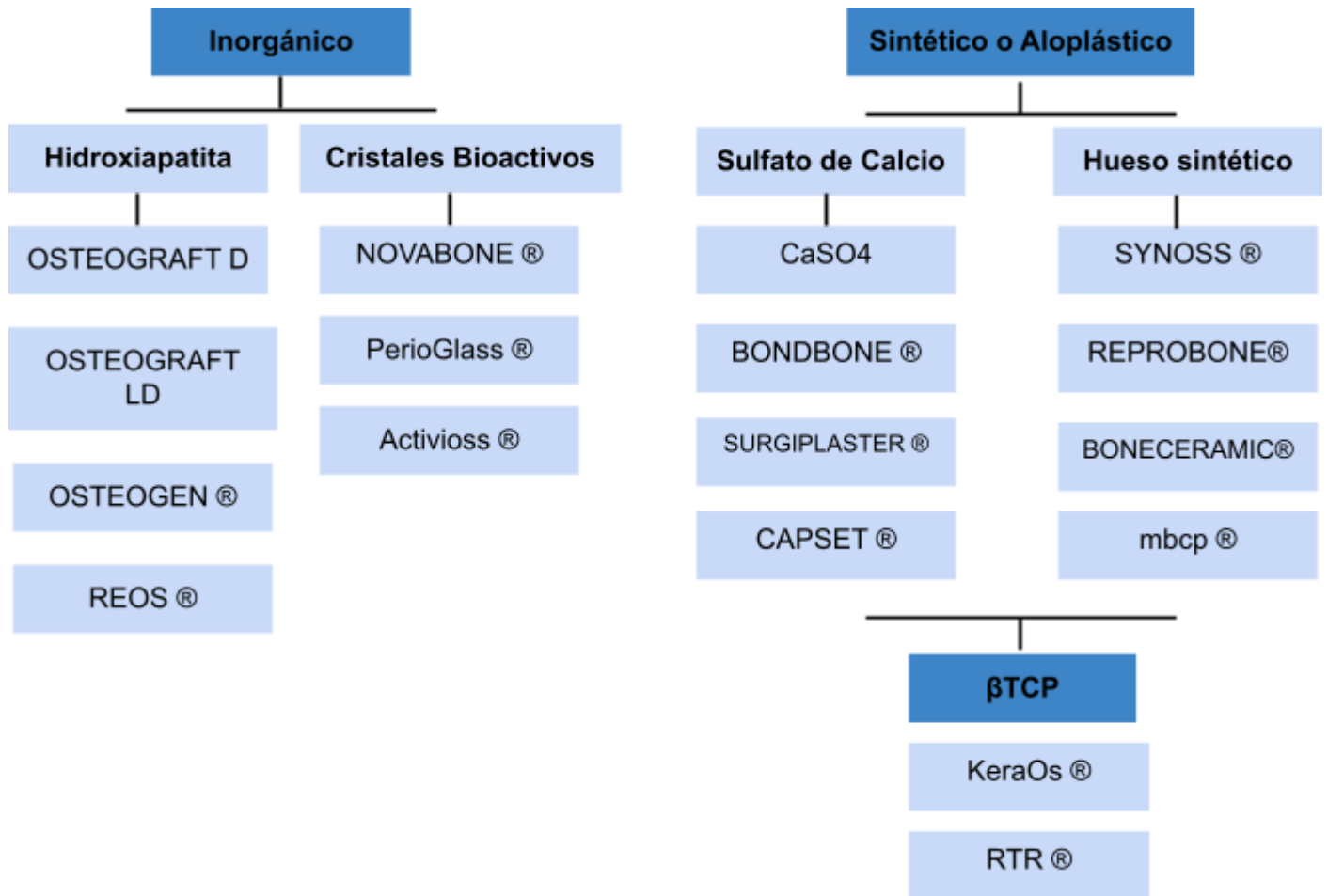
Los resultados de estos estudios sugieren por tanto que la topografía nanométrica de los compuestos empleados en ingeniería tisular ósea estimula la neoformación ósea y mejora la integración hueso-implante, consiguiendo un mejor tejido de reparación y una mejor regeneración en la superficie de contacto.¹⁵⁵

Esquemmatización resumen de injertos y sustitutos óseos



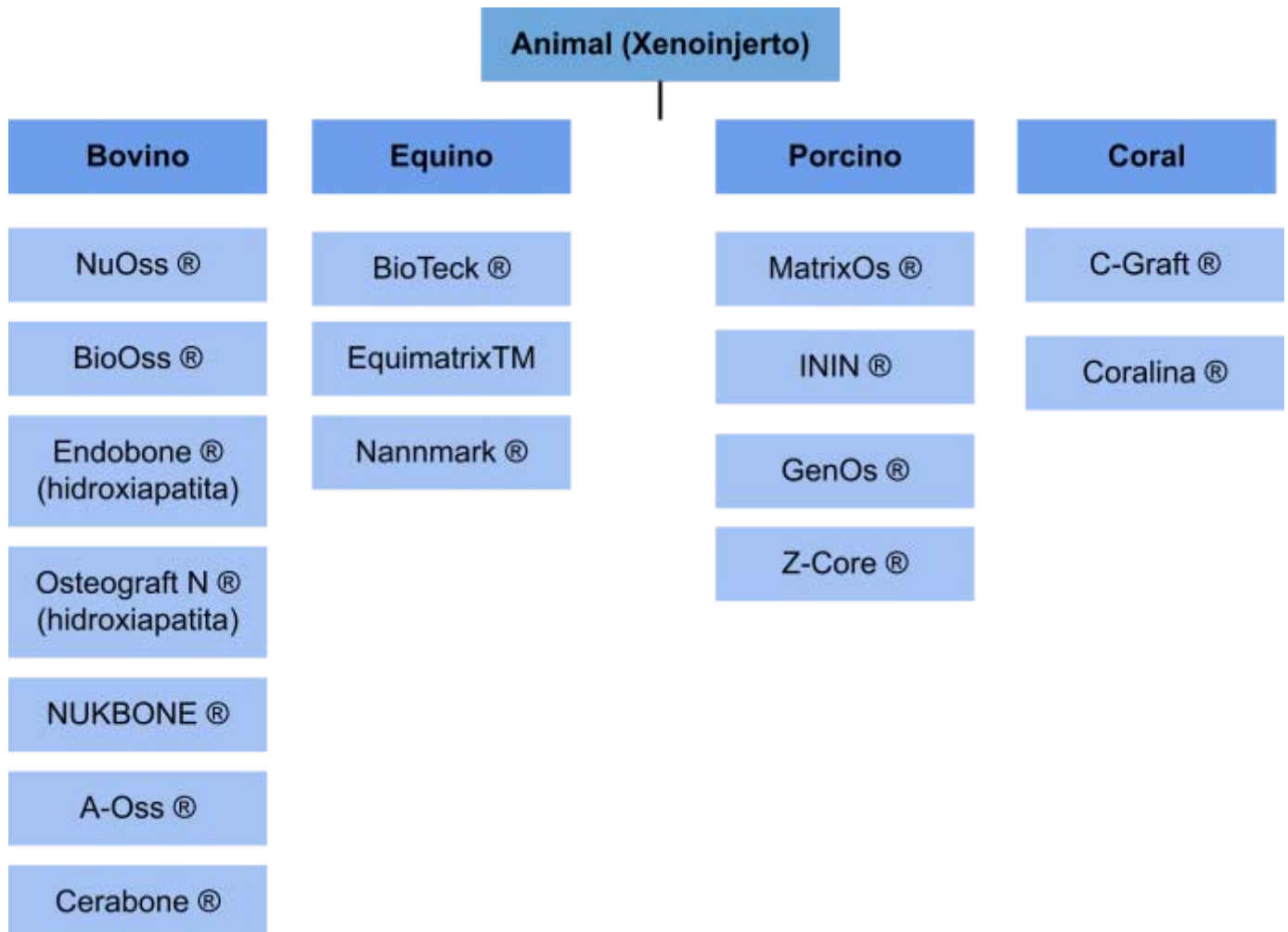
Esquema 1. Injertos y sustitutos óseos.

Esquematización de algunas presentaciones de injertos y sustitutos óseos inorgánicos



Esquema 2. Esquematización de algunas presentaciones de injertos y sustitutos óseos inorgánicos.

Esquematación de algunas presentaciones de injertos y sustitutos óseos orgánicos



Esquema 3. Esquematación de algunas presentaciones de injertos y sustitutos óseos orgánicos

7.1 REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA MEDIANTE MEMBRANAS DE INTERPOSICIÓN

Las membranas de regeneración ósea guiada actúan mediante un efecto barrera al material de relleno del medio oral, previniendo el rápido crecimiento de los tejidos blandos hacia el injerto.^{156,38}

Consiste en crear una barrera física mediante membranas, haciendo un espacio interno donde quede excluida la invasión y el crecimiento de tejido fibroso

indeseable del área circundante, y sólo permite la proliferación de células óseas provenientes del lecho quirúrgico; requiere una cicatrización de seis a siete meses para lograr una regeneración y maduración ósea completa.^{156,38}

Las características de la membrana ideal son: biocompatibilidad, delimitación de espacio, capacidad de integración tisular e inhibición epitelial, oclusividad celular y manejabilidad clínica.^{156,46}

Las membranas de regeneración ósea guiada, PRGF (Plasma rico en factores de crecimiento) y PRP (Plasma rico en plaquetas), actúan como mecanismo de barrera, protegiendo al coágulo que ocupa el espacio del defecto a tratar y evitar la migración del tejido epitelial o conectivo. De esta forma se permite la diferenciación del coágulo en tejido óseo, resolviendo la existencia del defecto original.¹⁵⁶

Los materiales usados en la regeneración ósea guiada con membranas se clasifica en tres:

1. Materiales no reabsorbibles: Crean menos reacción inflamatoria que los reabsorbibles y permiten por su estabilidad que el hueso en neoformación madure bajo ella; sin riesgo de que se reabsorbe y se pierda antes de tiempo.¹⁵⁶
2. Materiales reabsorbibles: Su gran inconveniente es que todo proceso de reabsorción siempre va asociado con una respuesta celular inflamatoria de los tejidos circundantes, dicha inflamación debe ser mínima, reversible y no interferir con el proceso de regeneración. La ventaja es que se evita una segunda cirugía para retirarla, el riesgo es el factor de irritabilidad tisular.¹⁵⁶
3. Membranas de perostio autólogo: Evitan todos o gran parte de los inconvenientes expuestos. Sus límites son la cantidad de material disponible y la morbilidad de la zona donante, principalmente tibia o bien zona retromolar.¹⁵⁶

Las principales indicaciones del uso de éstas en implantología dental son:

- Implantes con defectos del tipo fenestración y dehiscencia
- Tratamiento de defectos prerimplantarios
- Aumentos de cresta ósea previos a la colocación de los implantes
- Implantes en alveolos postextracción o defectos alveolares residuales
- Etc.^{156,38}

7.2 CLASIFICACIÓN DE MEMBRANAS USADAS EN REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA

Las membranas usadas como barrera en GBR son de tipo no reabsorbibles y reabsorbibles. En las no reabsorbibles están las membranas de politetrafluoroetileno expandido (e-PTFE) y politetrafluoroetileno denso (d-PTFE); mientras que las reabsorbibles pueden ser naturales o sintéticas.^{156,38}

A) Membranas no reabsorbibles.

Se describen como aquellas membranas que no son biodegradables y requieren una segunda intervención para ser retiradas.¹⁵⁶

Son de elección para procedimientos de **RTG**. Fueron los primeros materiales aprobados para uso clínico, ya que su estabilidad composicional y diseño le permiten al operador un completo control en el tiempo de aplicación y minimizar las variaciones en la efectividad. Su función es temporal y una vez completada es removida. La función de integración tisular de la membrana se puede llevar a cabo pero es susceptible a la contaminación bacteriana latente o postquirúrgica.

Las membranas no reabsorbibles que más se recomiendan son las de Politetrafluoruroetileno expandido, las cuales son hechas de politetrafluoretileno o politetrafluoretileno expandido (teflón).¹⁵⁶

A continuación se esquematiza la clasificación de membranas no reabsorbibles.

MEMBRANAS NO REABSORBIBLES

Membrana	Nombre comercial	Función	Ventajas	Desventajas
e-PTFE	Gore-Tex® Obtenidas en poliratrafluoretile no denso o expandido.	Soporte y aislamiento de los tejidos blandos, creación de un espacio ocupado por el coágulo, exclusión de células no osteogénicas y acumulación de factores locales de crecimiento y de sustancias que favorecen la formación de hueso.	Excelente biocompatibilidad. Presentan una porosidad que permite la invasión de fibroblastos, delgadas fibras colágenas y pequeños capilares. No hay células inflamatorias. Presencia de matriz osteoide altamente calcificada en la propia estructura de la membrana. Pueden colapsarse.	Requieren una segunda intervención para ser retiradas. Si son expuestas deben retirarse. Mayor destreza quirúrgica para su manejo. Riesgo de infección.
d-PTFE	Cytoplast Regentex GBR-200 or TXT-200; Osteogenics Biomedical, Lubbock, Tx Obtenidas en politetrafluoro-etileno denso	Poseen poros de 0.2 micras, lo cual evita la contaminación bacteriana cuando son expuestas al medio bucal. Las células se adhieren al exterior de la membrana y fibroblastos unidos al exterior.	No es necesario el cierre primario de los colgajos. No es necesaria una intervención quirúrgica adicional para ser retiradas. Preserva con gran longevidad los tejidos blandos tratados. Conserva su arquitectura e integridad de tejidos blandos. Apoya fijación celular para cierre primario en aplicaciones de injertos grandes.	Complicaciones por su gran porosidad, riesgo de infección. Deficiente apoyo estructural horizontal y/o vertical y se necesita esa ayuda extra. Produce ligero sangrado. Mayor destreza quirúrgica para su manejo.
e-PTFE reforzadas con delgadas laminas de titanio	Membrana de PTFE OsseoGuard® Regentex™ Capa delgada de PTFE expandido (e-PTFE) laminado en una membrana con textura de d-PTFE. Entre estas dos capas se encuentra un marco de titanio.	Es una combinación de las dos anteriores. Evita la migración de bacterias a la herida si se expone. Los bordes permanecen suaves y flexibles para evitar complicaciones con el colgajo. Genera estabilidad al injerto mediante entramado hexagonal. Aumenta adhesividad celular sin aumentar la porosidad.	Facilita su manipulación. Optimiza la capacidad para mantener el espacio. Sin reacciones negativas para los tejidos duros y blandos y se pueden recortar. Delimitan un espacio adecuado para la formación de una estructura natural de fibrina. Se pueden estabilizar con sutura, chinchetas y tornillos.	Mayor destreza quirúrgica para su manejo. Poco riesgo de infección, casi nulo.

Tabla 17. Clasificación de membranas no reabsorbibles ¹⁵⁷

B) Membranas reabsorbibles

Las membranas reabsorbibles han demostrado que pueden promover regeneración ósea en los defectos periimplantares. Las membranas reabsorbibles son construidas con materiales biocompatibles que no interfieren con los procesos de cicatrización. En estas membranas se lleva a cabo un proceso de reabsorción por hidrólisis y los productos de degradación son absorbidos por los tejidos, por lo que no requieren una segunda intervención para ser removidas.¹⁵⁷

MEMBRANAS REABSORBIBLES

Membrana	Nombre comercial	Función	Ventajas	Desventajas
Membranas colágenas	<p>Bio Guide ® (Tipo 1 y 3, porcino)) Bio Guide Shape ® (Tipo 1 y 3, porcino) Periogen (collage Inc) ® (Tipo 1 y 3, bovino) Blomed (Sulzer Calcitek) ® (Tipo 1, porcino) Tecnos SLR Osteobiol ® (Tipo 1 y 3, porcino)</p> <p>Compuestas principalmente por fibras colágenas porcinas del tipo I y III. Presentan una estructura de doble capa, donde una es compacta y la otra porosa. La capa compacta posee una superficie lisa y condensada que protege contra la infiltración de tejido conectivo, mientras que la capa porosa permite la invasión celular. Reabsorción de 8 a 10 semanas, elástica e hidrófila.</p> <p>Ossix ® colágeno bovino del tendón de aquiles. Posee 6 meses de "efecto barrera" y de 8 a 10 meses hasta su total reabsorción.</p>	<p>Función de barrera contra la inflamación del tejido conectivo. Reservorio de muchos factores locales en la matriz celular de células osteogénicas. Logra óptimos resultados en el tratamiento de defectos infraóseos. Resultados similares que al usar e-PTFE. Reducción de migración epitelial en un 50% Genera vasos sanguíneos, gracias a su capacidad de vascularización temprana. Ossix: rompe la unión de las fibras del colágeno del tendón, mediante una enzima que se llama colagenasa; otra enzima, la pepsina, rompe el colágeno en dos componentes: El primero, un colágeno que es muy similar al humano, colágeno puro, y el segundo, antígenos inmunogénicos, los cuales son eliminados. Al colágeno puro, que es monomérico (similar al humano) se le agrega una molécula de azúcar transformándolo así en colágeno polimérico reconstruido, de unión mucho más intensa., y preparado para la fabricación de la membrana OSSIX.</p>	<p>No presenta componentes orgánicos ni químicos.</p> <p>Propiedades osteoconductoras.</p> <p>Posibilidad de suturarse a otros tejidos sin riesgo de ruptura.</p> <p>Capacidad de ser fijada con tachuelas.</p> <p>Ofrece irrigación completa al injerto gracias a la vascularización temprana.</p> <p>Puede ser usada como andamio para la Regeneración Ósea Guiada.</p> <p>Es resistente a la exposición en cavidad oral.</p> <p>En caso de exponerse, no debe retirarse, pero reabsorben de 2-4 meses.</p> <p>Poseen poros de 1 micrón permitiendo el paso a fluidos y plasma pero no de bacterias.</p> <p>Mayor velocidad de regeneración.</p>	<p>Escasa capacidad inmunogénica.</p> <p>Pérdida de la capacidad de mantener el espacio en condiciones de humedad.</p> <p>Riesgo de transmisión de enfermedades de animales a humanos.</p>

Membrana	Nombre comercial	Función	Ventajas	Desventajas
Membranas de colágeno liofilizado: con una película de hueso micronizado	<p>OsteoBiol ® TecnoSS ® Evlution ® Derma ® Duo-Teck ®</p> <p>Es un colágeno liofilizado de origen equino, biocompatible y con una rápida reabsorción. Revestida con una película de hueso micronizado, también de origen equino: este revestimiento aumenta la compactibilidad y la estabilidad.</p>	<p>Debe rehidratarse con solución fisiológica tibia, se obtiene la plasticidad y se adapta al sitio morfológico del injerto.</p> <p>Activan las células del sistema inmunitario del organismo receptor interactuando con los receptores del Complejo Mayor de Histocompatibilidad.</p> <p>Su neutralización/desnaturalización permite que la matriz ósea de colágeno mineral sea transferida del animal al hombre sin ninguna reacción adversa peligrosa. Consta de biotecnología que preserva la hidroxiapatita natural permitiendo una restauración del biomaterial de tipo osteoblástica, similar al tiempo de recambio del hueso fisiológico.</p>	<p>Colágeno de 300 µm. Se reabsorbe en 15 días.</p> <p>Protege la membrana sinusal, cierre de antrostomía antes de posicionar el borde de la mucosa gingival.</p> <p>Ausencia de respuesta a un cuerpo extraño. Estimulación y aceleración del proceso de curación del tejido fisiológico.</p> <p>Protección a infección en zona del injerto.</p> <p>Compacta, retarda tiempo de absorción.</p> <p>No es alergénica ya que no poseen tirosina e histidina.</p>	<p>Alto costo</p>
Membranas reabsorbibles sintéticas	<p>Tisseos ® GoreTex ®</p> <p>Está compuestas básicamente por ácido poliglicólico (PGA) y ácido poliláctico (PLA)</p>	<p>Posee propiedades hidrofóbicas que favorecen su hidrólisis.</p> <p>Después de la hidrólisis, estos productos son degradados en dióxido de carbono y agua, comúnmente acompañados de una leve reacción inflamatoria. El polímero láctico en adición de polidioxano, permite un retardo de la hidrólisis. Los polímeros de glicolide mejoran las características mecánicas de estas membranas.</p>	<p>Evita el riesgo de transmisión de patógenos animales.</p> <p>Biocompatible y reabsorbible.</p> <p>No se adhiere a tejidos blandos ni a instrumentos.</p> <p>No es necesario humedecer, fijar o suturar previamente.</p> <p>Absorbe rápidamente los fluidos biológicos en el lado de la microfibras.</p> <p>Fácil de cortar, resistencia al desgarro, suturar y fijar.</p> <p>Ayuda a la cicatrización secundaria en caso de exposición, al reepitelizar en dos semanas.</p>	<p>Alto costo</p> <p>Mayor destreza quirúrgica</p>

Membrana	Nombre comercial	Función	Ventajas	Desventajas
Membrana en poliglactin 910 (vicryl)	<p>Madrob® PLGA Barrera Guidor® Atrisorb® EpiGuide® Resolut XT® Osseoquest® Adapt®</p> <p>Está compuesta de un copolímero sintético de glicólido y láctido, derivados de los ácidos glicólico y láctico(alfa – hidroxilácidos)</p>	<p>Biopolímero de liberación controlada que causa la regeneración ósea y favorece la reconstrucción del defecto óseo mientras completa su reabsorción. Tiene una estructura reticular cuyo diámetro de poro promedio es de 0.2 micras, el cual impide la infiltración de tejido conectivo en el sitio quirúrgico mientras permite la difusión de líquidos y electrolitos. Los polímeros sintéticos reabsorbibles son desnaturalizados con la formación de ácido láctico y glicólico en el ciclo de Krebs. Esta formación de ácidos provoca cambios significativos del pH en los tejidos, e influiría en el proceso de cicatrización.</p>	<p>Biocompatible.</p> <p>Estructura reticular que permite separar los tejidos para encauzar su actividad reparativa.</p> <p>Elimina la necesidad de un segundo procedimiento quirúrgico.</p> <p>Gran porosidad.</p>	<p>Alto costo.</p> <p>Se fija mediante sutura sin tensión.</p> <p>En caso de exposición se retira la membrana.</p>
Membranas en ácido poliláctico	<p>EpiGuide® GoreTex® Guide® Resolut XT® Osseoquest® Adapt®</p> <p>Presenta una arquitectura tridimensional.</p>	<p>El material hidrófilo absorbe de forma rápida sangre fluida y evita la formación de coágulos. Dentro de sus características, se encuentran sus celdas abiertas, su construcción en la que la matriz con espacios vacíos incompletos atrae, atrapa y retiene las células de tejido conectivo para colaborar en el proceso de cicatrización. Está compuesta de tres capas y se reabsorbe aproximadamente en 12 meses.</p>	<p>Ideal para alérgenos.</p> <p>Su excelente adhesión elimina la necesidad de suturas.</p> <p>Estimula la regeneración del tejido blando.</p> <p>Fácil de recortar para ajustarla.</p> <p>Biocompatible.</p> <p>Usada para grandes defectos óseos.</p>	<p>Alto costo</p>

Membrana	Nombre comercial	Función	Ventajas	Desventajas
Membranas Guidor	<p>Guidor ®</p> <p>Es una membrana originalmente diseñadas para GTR (Guided tissue regeneration) parodonto, y sucesivamente desarrolladas para GBR (Guide Bone Regeneration). Primer membrana aprobada por FDA (Food and Drug Administration).</p>	<p>Están compuestas por ácido poliláctico (PGA/PLA), adicionadas con ésteres de ácido cítrico para aumentar la maleabilidad, estos polímeros sintéticos promueven la proliferación, adhesión, organización celular, homogeneidad del tejido neoformado, y favorecen el crecimiento del tejido gingival. Presentan una lámina oclusiva con una matriz fibrosa orientada al azar localizada en cada superficie. Este arreglo de fibras mejora el crecimiento del tejido conectivo e inhibe la migración apical del epitelio. La matriz fibrosa es el componente estructural primario; otorga resistencia para mantener el espacio durante la primera etapa de la regeneración ósea.</p>	<p>Mejora la maleabilidad y manejo clínico.</p> <p>Mínima respuesta inflamatoria.</p> <p>Las membranas de PLA/PGA enlazan directamente con el tejido óseo circundante al ser colocadas en los defectos, logrando así un crecimiento óseo uniforme.</p> <p>Osteoconectora.</p>	<p>El crecimiento del tejido gingival puede colapsar sobre el defecto óseo.</p> <p>Uso de otra técnica para mantener el espacio mediante la utilización de membranas no reabsorbibles con estructuras metálicas que impidan su colapso o la utilización de anclajes o tornillo para fijar las membranas a las corticales óseas remanentes manteniendo una configuración determinada.</p>
Membrana resolut	<p>WL Gore ® Resolut Adapt ®</p> <p>Está constituida por un estrato externo de Glicóide Sintético (PGA) y Trimetilen Carbonato (TMC) que garantiza la integración tisular, y un estrato interno oclusivo de ácido Poliláctico y Poliglicóide (PLA/PGA), que garantiza el efecto barrera.</p>	<p>Estas membranas presentan una respuesta biológica favorable, su reabsorción por hidrólisis se inicia después de 4 a 6 semanas y se completa en un período de aproximadamente 8 meses.</p> <p>El PGA viene eliminado como ácido glicólico con la orina y como anhídrido carbónico mediante el ciclo de Krebs. El TMC viene degradado por la acción enzimática y metabólica, eliminándose por vía urinaria.</p>	<p>Gran tensión superficial.</p> <p>Biocompatible.</p> <p>Osteoinductora.</p> <p>Buen resultado clínico.</p>	<p>Induce la formación y unión de nuevo cemento, evitando así el crecimiento apical hacia abajo del epitelio de unión.</p> <p>No existe mucho reporte literario sobre la membrana que pueda explicar su modalidad de tratamiento en la Regeneración ósea guiada.</p>

Membrana	Nombre comercial	Función	Ventajas	Desventajas
Láminas corticales	<p>OSteoBiol ® Cortiflex ®</p> <p>Dispone de una lámina de hueso cortical de origen porcino, libre de antígenos, que se descalcifica y se hace flexible. Pueden sustituir a las lammas de titanio. Su superficie presenta la suavidad de una membrana con una biocompatibilidad y una biodisponibilidad similares al tejido autólogo.</p>	<p>Evita la ceramización de los cristales de hidroxiapatita, acelerando la reabsorción fisiológica.</p> <p>Después de un proceso de descalcificación superficial, adquieren una consistencia elástica, manteniendo la compatibilidad típica del tejido óseo original; los márgenes son suaves para no causar microtraumas a los tejidos circundantes.</p> <p>Mantiene una composición química muy similar a la del hueso autógeno, y por lo tanto gradualmente reabsorbible y reemplazable por hueso recién formado.</p>	<p>Porosidad perfecta y contenido en colágeno, Andamio para el anclaje de los osteoblastos, proliferación y nueva aposición ósea.</p> <p>El hueso autógeno es gradualmente reemplazado por hueso recién formado.</p> <p>La matriz ósea permite la reabsorción osteoclástica progresiva, con la aposición simultánea de hueso nuevo. Las células reciben nutrientes de los nuevos vasos sanguíneos formados, que son capaces de colonizar adecuadamente la zona del injerto. El nuevo hueso crece en el interior y alrededor de los gránulos de OsteoBiol®, que son parcialmente, pero significativamente sustituidos por hueso vital cuando se realiza la reentrada.</p>	<p>Pasos previos para retirar alcohol que traen de fábrica.</p>
Membranas de pericardio	<p>Copios ® Puros ® Pericardio Osteobiol ® Exaflex ® Zymo-Teck ® Heart</p> <p>Es un material que proporciona una barrera ajustable de larga duración, suficientemente resistente para satisfacer la mayoría de las necesidades clínicas y suficientemente flexible para adaptarse a los contornos de un injerto.</p> <p>Barrera de 3 a 4 meses.</p>	<p>Obtenidas de tejidos mesenquimales (pericardio de origen heterólogo), generalmente bovino.</p> <p>Su estructura constituida por densas fibras de colágeno tiene una elevada consistencia y una extraordinaria resistencia.</p> <p>Las enzimas líticas son proteínas naturales capaces de eliminar de forma precisa y selectiva sustancias no deseadas. Conserva las moléculas útiles como el colágeno en estado natural. No altera las características estructurales de los tejidos.</p>	<p>Retiene la estructura del tejido natural.</p> <p>Apoya la estructura estética al tejido blando.</p> <p>Facilita la unión celular y la proliferación y remodelación en el tejido conectivo vascularizado.</p> <p>Resistencia a la tracción.</p> <p>Reabsorción lenta.</p> <p>No necesita ser fijada.</p> <p>Tiempo de protección mayor que las de colágeno.</p> <p>Baja propensión a causar reacciones alérgicas.</p> <p>Buena tolerancia en piel.</p>	<p>Costo elevado.</p>

Membrana	Nombre comercial	Función	Ventajas	Desventajas
Membranas extraídas de la dermis	<p>Puros ® Dermis</p> <p>Estas membranas presentan un comportamiento similar a las membranas no reabsorbibles. En un principio, se consideró una alternativa a los injertos conectivos y al tiempo, se demostró su gran utilidad en regeneración ósea por su completa incorporación a los tejidos blandos circundantes.</p> <p>Reabsorción de 4 a 6 meses.</p>	<p>Extraída de la piel humana, este tipo de membranas son suministradas por bancos de tejidos humanos. Es un aloinjerto conectivo. Compuesto por resistentes fascículos de fibras colágenas entre lazados entre sí, entre los cuales se encuentran incrustados entramados fibrilares elásticos, los fibroblastos de la dermis sintetizan y liberan los precursores del colágeno, elastina y proteoglicanos, los cuales maduran fuera de las células hasta convertirse en fibras colágenas y de elastina, en estado no fibroso conforman la sustancia básica gelatinosa de la matriz extracelular, además las células cebadas, cuyos gránulos contienen entre otras sustancias heparina e histamina, liberan sustancias bioquímicamente activas, que tienen una función mediadora y reguladora de tal modo que son indispensables para el progreso de los procesos de reparación en los tejidos.</p>	<p>Ideal para carácter estético.</p> <p>Biocompatible.</p> <p>Aumentos de tejido blando vertical y horizontalmente.</p> <p>Alta calidad.</p> <p>Mantiene el espacio para permitir la angiogénesis y la remodelación del tejido, y aumenta el volumen de la encía adherida y el tejido conectivo.</p> <p>Proporciona un entorno de curación excelente y actúa como soporte para que el propio tejido del paciente crezca y regenere el tejido blando vital.</p> <p>Estéril.</p>	<p>Poca revisión literaria.</p> <p>Alto costo</p> <p>Probable efecto alergénico.</p> <p>Riesgo mínimo de transmisión de enfermedades</p>

Tabla 18. Clasificación de membranas reabsorbibles ¹⁵⁸

7.3 PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP) O PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO (PRFC)

El uso del plasma rico en factores de crecimiento plaquetario se ha convertido en una técnica cada vez más utilizada en diversas áreas de la medicina.¹⁵⁹

Gracias a una comprensión más profunda de los eventos celulares y moleculares que ocurren en los tejidos dañados, así como de los sistemas biológicos de defensa, como el sistemas de coagulación con las plaquetas y el sistema del complemento como agentes principales, estamos asistiendo a un incremento de los biomateriales autólogos derivados de la sangre, incluidas las matrices autólogas de fibrina y proteínas plasmáticas y plaquetarias.¹⁵⁹

Tres elementos clave convergen simultáneamente en las matrices autólogas de fibrina (PRGF) que hacen que estas terapias biológicas autólogas que imitan a la biología, se conviertan en sistemas seguros y eficaces como agentes terapéuticos, tanto en formulaciones de infiltraciones líquidas de forma local o como en sus equivalentes de membranas: los factores de crecimiento (FC) y micropartículas (PMPs) derivadas de plaquetas y plasma, la fibrina, y la interacción de estos factores de crecimiento tanto con la matriz de fibrina como con las células del tejido del propio paciente.¹⁶⁰

Numerosos estudios mencionan que la cirugía oral y maxilofacial, la cirugía ortopédica, medicina del deporte, dermatología y oftalmología se encuentran entre los campos médicos más relevantes donde los productos autólogos derivados de la sangre ejercen resultados clínicos altamente positivos. Existen numerosas evidencias que indican la reparación del cartílago, músculo, nervio, tendón y hueso, así como de la curación de quemaduras en la piel y úlceras corneales.^{160,161}

7.4 DEFINICIÓN DEL PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP)

El PRP es un producto biológico autólogo derivado de la sangre, en el cual a través de un proceso de centrifugado se obtiene una fracción plasmática con una concentración de plaquetas por sobre la línea basal. Es una forma de coágulo autólogo que contiene un número favorable elevado de plaquetas y presenta un pH aproximadamente de 6,6. Como proviene de la misma sangre del paciente, está libre de enfermedades transmisibles y no le causaría reacciones de hipersensibilidad.¹⁶²

El PRP tiene abundantes factores de crecimiento como pueden ser: factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factor de crecimiento transformante, factor de crecimiento endotelial vascular, factor de crecimiento insulínico, factor de crecimiento epitelial y factor de crecimiento de fibroblastos.

El concentrado plaquetario obtenido puede ser activado, con trombina, cloruro de calcio, gluconato de calcio, entre otros, para que las plaquetas liberen su contenido

(péptidos y proteínas de señalización intercelular o factores de crecimiento (FC), citoquinas) las cuales tienen actividad biológica. Una vez activado, el PRP puede ser inyectado en su forma líquida o esperar 10 minutos para que se forme un hidrogel que se aplica directamente en el tejido dañado. ^{162,163}

El PRP es muy variable en su contenido, ya que esto depende del donante (variación intra-individuo) y su condición fisiopatológica; el PRP puede ser rico o pobre en leucocitos, o bien, contener mayor o menor número de plaquetas. ¹⁶³

Según la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS), debe contener una cifra de plaquetas superior a las concentraciones séricas basales consideradas normales (200,000 y 450,000 plaquetas/ mm³), pero hay autores que mencionan que más de 1,000,000/mm es de gran calidad. ¹⁶³

7.5 FISIOLÓGÍA DE LA PLAQUETA Y FACTORES DE CRECIMIENTO

Las plaquetas son fragmentos celulares anucleados que derivan del citoplasma de los megacariocitos de la médula ósea. Su vida media es de 6 a 12 días.

Su función es en el proceso de hemostasia primaria, ya que son indispensables para la formación del coágulo; sin embargo, también juegan un papel importante en la inflamación, la inmunidad, la progresión tumoral y la trombosis. ¹⁶⁴

Morfología: Las plaquetas de los mamíferos son pequeños fragmentos anucleares y discoideas de los megacariocitos. Como media miden 3-5 μm de diámetro en la mayoría de las especies y tienen finos gránulos rojizos. ¹⁶⁴

Las plaquetas tienen una membrana con una bicapa de fosfolípidos que contienen glucoproteínas transmembrana y periféricas. Estas glucoproteínas sirven de receptores para la activación, adhesión y coagulación. La forma de las plaquetas se mantiene por la espiral de microtúbulos submembranosos y un sistema contráctil compuesto principalmente de filamentos de actina y miosina. ¹⁶⁵

Su citoplasma se compone de partículas de glucógeno que constituyen su fuente energética, con muy pocos ribosomas que provocan una escasa capacidad de síntesis proteica. Su citoesqueleto es un gel viscoelástico que se encarga de regular el contorno y estabilidad de la membrana, mediar la distribución espacial de las glicoproteínas receptoras presentes en la membrana y constituir una barrera para la exocitosis. ¹⁶⁶

Microscópicamente se observa que contienen diversos organelos: mitocondrias, peroxisomas, ribosomas, así como glucógeno y gránulos; estos últimos se dividen en tres tipos:

1) Alfa: que contienen fibrinógeno, factor de VonWillebrand, factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factor de crecimiento ectodérmico, factor de crecimiento

endotelial vascular, factor de crecimiento insulínico tipo 1, así como otros factores de crecimiento.

2) Densos o delta: que contienen ADP, ATP, serotonina, adrenalina, noradrenalina y dopamina.

3) Lambda: que son lisosomas que ayudan a disolver el coágulo una vez que ha cumplido su función. ¹⁶⁶

Las plaquetas mantienen una función fisiológica fundamental con el inicio de un tapón plaquetario y la preservación de la integridad vascular, así ayudan a prevenir la pérdida de sangre en sitios de lesión vascular, para esto se adhieren y se agregan formando una superficie procoagulante que conduce a la generación de trombina y la formación de fibrina, esto gracias a proteínas que participan en la reparación y regeneración tisular de las heridas, puesto que son las encargadas de secretar los factores de crecimiento, que a su vez producirán quimiotaxis, proliferación y diferenciación tisular, neovascularización y producción de matriz extracelular. ¹⁶⁷

La enorme cantidad de factores de crecimiento contenidos en los gránulos alfa plaquetarios, la capacidad de síntesis de novo de proteínas, así como su actividad microbicida y moduladora de la inflamación favorecen la proliferación e inmunomodulación celular y la síntesis de matriz extracelular, promoviendo la cicatrización, la reparación de heridas y otras lesiones tisulares. Estas funciones precisamente han llevado a proponer el uso del plasma rico en plaquetas autólogo para la reparación y regeneración de diversos tejidos. ^{167,168}

En mamíferos, la reparación tisular es mediado por señales moleculares derivadas de los mecanismos complementarios subyacentes al sistema de defensa biológico que incluye a la hemostasia y la coagulación, el sistema inmune innato, el sistema nervioso sensorial y la fibrogénesis. ¹⁶⁸

Estos procesos han evolucionado para evitar el sangrado y la infección microbiana y con ello restaurar la homeostasis del tejido y del organismo. Así pues, la reparación tisular puede considerarse como un subproducto o el resultado final de la activación secuencial de los módulos que constituyen el sistema biológico de defensa. ¹⁶⁸

Los agentes celulares del sistema de defensa biológico incluyen a las plaquetas, leucocitos, macrófagos, neuronas nociceptoras y fibroblastos. La alteración de la integridad estructural de los tejidos vascularizados de los mamíferos causada por agentes nocivos que afectan a tejidos como la piel, el sistema nervioso central y periférico o los tejidos musculoesqueléticos, desencadena la activación de las plaquetas y las neuronas nociceptivas, la formación de un coágulo de fibrina y el reclutamiento de neutrófilos y monocitos en el lugar afectado. Este es el primer punto de control para detener rápidamente la hemorragia y destruir y eliminar microbios, donde el dolor despierta cambios de comportamiento evitando así los estímulos nocivos. ¹⁶⁸

En respuesta a las citoquinas, quimioquinas y neuropéptidos liberadas por la activación de las plaquetas y fibras C nociceptivas, como la histamina, serotonina, ATP, Ca⁺⁺, sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina y las metaloproteinasas de la matriz, se produce una vasodilatación y una mayor permeabilidad de los vasos sanguíneos que permiten el paso del plasma y leucocitos (neutrófilos, eosinófilos y monocitos) hacia el parénquima dañado. ^{168,169}

Los FC y citoquinas se almacenan dentro de los gránulos α de las plaquetas, y son las responsables de inducir diversas respuestas biológicas en la hemostasis y la regeneración. Entre los factores más importantes destacan: factor de crecimiento transformante beta (TGF- β), factor de crecimiento fibroblástico (b-FGF), subtipos del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF-AA, PDGF-AB, PDGFBB), factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1), factor de crecimiento epidermal (EGF) y factor de crecimiento hepático (HGF). Adicionalmente, se han encontrado altos niveles de ácido ribonucleico pequeños (siARN, por sus siglas en inglés), así como ARNm dentro de su citoplasma, que codifican los factores mencionados. ^{170,171}

El PRP también contiene proteínas relacionadas con la respuesta inflamatoria, como la quimiocina, ligando 5 (CCL5), PDGF-BB, proteína 10 inducida por interferón gama (IP-10), receptor soluble de interleucina-6 (IL-6R), proteína- 1 β inflamatoria de macrófagos (MIP-1 β), inhibidor-2 de metaloproteinasa (TIMP2), entre otros. También se han reportado altos niveles del mediador lipídico lipoxina A4, potente inhibidor de la inflamación dependiente de leucocitos. Es por ello que el PRP es capaz de suprimir la liberación de citoquinas y controlar la inflamación. ¹⁷¹

Las proteínas secretadas por los gránulos α también se encargan de la defensa celular ante agentes exógenos en el lugar de la herida, mediante la producción de proteínas de señal que atraen a los macrófagos. ¹⁷¹

La activación (degranulación) provoca que los gránulos α se fundan con la membrana celular de las plaquetas, donde algunas de las proteínas secretoras (por ejemplo, PDGF y TGF- β) pasan al estado activo al añadirles histonas y cadenas laterales de carbohidratos. Con ello, las proteínas son secretadas, permitiendo que se enlacen a los receptores de las células diana (por ejemplo, células madre mesenquimales, osteoblastos, fibroblastos, células endoteliales, o células epidérmicas). Una vez unidas a los receptores transmembrana, se activan las proteínas señalizadoras intracelulares, lo que lleva a la expresión de una secuencia de genes (distintos en cada tipo celular) que dirigen la proliferación celular, la formación de la matriz, la producción osteoide, la síntesis de colágeno, y otras acciones, en función del tipo de célula sobre el que actúen. ¹⁷¹

Las plaquetas empiezan a secretar estas proteínas en los 10 minutos siguientes a la formación del coágulo, completando la secreción de más del 95% de los factores de crecimiento presintetizados en 1 hora. Tras esto, las plaquetas sintetizan y secretan proteínas adicionales mientras se mantienen vivas (entre 5 y 10 días). Cuando empieza a disminuir la influencia directa de las plaquetas, los macrófagos que llegan

por medio del torrente vascular estimulados por las plaquetas asumen la responsabilidad de la regulación de la cicatrización secretando sus propios factores. De esta forma, las plaquetas, en última instancia, establecen la pauta en el lugar de reparación de la herida.¹⁷²

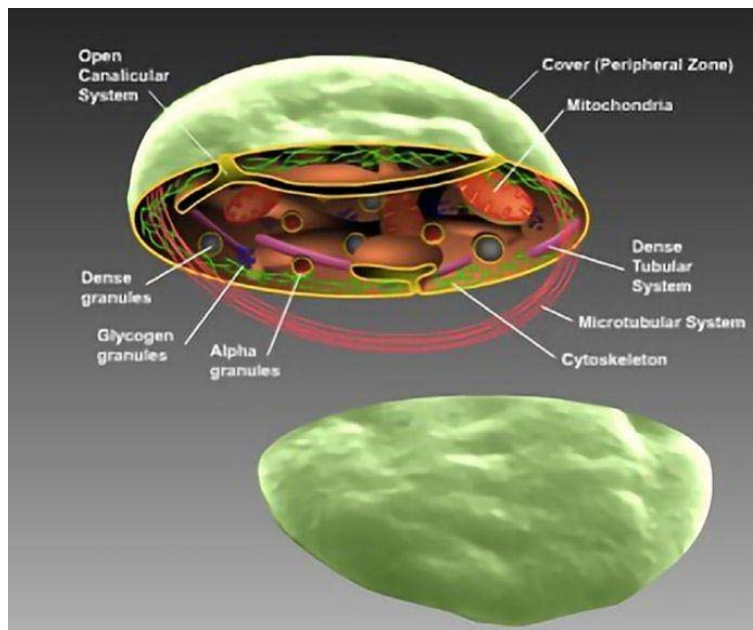


Figura 25. Estructura plaquetaria interna. Imagen tomada en línea: <http://www.platelet-research.org/>

7.6 PLASMA Y LEUCOCITOS

Plasma: Es el componente líquido de la sangre que contiene agua, electrolitos, y proteínas. En el contexto del PRP, el plasma sirve como vehículo para las plaquetas y los factores de crecimiento.¹⁷³

Leucocitos (opcional): Algunos tipos de PRP pueden contener leucocitos (también conocidos como glóbulos blancos), que son células del sistema inmunológico que pueden ayudar a combatir las infecciones. Sin embargo, hay un debate en curso sobre si la presencia de leucocitos en el PRP es beneficiosa o perjudicial para la curación de los tejidos.¹⁷³

7.7 FACTORES DE CRECIMIENTO

Los factores de crecimiento o GF (*growth factors*) son sustancias de naturaleza peptídica que se encargan de la comunicación intercelular a nivel molecular. Pueden llegar a modificar las respuestas biológicas celulares, ya que regulan la migración, proliferación, diferenciación y metabolismo celular, e incluso la apoptosis. La función

principal es la del control externo del ciclo celular, mediante el abandono de la quiescencia celular (G0) y la entrada de la célula en fase G1. También estimulan el aumento del tamaño celular al incrementar la síntesis proteica de las células. ¹⁷⁴

Estas son proteínas bioactivas que se encuentran dentro de las plaquetas y que pueden promover la curación y la regeneración de los tejidos. Como ejemplos tenemos el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), y el factor de crecimiento transformante beta (TGF-beta).¹⁷⁴

Los factores de crecimiento se pueden clasificar según sea su especificidad: amplia, como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y el factor de crecimiento epidérmico (EGF) o reducida, donde tenemos a la eritropoyetina. ¹⁷⁴

Los factores de crecimiento son sintetizados en forma de precursores, siendo necesario para la liberación del factor en forma “activa” un proceso específico de proteólisis. Su mecanismo de acción siempre comienza al unirse a receptores específicos de membrana. Para cada tipo de factor de crecimiento existe un receptor o conjunto de receptores específicos. Las células responden a un FC solo si disponen de la proteína receptora apropiada. El proceso está mediado por un sistema de segundos mensajeros que activan una cascada de señales que acaba en la activación de uno o varios genes (transducción de señales). Debido a este mecanismo, la acción de los factores en el lugar de la lesión continúa aunque hayan desaparecido los mismos del medio, ya que han activado el sistema de segundos mensajeros. ¹⁷⁵

Las células que producen factores de crecimiento son los fibroblastos, osteoblastos, células endoteliales, leucocitos, monocitos y macrófagos. Además existen lugares de almacenamiento, como son las plaquetas (en los gránulos α) y el hueso (adheridos a la matriz ósea).¹⁷⁵

7.8 CLASIFICACIÓN Y DIVERSIDAD DEL PLASMA RICO EN PLAQUETAS

Existen dos sistemas de clasificación para el PRP. Descrito por Dohan Ehrenfest usando dos variables: el primero, muestra la presencia de glóbulos blancos y la arquitectura de fibrina. El segundo, denominado PAW, marca la concentración de plaquetas “P” , un método de activación (mecanismo por el cual los gránulos liberan sus contenidos) “A” y la cantidad de leucocitos “W”. ¹⁷⁶

Recientemente, se sustenta una nueva clasificación considerando aún más variables, como lo son: El método de preparación (M), el uso o falta de un activador exógeno (A), la presencia o ausencia de eritrocitos (R), la velocidad de centrifugación (S), la concentración de plaquetas alcanzadas con respecto a la concentración basal (P), la guía por imágenes para la correcta aplicación del PRP, cuando corresponda (I), la presencia o ausencia de leucocitos (L) y el uso de activación de luz (L); se le llama en conjunto: MARSPILL. ¹⁷⁷

De este modo, queda en evidencia la gran diversidad de métodos de preparación (sistemas automatizados y manuales), composición final (concentración final de plaquetas, presencia o ausencia de leucocitos o eritrocitos, entre otros), las formas de activación (cloruro de calcio, gluconato de calcio, trombina), o bien, la forma de producto final (líquido, gel o membrana).¹⁷⁷

Clasificación de PRP basada en la presencia de leucocitos y fibrina

Clasificación	Presencia de leucocitos	Arquitectura de fibrina
PRP Puro (P-PRP)	NO	Baja densidad
Plasma rico en plaquetas y en leucocitos (L-PRP)	SI	Baja densidad
Fibrina rica en plaquetas pura (P-PRF)	NO	Alta densidad
Fibrina rica en plaquetas y leucocitos (L-PRF)	SI	Alta densidad

Tabla 19. Clasificación de PRP basada en la presencia de leucocitos y fibrina.¹⁷⁷

Clasificación de PRP basada en “PAW”

Elemento de clasificación	Representación	Rango
	P1	≤ nivel basal (150000-350000 plaq/μL)
	P2	Nivel basal ≤ 750 000 plaq./μL
Concentración de plaquetas	P3	750 000 - 1 250 000 plaq./μL
	P4	> 1 250 000 plaq./μL
	X	Activador exógeno
Activación	A	Leucocitos ≥ nivel basal
	B	Leucocitos ≤ nivel basal
Concentración de leucocitos	α	Neutrófilos ≥ nivel basal
	β	Neutrófilos ≤ nivel basal

Tabla 20. Clasificación de PRP basada en “PAW”¹⁷⁷

Clasificación “MARSPILL” del PRP

Letra	Representación	Tipo
M	Método	Manual (H), automático (M)
A	Activación	Activado (A+), no activado (A-)
R	Eritrocitos	Rico (RBC-R), pobre (RBC-P)
S	Centrifugación (spin)	Uno (Sp1), dos (Sp2)
P	Número de plaquetas	PL 2-3, PL 4-6, PL 6-8, PL 8-10
I	Guía por imágenes	Guiado (G+), no guiado (G-)
L	Concentración de leucocitos	Rico (Lc-R), pobre (Lc-P)
L	Activación de luz	Activado (A+), no activado (A-)

Tabla 21. Clasificación MARSPILL ¹⁷⁷

7.9 PRINCIPALES FACTORES DE CRECIMIENTO

Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF): Promueve indirectamente la angiogénesis a través de los macrófagos por un mecanismo de quimiotaxis. Corresponde a un activador de los macrófagos, facilita la formación del colágeno tipo I y, en injurias óseas, es secretado por las plaquetas durante las fases iniciales de curación de una fractura.¹⁷⁷

Factor de crecimiento transformante (TGF): El TGF- β interviene en la síntesis de la matriz ósea por varios mecanismos, incluyendo el incremento en el número de células capaces de expresar el genotipo de los osteoblastos, así como actuar directamente sobre los osteoblastos diferenciados. También puede disminuir la resorción ósea al inducir la apoptosis de los osteoclastos.¹⁷⁷

Factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF): Aumenta la angiogénesis y permeabilidad vascular, estimulando la mitogénesis de células endoteliales.

También se le relaciona en la osificación endocondral mediante el acoplamiento de la angiogénesis con la remodelación hipertrófica del cartílago y formación de hueso. En cultivos de cartílago se ha visto que los condrocitos expresan VEGF y sus receptores, los cuales no se encuentran en el cartílago articular maduro. Sin embargo, estas proteínas se han encontrado expresadas en el cartílago articular artrósico humano, por lo que se ha sugerido una correlación positiva entre esta proteína y la destrucción del cartílago articular y desarrollo de la osteoartritis.¹⁷⁷

Factor de crecimiento insulínico (IGF): Se sintetiza en el hígado la mayor parte, donde se libera al torrente sanguíneo, y es capturado por las plaquetas mediante un mecanismo de endocitosis, para ser posteriormente almacenado en los gránulos

alfa. Este factor produce numerosos efectos estimulantes del crecimiento como son efectos mitogénicos y la promoción de la sulfatación del cartílago; también actúa como mediador de las acciones estimulantes del crecimiento en el esqueleto y otros órganos desencadenados por la hormona de crecimiento.¹⁷⁷

Factor de crecimiento epitelial (EGF): Es mitógeno, proapoptótico y quimiotáxico. Participa en la diferenciación de células epiteliales, renales, gliales y fibroblastos.¹⁷⁷

Factor de crecimiento de fibroblastos (FGF): Contribuye a la angiogénesis en el tejido granulado, lo que estimula la infiltración y proliferación de células endoteliales. Promueve la proliferación y diferenciación de los condrocitos tanto in vitro como in vivo.¹⁷⁷

Principales moléculas contenidas en los gránulos α de las plaquetas y su función en la regeneración tisular.

Molécula	Funciones
PDGF	Estimula la síntesis de proteínas, induce la quimiotaxis, estimula producción de IGF-1, y factores pro angiogénicos
VEGF	Mayor inductor de la angiogénesis
FGF	Estimula la reepitelización, angiogénesis, formación del tejido de granulación, acelera la regeneración
HGF	Regula el ciclo celular, estimula la reparación epitelial, la formación de tejido de granulación y angiogénico
IGF-1	Estimula la proliferación y diferenciación celular y síntesis de colágeno
EGF	Estimula el crecimiento, migración y diferenciación de queratinocitos
TGF- β	Factor más importante en la regeneración, induce la quimiotaxis, promueve la diferenciación de fibroblastos, formación de la MEC, contracción de la herida, aumenta proliferación de células epiteliales
PF4	Estimula la inflamación, interviene en la hemostasis
PDAF, PDEGF y ECGF	Promueven la angiogénesis
IL-1 β , IL-4, IL-6, IL- 10 y TNF- α	Proinflamatorios / Antiinflamatorios
Fibrinógeno, vitronectina, fibronectina, Factor von Willebran y trombospondina	Participan en la formación del trombo, estimulan la adhesión de células y promueven la mitosis

Tabla 22. Moléculas contenidas en los gránulos α de las plaquetas y su función en la regeneración tisular¹⁷⁷

Abreviaturas: factor de crecimiento derivado de plaquetas, PDGF; factor de crecimiento vascular endotelial, VEGF; factor de crecimiento de fibroblastos, FGF; matriz extracelular, MEC; factor de plaquetas 4,PF4; factor angiogénico derivado de plaquetas, PDAF; factor de crecimiento endotelial derivado de plaquetas, PDEFG; factor de crecimiento de células epiteliales derivado de plaquetas, ECGF; interleucina, IL; factor de necrosis tumoral, TNF.

8.0 FIBRINA: PIEZA CENTRAL EN LA RECONSTRUCCIÓN TISULAR

La fibrina es la forma activa de una molécula plasmática llamado fibrinógeno, la cual está presente masivamente tanto en plasma como en plaquetas de los gránulos α y juega un papel determinante en la agregación plaquetaria durante la hemostasia. Se transforma en una especie de pegamento biológico capaz de consolidar el inicial grupo de plaquetas, constituyendo así una pared protectora a lo largo de las roturas vasculares durante la coagulación. El fibrinógeno se transforma en fibrina insoluble mediante la trombina, mientras que el gel de fibrina polimerizado constituye la primera matriz cicatrizal del lesionado.¹⁷⁷

El daño local ocasionado en la composición física y química del microambiente celular y en las propias células, expone simultáneamente el factor tisular (TF) de la célula subendotelial y la superficie de los fibroblastos al torrente sanguíneo (también de los monocitos), lo que conlleva la formación de un complejo de protrombina que sirve para convertir la protrombina en trombina, una enzima del grupo de las proteasas de serina (tripsina, plasmina, quimotripsina) clave del sistema de coagulación. La fragmentación del fibrinógeno por la trombina genera una matriz de fibrina provisional, y simultáneamente la trombina activa a las plaquetas que son los primeros respondedores celulares junto con las neuronas sensitivas en el tejido dañado. Las plaquetas activadas junto con las células endoteliales, neutrófilos y macrófagos tisulares, los nociceptores de fibra C y las células apoptóticas liberan factores de crecimiento, citoquinas, micropartículas. La reparación tisular en mamíferos. otras moléculas de señalización.¹⁷⁷

Mientras que la formación de un coágulo de fibrina y de un tapón de plaquetas activadas pretende limitar el sangrado y la invasión microbiana, la tormenta local de factores de crecimiento y citoquinas liberadas por las citadas células, así como los péptidos de trombina y la trombina (este último mediado por PAR (receptor activado proteolíticamente) y NPAR (receptor no activado proteolíticamente) impulsan la reparación tisular en los mamíferos. Esta oleada de factores de crecimiento y de citoquinas se atenúa principalmente por la presencia en la matriz de fibrina, así como en la matriz extracelular de dominios de heparan sulfato y de los proteoglicanos de heparan sulfato de la membrana basal tisular (HSPG), en los que los factores de crecimiento se acoplan con una baja afinidad y logran una alta actividad mediante dimerización y agrupamiento, antes de encontrar su receptor análogo en las superficies celulares.¹⁷⁷

El coágulo de fibrina natural y los proteoglicanos de heparán sulfato (HSPG) de la matriz extracelular, ejercen varias funciones: son el primer entorno que las células encuentran para desempeñar sus funciones en la reparación del tejido dañado, actúan como un depósito de factores de crecimiento, y establecen un gradiente quimiotáctico espacio-temporal que se requiere para instruir el comportamiento celular, incluidas las células madre mesenquimales (MSC) y la migración de macrófagos (M) a la matriz de fibrina.¹⁷⁷

Por su parte, los HSPG (proteoglicanos de heparán sulfato) de la matriz extracelular, protegen a los factores de crecimiento de la proteólisis hasta que se liberan por la degradación del coágulo de fibrina, ocasionado por el sistema fibrinolítico de plasmina/plasminógeno.¹⁷⁷

Este sistema se complementa en los tejidos con las metaloproteinasas liberadas por las células inmunes y mesenquimales que migran hacia la matriz de fibrina. Por último, los HSPG (proteoglicanos de heparán sulfato) facilitan la endocitosis y la internalización de diversos factores de crecimiento del tipo tirosinaquinasa que determinan la exposición celular a diferentes concentraciones de factores de crecimiento en diferentes momentos, evitando así la respuesta excesiva y la sobreestimulación.¹⁷⁷

8.1 FIBRINA: FACTORES DE CRECIMIENTO SISTEMA DE COMUNICACIÓN, FORMACIÓN ENTRE LAS CÉLULAS

Los factores de crecimiento, citoquinas y morfógenos, actúan como ligandos extracelulares al unirse a los receptores transmembrana situados en la superficie de las células diana, activando así las vías de señalización intracelulares que transmiten la señal al núcleo.¹⁷⁸

Esta maquinaria que une molecularmente el citoplasma con el núcleo incluye los complejos eventos implicados en la fosforilación de proteínas, flujo de iones de calcio, reorganización de actina y el citoesqueleto y cambios en la expresión génica. Estos mecanismos finalmente conducen a un amplio rango de especificaciones celulares durante el desarrollo, la reparación de tejidos, y la inflamación, incluida la supervivencia celular, proliferación, migración, diferenciación, maduración, senescencia y cambios en la síntesis y el metabolismo de proteínas.¹⁷⁸

Los factores de crecimiento y las citoquinas inician la inflamación, angiogénesis, activación y polarización de los macrófagos.¹⁷⁹

La resolución del período trófico o reparador continúa con una etapa de remodelación siempre y cuando los macrófagos reguladores fagociten a los miofibroblastos. De esa manera se eliminan los estímulos que inducen la expresión de TGF β 1 y otros factores profibróticos (factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), interleucina (IL) -13), moléculas que favorecen un microambiente fibrótico persistente. Sugerimos que el proceso de reparación podría considerarse como un subproducto o epifenómeno de los mecanismos que subyacen al sistema de defensa biológico y la resolución de la inflamación y la fibrogénesis. El resultado estructural del proceso de reparación no se resuelve con un resultado universal, y dependerá de la interacción entre los módulos del sistema de defensa biológico.¹⁷⁹

El período hemostático-inflamatorio inicial influye en el proceso de reparación, donde la cicatrización fibrótica (resultado secundario más infructuoso y no funcional) se debe principalmente a la actividad persistente de miofibroblastos en un microambiente inflamatorio no resuelto con un exceso de TGF- β 1.¹⁷⁹



Figura 26. Reparación tisular en mamíferos, (DAMs/ PAMPs): patrones moleculares asociados al daño (damage-associated molecular patterns) y patrones moleculares asociados a patógenos (Pathogen-associated molecular patterns). Imagen tomada en línea: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2772559622000128?via%3Dihub>

La funcionalidad y versatilidad de la fibrina autóloga se basa en los componentes biológicos seleccionados durante la evolución, que combinan, por un lado, la liberación de factores de crecimiento, citoquinas y quininas procedentes de plaquetas activadas y del plasma y la formación de un coágulo de fibrina por otro. Muchos de estos factores de crecimiento son atrapados en la matriz y ésta actúa como un sistema de liberación de proteínas, así como de barrera antimicrobiana en el área dañada, entre otras funciones.¹⁷⁹

Mecanismo de acción de la fibrina.

Esta teoría es la más reciente y fue publicada por el Dr. Eduardo Anitua en 2019.

“Al agregar CaCl_2 , el proceso de activación de la fracción de plasma superior (F1) o inferior (F2) nos permite obtener el producto terapéutico conocido como matriz de fibrina derivada de plaquetas y plasma autólogo (PRGF) en sus dos formulaciones, líquida (matriz polimerizable in situ), o membrana (matriz formada in vitro y aplicada posteriormente). Durante la producción de PRGF, la compleja estructura de la matriz de fibrina conecta varias proteínas adhesivas tales como la fibronectina (Fn), vitronectina (Vn) y trombospondina (TSP-1), y esta reacción de entrecruzamiento funcionaliza la fibrina durante la polimerización del fibrinógeno exponiendo múltiples moléculas de señalización celular y receptores”. De hecho, ya sea como una membrana o como una matriz extracelular, provisional, la nanomatriz de fibrina tridimensional recién formada, atraparé primero micropartículas de plaquetas y en un modo de no difusión, se unirá a través de dominios de proteoglicanos heparán sulfato a proteínas adhesivas, tales como el fibrinógeno, Fn, Vn y TSP-1, y varios factores de crecimiento derivados del plasma y las plaquetas antes de que estos FC se unan a su receptor.¹⁷⁹

El PRGF puede actuar como una terapia de nicho para las células madre mediante la estimulación de las actividades celulares inmediatamente después de aplicar las matrices de fibrina líquida.¹⁷⁹

Joseph Choukroun en 2006, respalda el mecanismo de acción sin necesidad de activar el PRGF, proceso que se explicará más adelante en su método de obtención.

Fibrinólisis tisular y comportamiento bifásico de las matrices de fibrina autóloga.

La biodegradación del coágulo de fibrina está mediada por una proteasa de serina, la plasmina, que se produce a través de la activación del plasminógeno. La preparación autóloga rica en factores de crecimiento (PRGF) desempeña el papel de matriz extracelular provisional, al imitar a la matriz de fibrina y a la matriz extracelular de una forma natural, ya que los HSPG interactúan con los factores de crecimiento durante la reparación del tejido, degradándose gradualmente a través de la activación de la fibrinólisis por la plasmina tisular y por las células inmunes que migrarán al coágulo, equiparando la degradación a la velocidad de reparación del tejido.¹⁷⁹

Simultáneamente, la fibrinólisis de la matriz autóloga de fibrina dará lugar a la liberación de factores de crecimiento y citoquinas de forma gradual y sostenida, actuando como un depósito de morfógenos, además de atenuar los niveles supra fisiológicos de los factores de crecimiento liberados inicialmente por plaquetas y otras células residentes en el tejido dañado, como los macrófagos que se encuentran en la lesión.¹⁷⁹

La cinética de degradación de la fibrina se sujeta a múltiples factores que incluyen la tasa de metabolismo y la vascularización del tejido, su profundidad, la presencia de células y la concentración de fibrinógeno utilizada para producir el coágulo. Por lo tanto, liberando factores de crecimiento, tanto de forma inmediata como de manera gradual y retardada, las matrices de fibrina autóloga se consideran como sistemas de administración biomiméticos bifásicos de factores de crecimiento.¹⁸⁰

Las matrices autólogas de fibrina derivadas de la sangre (ABDPS-PRGF) modulan los gradientes quimiotácticos espaciotemporales de los factores de crecimiento necesarios para inducir la supervivencia, migración, proliferación, diferenciación, maduración y la correcta orientación de las células en el tejido naciente. Se ha observado que la fibrina del PRGF, protege a los factores de crecimiento de la proteólisis para que conserven su bioactividad hasta que puedan liberarse por la degradación de las cadenas de heparan sulfato y la fibrinólisis.¹⁸¹

Además, el fragmento E, un producto de degradación de la fibrina, estimula la angiogénesis uniéndose a la integrina $\alpha 5\beta 3$ e induciendo la secreción de VEGF lo que, a su vez, promueve la cicatrización de heridas.¹⁸¹

Esta matriz de fibrina sirve como vía para que la energía mecánica transite del entorno a la célula y proporciona soporte mecánico y rigidez plástica-elástica, que tiene un drástico impacto en los destinos de diversos tipos celulares, tales como el músculo y las células madre mesenquimales. Con esto, los PRPs no sólo cumplen el requisito de reparar los tejidos vinculando los eventos moleculares y celulares con síntomas clínicos como el dolor e inflamación y eventos modificadores de la estructura tisular (angiogénesis, crecimiento axonal y neurogénesis, miogénesis, osteogénesis, reepitelización de la piel y la córnea, ó la síntesis de tejido similar al cartílago), sino que también, esta matriz dinámica que se transforma de líquido a gel, confiere al tejido recién formado una nueva propiedad emergente fundamental, como es la restitución de la función, inspirando a la ingeniería de tejidos para diseñar nuevos elementos terapéuticos de ingeniería humana en el campo de la curación y regeneración de tejidos.¹⁸¹

8.2 MÉTODOS DE OBTENCIÓN

Los métodos de obtención y preparación de PRP son muy diversos, discrepan en la inclusión de leucocitos y eritrocitos, velocidad y tiempo de centrifugación, método de activación, entre otros, esta situación incluso ha impactado en la nomenclatura del

hemoderivado, así como en la cantidad y diversidad de los factores de crecimiento que pueda contener este producto biológico, lo que incidirá directamente en los resultados, de los que en la actualidad se dispone de más de 40 en el mercado.¹⁸²

En cuanto a la temperatura óptima de preparación durante el procedimiento debe ser de 16 a 22°C, ya que es donde más capacidad de concentración plaquetaria y factores de crecimiento produce, porque mantiene mayor supervivencia de la plaqueta, independientemente del tipo de procedimiento y filtro utilizados con media de conteo plaquetario de 1,150,000/mm³ (intervalo: 750,000-1,500,000/ mm³), así como concentraciones de factores de crecimiento plaquetarios y plasmáticos entre cinco y siete veces mayor a las concentraciones normales halladas en sangre periférica.¹⁸²

Según el tipo de filtro o pipeteado y procedimiento de centrifugación utilizado, se pueden obtener diferentes componentes plasmáticos como son: plasma rico en plaquetas y factores de crecimiento plasmático, plasma rico en plaquetas y escaso en factores de crecimiento plasmático, plasma rico en factores de crecimiento plasmático y escaso en plaquetas o plasma rico en plaquetas y leucocitos.¹⁸²

Los plasmas ricos en leucocitos contienen mayores concentraciones de factores de crecimiento tipo VEGF y TGF-β, mientras que en los plasmas ricos en plaquetas sin aprovechamiento de la capa leucocitaria se lograría concentrar mayor cantidad de factores de crecimiento tipo factor de crecimiento de origen plaquetario e IGF-1.¹⁸²

En cuanto a la parte celular, en los plasmas ricos en plaquetas ricos en leucocitos con aprovechamiento de la fracción Buffy-Coat (capa leucocitaria) del centrifugado final, la concentración leucocitaria se incrementa tres y cinco veces más que en sangre periférica con predominio de mononucleares (90% del total leucocitario, hasta 15% de ellas con marcaje positivo para CD 34).¹⁸²

De todos los métodos de obtención, cinco procedimientos destacan sobre los demás, porque son los más estandarizados y utilizados por la mayoría de autores. Dos de ellos utilizan un doble sistema de centrifugación, mientras que en los otros dos el procedimiento de centrifugación es único.¹⁸²

En el siguiente cuadro se esquematizan estos seis métodos y el sistema de centrifugación utilizado en cada uno de ellos y el promedio de concentración plaquetaria final obtenido.¹⁸²

Métodos de obtención de plasma rico en plaquetas y conteo promedio plaquetario

Procedimiento	Autores	Centrifugado	Recentrifugado de plasma	Conteo promedio de Plasma rico en plaquetas
1	Marx y cols (1998)	5,600 rpm durante 15 minutos	2,400 rpm durante 15 min	95.5%
2	García y col. (2005)	1,800 rpm durante 8 min ininterrumpidamente 1	1,800 rpm durante 8 min	191%
3	Anitua y Andía (2000)	1,800 rpm durante 8 min ininterrumpidamente	No	90%
4	Okuda y col. (2003) Kawase y col. (2003)	2,400 rpm durante 10 min ininterrumpidamente	3,600 rpm durante 15 min	32%
5	Deobarrio y col. (2000) Camargo y col. (2002)	5,600 rpm durante 6 min ininterrumpidamente	No	5%
6	Choukroun (2006)	2,800 rpm durante 10 minutos	No	88%
		3000 rpm durante 10 minutos	No	83%
		3000 rpm durante 15 minutos	3000 rpm 15 min, activar con EDTA, citrato o heparina)	84%

Tabla 23. Métodos de obtención de plasma rico en plaquetas y conteo promedio ¹⁸³

Administrar una mayor cantidad de solución activadora, lejos de ser benéfico, es contraproducente, debido a que un mayor volumen de esta solución no acelerará el proceso de activación de la coagulación, sino que reducirá su velocidad de formación o la inhibirá totalmente, diluyendo la concentración de fibrinógeno, factor importante en la formación del coágulo.¹⁸³

Por último, la administración de plasma rico en plaquetas sistémica o endovenosa no precisa de activación previa del producto final obtenido, porque su entrada en el

torrente sanguíneo produce la activación natural a través del propio calcio iónico sérico.¹⁸³

Protocolos aplicados en los últimos tres años.

Protocolo	Centrifugado	Recentrifugado	Conteo plaquetario
A (Flores J, Revista Española)	3000 rpm/4 minutos	3000 rpm/13 minutos	63.3%
B (Valadez B, ISSSTE 20 de Noviembre)	1200 rpm/8 minutos	1200 rpm/8 minutos	3.9%
C (Fernández D, Revista Cubana)	1000 rpm/8 minutos	No	2.5%
D (Manzano A, Revista Complutense)	1500 rpm/10 minutos	2000 rpm/20 minutos	2.5%
E (Ceccarelli C, Universidad de Chile)	2000 rpm/10 minutos	2000 rpm/10 minutos	2.5%

Tabla 24. Método de obtención de protocolos^{184,185,186,187}

Referente a la centrifugación se debe considerar la velocidad de centrifugación, ya que se ha visto que una fuerza excesiva reduce drásticamente la concentración de PRP. La fuerza tiene una influencia importante sobre las plaquetas ya que las pueden destruir y favorecer su activación temprana, y así se liberan los factores de crecimiento prematuramente, lo que conlleva una pérdida de plaquetas.¹⁸⁷

Concentración de Factores de crecimiento en diferentes preparaciones del Plasma Rico en Plaquetas (PRP)

PRP Contenido y valores normales conocidos	Sanchez	Eppley	Anitua	Marx
Conteo plaquetario (150-400 x10 ⁹ L ⁻¹)	634	1600	460	1086
Factores gránulos α				
EGF (129) ⁸ (pg/ml)	481.5	470	442.5	—
VEGF (155) ⁸ (pg/ml)	383	955	297.5	—
TGF-β1(35) ⁸ (ng/ml)	74.99	120	37.83	170
PDGF (3.3) ⁸ (ng/ml)	35.62	17	13.33	133
bFGF	rastro ⁹	—	—	—
Factores plasmáticos				
IGF-1 (ng/ml)	94.53	No ↑	115.71	No ↑
HGF (pg/ml)	593.87	—	435	—

Tabla 25. Concentración de factores de crecimiento en diferentes preparaciones ¹⁸⁷

De acuerdo al método utilizado para la obtención de Plasma Rico en Plaquetas se observan diferencias significativas en el número de plaquetas (hay preparados de PRP que triplican la concentración de plaquetas de otros preparados), en los diferentes Factores de Crecimiento, en la realidad se arrojan preparados hematológicos diferentes con la misma denominación. ¹⁸⁷

Plasma Rico en Plaquetas, Pobre y Rico en Leucocitos

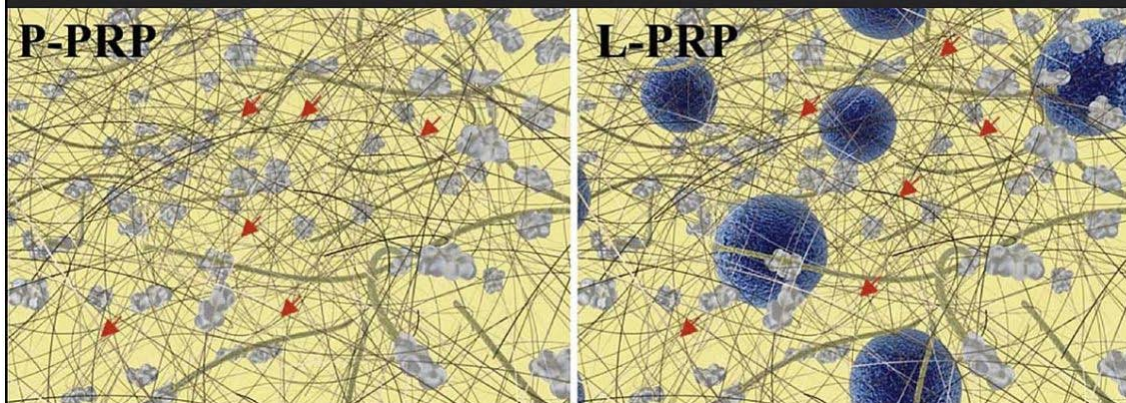


Figura 27. Ilustración esquemática de la matriz y la arquitectura celular de dos concentrados de plasma rico en plaquetas que se diferencian por su contenido en leucocitos (círculos azules). Imagen tomada de: Estudio de Ehrenfest y col: «Classification of platelet concentrates: from pure platelet-rich plasma (P-PRP) to leucocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF)» publicado en la revista «Trends in Biotechnology», 2009.

8.3 PROTOCOLO DE ROBERT MARX

Robert Marx en 1998 obtiene el PRP mediante un electro separador de células de densidad de gradiente medics 500 (Medtronic) utilizado en el quirófano simultáneamente con la recolección de injerto óseo.¹⁸⁸

- A) El separador de células recolecta de 400 a 450 ml de sangre total autóloga a través de un catéter venoso central colocado durante la cirugía.
- B) Se centrifuga a una velocidad de 5600 RPM, toda la sangre se extrae a una velocidad de 50 ml/min, mientras se extrae la sangre añade citrato fosfato dextrosa (CPD) en una porción de 1 ml de CPD, por 5 ml de sangre para lograr la anticoagulación.
- C) Posteriormente se centrifuga en sus tres componentes básicos, glóbulos rojos, PRP a veces denominado “capa leucocitaria”, y plasma pobre en plaquetas (PPP). Debido a las densidades diferenciadas, la capa de glóbulos rojos se forma en el nivel más bajo, la capa de PRP en el medio y la capa de PPP en la parte superior.
- D) El separador de células, incrementalmente separa cada capa de menos denso a más denso, por lo tanto, separa primero el PPP (2000 ml), y el PRP en segundo lugar (200/ 70 ml) dejando los glóbulos rojos residuales (180/ml). Una vez que se recoge el PPP, la velocidad de la centrifuga es reducida a 2400 RPM para permitir una separación precisa del PRP de los glóbulos rojos.
- E) La aplicación del PRP requiere iniciar el proceso de coagulación con una mezcla de 10 ml de 10% cloruro de calcio mezclado con 10,000 unidades de tóxico trombina bovina (Gentrac).

- F) La aplicación requiere el uso de una dosis individual de 10 ml en una jeringa hipodérmica para cada mezcla. Cada mezcla extrae en orden 6 ml de PRP, 1 ml de la mezcla de cloruro cálcico/trombina, y 1 ml de aire para que actúe como burbuja mezcladora.
- G) Posteriormente se agita la jeringa de 6 a 10 segundos para iniciar la coagulación.
- H) El PRP ahora en forma de gel, se añade al injerto en varias mezclas, mediante una jeringa nueva esteril. Se adhiere una pequeña cantidad de cloruro de calcio y trombina de un material reutilizado, la jeringa puede coagular el resto del PRP en su envase.
- I) Una vez que se agrega el PRP al injerto, la formación de fibrina une la médula celular esponjosa que de otro modo estaría suelta para ayudar al cirujano a esculpir el injerto. Se cree que la red de fibrina establecida en el injerto ayuda al componente de osteoconducción de la regeneración ósea.

Marx y cols, demostraron que las plaquetas más recientemente sintetizadas y por ende de mayor actividad, son de mayor tamaño y se mezclan con las que están 1mm superior de los glóbulos rojos, de modo que esta capa es incluida en el producto de PRP, que de otro modo sería de color pajizo.¹⁸⁹

Los glóbulos rojos y el PPP, se devolvieron al paciente desde sus bolsas recolectoras a través de la vena central, catéter o un acceso venoso periférico.¹⁸⁹

Este procedimiento dura de 20 a 30 minutos, sin embargo, se logra simultáneamente con el procedimiento de extracción ósea o con la preparación de los tejidos receptores y, por lo tanto, no aumenta el tiempo en quirófano.

El separador de células de Medtronic está en la armamentaria de la mayoría de quirófanos que también se utilizan para cirugía ortopédica y cardiovascular mayor; por lo tanto no hay gastos adicionales.¹⁸⁹

Para el 2001, Marx, estableció que en el sistema de doble centrifugación, el primer giro (llamado giro duro) separa los glóbulos rojos del plasma, que contiene las plaquetas, los glóbulos blancos y los factores de coagulación. El segundo giro (llamado giro suave) separa finamente las plaquetas y los glóbulos blancos junto con algunos glóbulos rojos del plasma.¹⁸⁹

Marx, establece que este suave giro produce el PRP y lo separa del plasma pobre en plaquetas (PPP) libre de la obstrucción que supone una gran cantidad de glóbulos rojos, menciona que el intentar PRP con un solo giro no produciría un verdadero PRP. En cambio, produciría una mezcla de PRP, PPP y tendría recuentos de plaquetas decepcionantemente bajos.¹⁸⁹

En 2007, utiliza una variación, activando 20 ml de PPP con 0.5 ml de solución 1:1 de cloruro de calcio- trombina, permitiendo que se coagulará y eliminando el exceso de líquido con una gasa seca. Obteniendo un gel de plasma.¹⁹⁰

En 2009, Marx, recolecta sangre de dos donantes varones jóvenes y sanos en tubos de 9 ml con citrato de sodio al 3,8% (p/v).¹⁹⁰

- A) Las muestras se centrifugaron a 4500 RPM, durante 12 minutos a 4 °C para separar el plasma pobre en plaquetas.
- B) Las muestras se centrifugaron a 460 g durante 8 minutos a temperatura ambiente para separar PRGF y se tuvo cuidado de evitar la capa leucocitaria. Para concentrar aún más las plaquetas y preparar PRGF 4x, posteriormente se volvió a centrifugar PRGF 2x a 4000 RPM durante 12 min a temperatura ambiente, y las plaquetas se resuspendieron en un volumen suficiente de plasma pobre en plaquetas.
- C) Mediante el sistema analizador de hematología automático, Micros 60 de Horiba ABX (Montpellier, Francia), utilizó sangre periférica con plasma pobre en plaquetas, PRGF 2x y PRGF 4x antes de la coagulación. Se formaron matrices de fibrina pobres en plaquetas y PRGF añadiendo cloruro de calcio a una concentración final de 22,8 mm a muestras en tubos de vidrio e incubando a 37 °C.
- D) Se permitió que las matrices se retrajeran durante 1 hora y los sobrenadantes liberados se recogieran mediante aspiración. Se utilizaron tres preparaciones diferentes para complementar el medio de cultivo: (i) sobrenadante liberado de una matriz de fibrina pobre en plaquetas; (ii) sobrenadante liberado de fibrina PRGF que contiene una concentración de plaquetas del 200% del recuento de sangre venosa (PRGF2x); o (iii) sobrenadante liberado de fibrina PRGF que contiene una concentración de plaquetas del 400%, del recuento de sangre venosa (PRGF 4x). Los factores de crecimiento (TGF- β 1, PDGF-AB, VEGF, EGF, HGF e IGF-1) se midieron en los sobrenadantes utilizando un ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) tipo sándwich colorimétrico Quantikine disponible comercialmente.¹⁹⁰

Marx, con este protocolo concluye que el término “PRGF” identifica productos 100% autólogos y biocompatibles obtenidos mediante centrifugación, el citrato de sodio y cloruro de calcio como anticoagulante y activador, respectivamente. Prefiriendo este último a la trombina porque permite una liberación más sostenida y fisiológica de los constituyentes plaquetarios; Además, como la preparación es 100% autóloga, se puede trasladar fácilmente a las clínicas. Además, se ha eliminado el contenido de leucocitos del PRGF con el objetivo de evitar los efectos proinflamatorios de las proteasas y las hidrolasas ácidas contenidas en los glóbulos blancos.¹⁹⁰

Anitua 1999, se describió en apartados posteriores.

8.4 PROTOCOLO DE JOSEPH CHOUKROUN

Fibra rica en plaquetas (PRF): un concentrado en plaquetas de segunda generación.¹⁹¹

A) Se extrae sangre venosa con anticoagulante para evitar la activación y degranulación plaquetaria.

B) La primera centrifugación "centrifugación suave" permite la separación de la sangre en 3 capas distintas. (Fig. 49)

En el fondo del tubo, los glóbulos rojos constituyen el 55% del volumen total.

En la parte superior del tubo, la capa de plasma acelular está formada principalmente por moléculas plasmáticas circulantes (en particular, fibrinógeno) y tiene un bajo contenido en plaquetas. Se le denomina plasma pobre en plaquetas (PPP) y constituye el 40% del volumen total.

Entre los 2, una capa intermedia es donde las concentraciones de plaquetas aumentan en gran medida. Constituye sólo el 5% del volumen total y presenta un aspecto leucocitario característico que llevó a que se le llamará "capa leucocitaria". Constituirá la mayor parte del futuro cPRP, pero en esta etapa todavía no existe un proceso científico sencillo que permita su separación de las otras capas.

C) Con una jeringa esterilizada, se aspira PPP, PRP y algunos glóbulos rojos (que son atraídos sistemáticamente durante la operación). Luego se transfiere el material a otro tubo, sin anticoagulante.

D) Este segundo tubo se someterá luego a otra centrifugación, más larga y más rápida que el primero "giro duro". Esto permite concentrar las plaquetas en el fondo del tubo y posteriormente obtener nuevamente 3 capas distintas. (Fig 49)

Algunos glóbulos rojos residuales atrapados en el fondo del tubo plasma acelular (PPP) forman el 80% del volumen total entre los 2, una capa leucocitaria o PRP.¹⁹¹

E) En esta etapa, resulta fácil recolectar el PRP. Con una jeringa, se puede desechar la mayor parte del PPP, dejando sólo suficiente suero para colocar las plaquetas concentradas en suspensión. Luego se agita suavemente la unidad para obtener un cPRP listo para usar.

Se debe tener en cuenta que los glóbulos rojos atrapados en el fondo del tubo también quedan suspendidos en esta última operación, lo que explica el aspecto rosado del cPRP final.¹⁹²

F) Luego se mezcla cPRP con trombina bovina y cloruro de calcio en el momento de la aplicación, con la ayuda de una jeringa mezcladora. Posteriormente se produce rápidamente la gelificación del concentrado de plaquetas: durante la preparación del cPRP también se concentra el fibrinógeno y su polimerización formará una matriz de fibrina con propiedades hemostáticas y adhesivas particularmente interesantes.

Además, la aplicación de cPRP se puede realizar en forma de gel o spray (según la boquilla de jeringa utilizada). En ambos casos, la polimerización de la fibrina se completa en unos minutos. Se debe tomar en cuenta, que para obtener un gel más denso, o incluso una membrana de cPRP, es posible añadir Tisseel a la mezcla. ¹⁹²

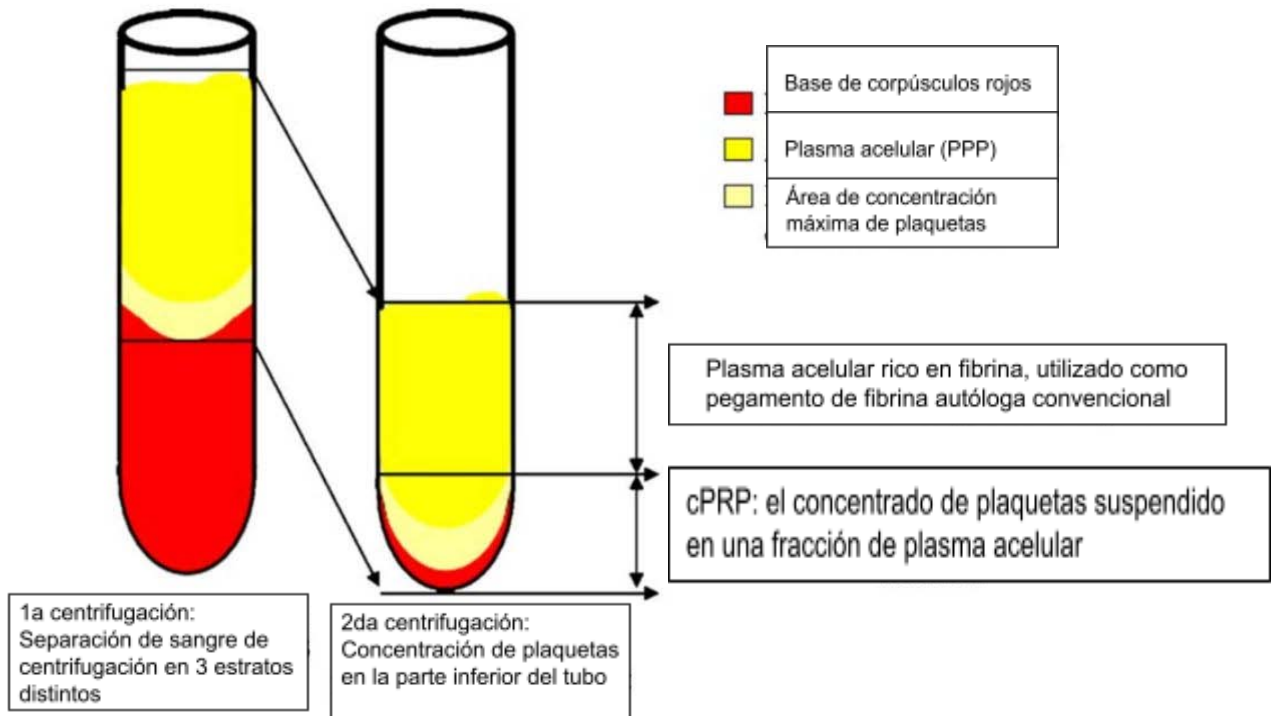


Figura 28. Procesamiento de CPRP. Imagen tomada en línea: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16504849/>

En Francia, Joshep Choukroun desarrollo por primera vez el uso de Plasma Rico en Plaquetas (PRF) en cirugía bucal y maxilofacial. ¹⁹²

Técnica.

La técnica es únicamente sangre centrifugada, sin ningún elemento como anticoagulante como lo es la trombina bovina o algún agente gelificante, gracias a este método de obtención la ley francesa no restringe la reimplantación de productos derivados hemáticos. ¹⁹²

Para la implementación de la técnica es necesaria una centrífuga comercial PC-02 y un kit de recolección de Process (Niza, Francia). ¹⁹²

- A) Realización de flebotomía, se deposita en tubos de 10 ml sin anticoagulante, inmediatamente se centrifugan a 3000 rpm (aproximadamente 400 g) durante 10 minutos.

Al no existir anticoagulante de por medio la activación de plaquetas se da en pocos minutos gracias a el contacto con las paredes del tubo y la liberación de las cascadas de coagulación. El fibrinógeno en un inicio se concentra en la parte superior del tubo, antes de ser transformado en fibrina por la trombina circulante.

Posteriormente se obtiene un coágulo de fibrina en la parte medial del tubo, entre la parte inferior de los glóbulos rojos y la parte superior del plasma acelular.

- B) El exudado resultante del coágulo de PRF corresponde a la solución atrapada en las mallas de fibrina. Para la colección, fue necesario dejar nuestros coágulos de PRF en un vaso de metal esterilizado durante aproximadamente 10 minutos para que liberen lentamente el suero contenido.

De una forma masiva las plaquetas quedan atrapadas en las mallas de fibrina. Para obtener éxito en la realización de la técnica la sangre debe extraerse rápidamente para centrifugar inmediatamente, ya que al no colocarse un anticoagulante las muestras tomadas inician a coagularse al entrar en contacto con el vidrio del tubo. Se requieren unos minutos de centrifugación para concentrar el fibrinógeno en la pared medial y superior del tubo. La única forma de obtener un coágulo de PRF clínicamente aplicable cargado de suero y plaquetas es mediante una rápida manipulación. Si de lo contrario la manipulación es prolongada existirá falla y la fibrina se polimerizara de forma difusa en el tubo obteniendo un coágulo pequeño sin consistencia.¹⁹²

La principal característica de este método se deriva por la ausencia de anticoagulante: La manipulación de la sangre iniciando así la activación masiva de las plaquetas recolectadas y liberando las numerosas citocinas que contienen. Lo más probable es que estas moléculas solubles estén parcialmente atrapadas en las mallas de fibrina del PRF.¹⁹²

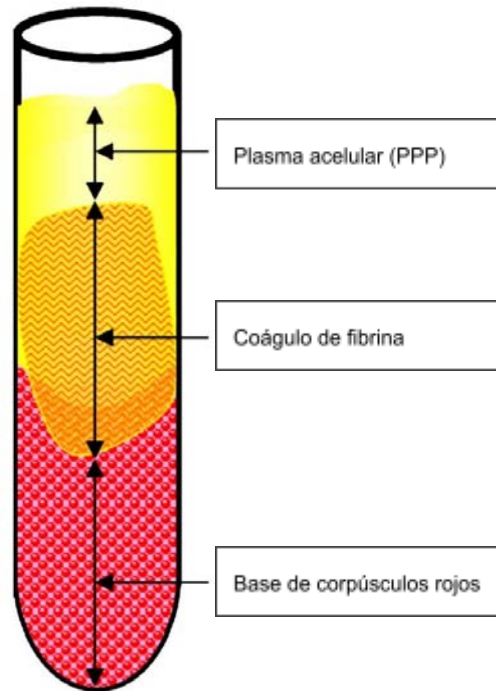


Figura 29. La centrifugación de la sangre inmediatamente después de la extracción permite la composición de un coágulo de fibrina estructurado y resistente en el medio del tubo, justo entre los glóbulos rojos en la parte inferior y el plasma acelular en la parte superior. Imagen tomada en línea: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16504849/>

Choukroun, sustenta que no quedan plaquetas en el sobrenadante acelular (plasma pobre en plaquetas (PPP)) ni en la base de los glóbulos rojos. Determinando la distribución de las plaquetas dentro de las distintas capas del tubo que recogía el centrifugado: acumulándose en la parte inferior del coágulo de fibrina, principalmente en la unión de los glóbulos rojos (trombo rojo) y el propio coágulo de PRF. Esta última observación subraya la idea de que la extremidad roja del PRF sería de interés para uso clínico e incluso más efectiva que la parte superior del coágulo de fibrina.¹⁹²

Es de gran interés observar que la matriz de PRF encierra glucosaminoglicanos (heparina, ácido hialurónico) de la sangre y las plaquetas, estos enlaces glicanos están incorporados dentro de los polímeros de fibrina. Los glucosaminoglicanos tienen una fuerte afinidad con pequeños péptidos circulantes (como las citoquinas plaquetarias) y una gran capacidad para apoyar las migraciones celulares y los procesos de curación, según su experiencia clínica, se confirma que el PRF es considerado un biomaterial curativo.¹⁹²

Estos componentes bioquímicos tienen efectos sinérgicos bien conocidos sobre los procesos de curación. Como ejemplo, la fibronectina, como proliferación celular y

guía migratoria, potencia los efectos estimulantes del PDGF-BB. Por lo tanto, estos datos preliminares arrojan que el PRF no sería sólo una nueva generación de plaquetas en gel, sino un concentrado curativo completamente utilizable.¹⁹³

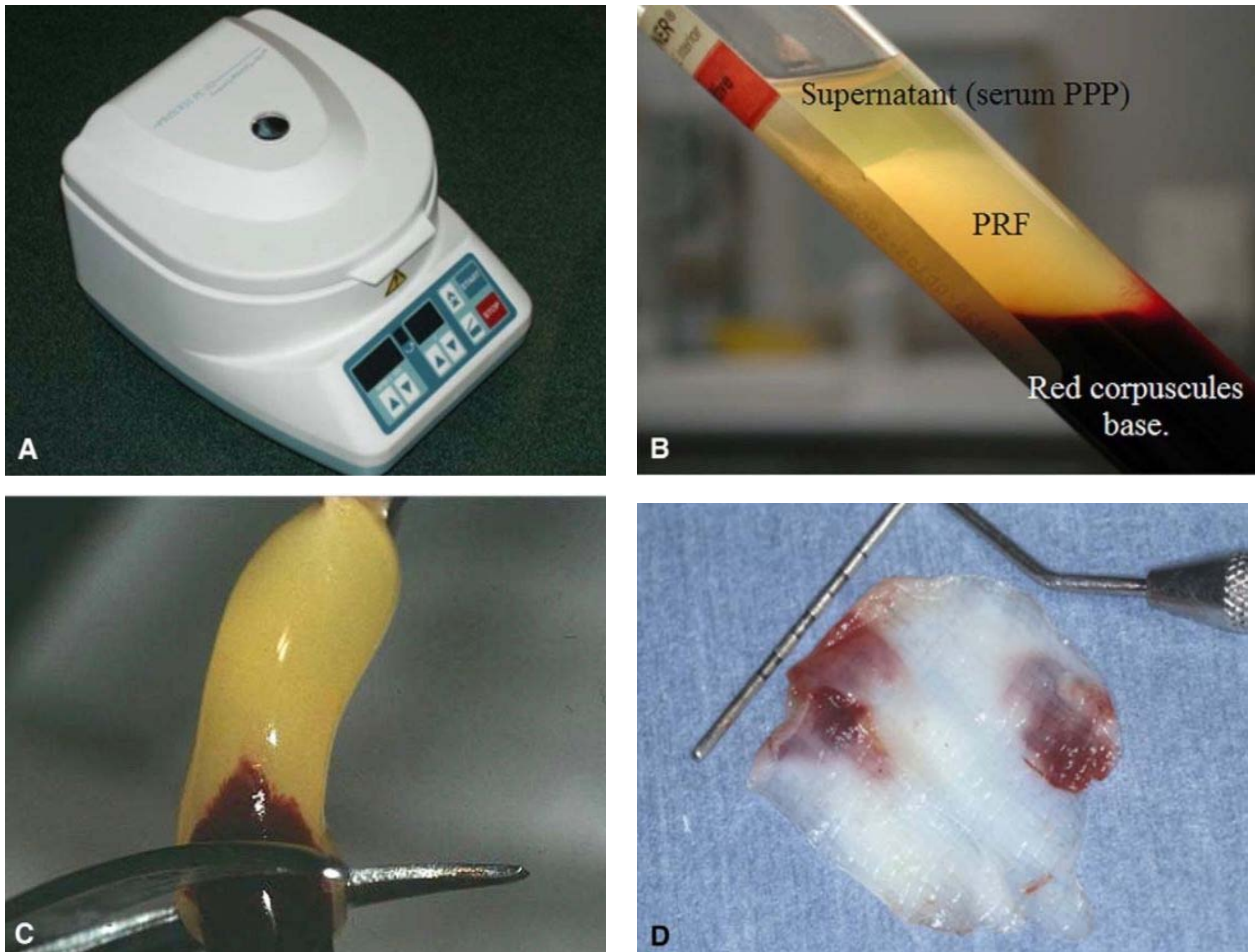


Figura 30. Ilustración de el procesamiento de sangre con una centrifuga PC-O2 para PRF (A; Process, Niza, Francia) permite la composición de un coágulo de fibrina estructurado en el medio del tubo, justo entre los glóbulos rojos en la parte inferior y el plasma acelular en la parte superior (B). Después de la recolección del propio PRF (C), se obtienen fácilmente membranas de fibrina autólogas resistentes, expulsando el suero del coágulo (D). Imagen tomada en línea: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16504849/>

Así Choukroun determina que el PRF no es sólo un concentrado de plaquetas sino también un nodo inmune que estimula los mecanismos de defensa. Incluso es probable que la importante regulación inflamatoria observada en los sitios quirúrgicos tratados con PRF sea el resultado de los efectos de retrocontrol de las citocinas atrapadas en la red de fibrina y liberadas durante la remodelación de esta matriz inicial.¹⁹⁴

El PRF cuenta con todos los parámetros necesarios que permiten una curación óptima. Estos consisten en una matriz de fibrina polimerizada en una estructura

tetramolecular, la incorporación de plaquetas, leucocitos, y citocinas, así como la presencia de tallos celulares circundantes.¹⁹⁵

- Un último protocolo de Choukroun, determina un centrifugado de 2500 rpm (aproximadamente 280 g) durante 10 minutos, para colocarlo en la membrana de Schneider (para evitar o tratar la perforación) y en el material de injerto antes del cierre de la herida. También se pueden colocar debajo de la línea de la incisión para mejorar la curación de la mucosa.¹⁹⁵

Mediante esto establece que las membranas PRF parecen ser capaces para tratar la perforación de la membrana sinusal y permitir que se complete la cirugía para la integración de un implante. El uso de PRF, además de un material de injerto óseo, para realizar el aumento del suelo sinusal es atractivo desde el punto de vista histológico, obteniendo un período de curación de 4 meses entre los procedimientos del piso sinusal y la colocación del implante.¹⁹⁵

8.5 PROTOCOLO DE EDUARDO ANITUA

Esta técnica fue empleada por primera vez en 1998, procedimiento de método “giro único” (Plasma rico en factores de crecimiento “PRGF-Endoret”), posteriormente republicado en 2019.¹⁹⁶

- A) Se extraen de diez a 20 ml de sangre utilizando tubos de 5 ml, estos contienen citrato trisódico al 10% como anticoagulante.
- B) Posteriormente los tubos se centrifugaron a 160 G durante 6 minutos a temperatura ambiente. La sangre queda separada en sus 3 componentes básicos: los glóbulos rojos en el fondo del tubo; PRGF en la parte medial del tubo, conocido como (F2) y contendrá de 2 a 3 veces la concentración de plaquetas en comparación con la sangre periférica y el plasma pobre en crecimiento de factores (PPGF) en la parte superior del tubo conocido como (F1).
- C) Se descarta un ml de PPGF de cada tubo de 5 ml.
- D) Se recoge el plasma restante, incluidos el primer y segundo mililitro superior de la fase de sangre roja y se transfiere a tubos Eppendorf.
- E) Se añaden 50 µl de cloruro de calcio al 10% a cada tubo que contiene 1,2 ml de PRGF.
- F) Después de 15 a 20 minutos se forma un gel de PRGF. El tiempo de retardo entre la formación del gel de PRGF y el llenado del defecto se estandarizó entre 5 y 10 minutos.¹⁹⁶

La variable establecida en el 2019 recalca que dependiendo la aplicación, como en el caso del colirio autólogo derivado de plaquetas y plasma es posible recoger toda la columna de plasma sin realizar dos fracciones. Por lo tanto, dependiendo de las necesidades clínicas, el fraccionamiento del plasma se puede hacer en una o dos

fracciones, logrando obtener un mayor volumen y menor concentración de plaquetas (una sola fracción), o menor volumen y mayor concentración de plaquetas (dos fracciones, F1 y F2), confirmando la teoría establecida en 2014.¹⁹⁶

Al activar el cloruro de sodio se obtiene la polimerización simultánea de fibrinógeno plasmático en una matriz de fibrina insoluble y la activación y degranulación de las plaquetas que a su vez las plaquetas liberan miles de biomoléculas incluidas pero que no se limitan únicamente a factores de crecimiento, citoquinas, quimiocinas, proteínas adhesivas y micropartículas¹⁹¹, esto confirma la teoría establecida por **Joseph Choukroun en 2006**, respaldando el uso de fibrina autóloga.¹⁹⁷

En el 2004 Eduardo Anitua realiza las siguientes variaciones en el protocolo.

- A) Se toma sangre periférica (mínimo 10 ml) mediante venopunción directamente en tubos que contienen citrato de sodio al 3,8 % (peso/vol).
- B) Se prepara el PRP centrifugando a 460 x g durante 8 minutos a temperatura ambiente.
- C) Se recoge la fracción de plasma de 0,5 ml situada justo encima de los glóbulos rojos sedimentados pero sin incluir la capa leucocitaria, mediante pipeteo.
- D) Los tubos de vidrio que contienen PRP se incuban a 37 °C en presencia de CaCl₂ 22,8 mM para iniciar la retracción del coágulo.

Eduardo Anitua establece que tras la activación con cloruro de calcio o trombina autóloga, las plaquetas vierten su contenido de factor de crecimiento en el entorno local. Además, el fibrinógeno presente en el plasma se extiende para formar fibrina y luego se reticula con el factor XIIIa, creando un andamio de fibrina tridimensional que retiene parte del contenido de proteínas liberadas, manteniendo el espacio regenerativo y funcional como matriz para las células endógenas, liberando los factores de crecimiento actuando como andamio de anidación temporal para las células.¹⁹⁸

Anitua et al (2007): El plasma rico en factores de crecimiento es una tecnología autóloga que utiliza iones de calcio para activar el factor de crecimiento, liberación de las plaquetas y desarrolla una red de fibrina con el objetivo de promover la regeneración de tejidos.¹⁹⁸

En el 2012 Eduardo Anitua desarrolla un sistema mediante PTD, que permite la aspiración, es desechable y estéril el cuál separa las diferentes fracciones obtenidas tras la centrifugación. A diferencia del sistema de pipeteo tradicional, el sistema PTD es más rápido, evitando pasos intermedios de pipeteo.¹⁹⁹

En 2014, establece una variación para determinar el tiempo de coagulación del PRGF, la cuál respalda la variable establecida del protocolo en el 2019.¹⁹⁹

- A) La columna de plasma se separa en dos fracciones, que contiene los 2 mL del plasma más rico en plaquetas y ubicado justo encima de la capa leucocitaria (plaquetas ricas), y la fracción 1, que contiene el resto del

plasma. La activación plaquetaria se realiza mediante la adición de 50 ml de cloruro de calcio al 10 %/ 1 ml de plasma.

B) Dos meses después, Eduardo Anitua añade variaciones en el tiempo de centrifugado

-Las muestras se centrifugan a 580 g durante 8 min, a temperatura ambiente.

-La fracción de plasma de 2 ml (F2) justo encima de la capa leucocitaria se separa en cada donante. Los recuentos de plaquetas y leucocitos se realizan con un analizador de hematología (Micros 60, Horiba ABX, Montpellier, Francia).

Las preparaciones de plasma se incuban con el activador (en una proporción de 50 ml de activador CaCl₂ 456 mM por 1 ml de plasma) (Endoret Dentistry) a 37 C durante 1 h.

-Los sobrenadantes de PRGF se recogen por aspiración después de centrifugación a 3000 g durante 15 min a 4 C. Finalmente, el sobrenadante obtenido de cada donante es dividido en alícuotas, filtrado y almacenado a 80 C hasta su uso para cuantificar el contenido de factores de crecimiento así como evaluar su efecto biológico.²⁰⁰

Este método confirma el uso de (Micros 60, Horiba ABX, Montpellier, Francia) tal y como lo hacía Joseph Choukroun en el 2006.²⁰¹

En 2022, Eduardo Anitua toma toda la columna de plasma justo encima de la capa leucocitaria para usarla como un diluyente e inicia el empleo de hidrogel, utilizando alginato ultrapuro de pronova, gelatina e hidroxiapatita (0.25 mm de jeringa), así como biotina compuesta (0.20mm de jeringa) como método de impresión 3D, andamios 3D.²⁰¹

Todos los andamios generados presentaron el mismo volumen de tipo sólido. El patrón de malla es diagonal con un ángulo de 90°. Una vez extruidas las estructuras, el alginato se entrecruza con cloruro de calcio 100 mM durante 30 minutos a 37 °C en todos los casos. Así, en aquellos casos en los que el diluyente de la biotinta sea PRGF, se forme una malla interna de fibrina. Finalmente, las matrices se congelan primero a -80 °C y luego se liofilizan.²⁰¹

Eduardo Anitua menciona que es una técnica mínimamente invasiva y facilita la adhesión celular con la capacidad del alginato para apoyar a la deposición de la matriz, la adición de PRGFP a los sistemas creados aumenta las habilidades regenerativas, permitiendo el desarrollo de construcciones personalizadas. Este andamio contiene fibrina, presenta valores altos de citocompatibilidad, mejora la quimiotaxis y la proliferación.²⁰¹

Por último en 2022 concluye que, los andamios PRGF pueden considerarse como una opción prometedora y segura para la ingeniería de tejidos, ya que proporcionarán un soporte celular cuya tasa de degradación está en línea con el

depósito de matriz extracelular. El contenido de leucocitos en el L-PRP podría contribuir a la inestabilidad del andamio y a la capacidad reducida para inducir la proliferación celular, dificultando así el proceso de regeneración.²⁰²

Todo esto en vigencia actual apoya a Joseph Choukroun.

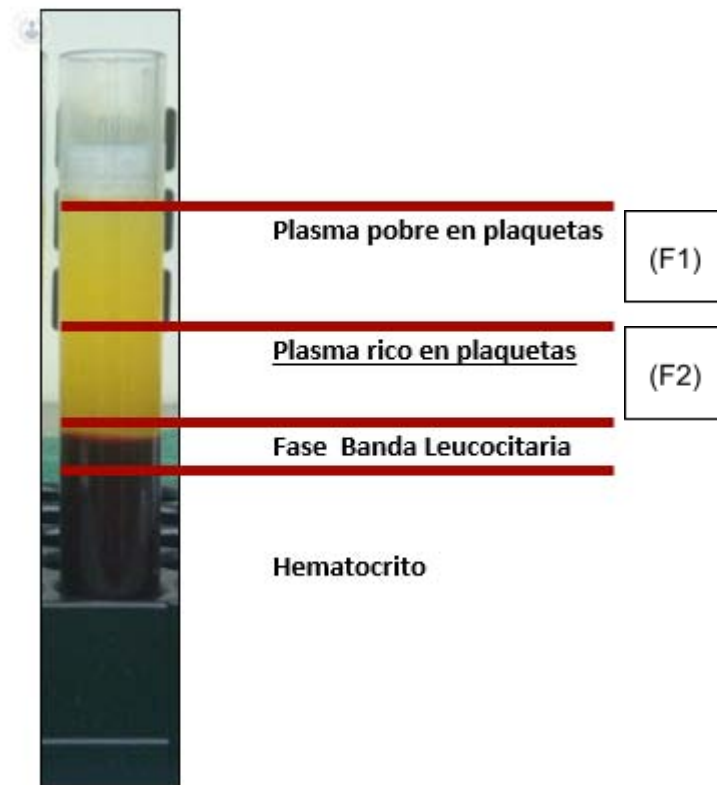


Figura 31. Ilustración de PRGF Anitua. Imagen tomada en línea: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34767933/>

8.6 ANATOMÍA DEL MAXILAR

Maxilar.

Anatómicamente es un área compleja, cercana a la base del cráneo y las vías respiratorias. Tiene relación con el piso de las órbitas, senos maxilares y la cavidad nasal. Principalmente está compuesto por 13 huesos.²⁰³

Cara lateral.

A) Apófisis Cigomática

Se encuentra superiormente a los relieves determinados por las raíces de los dientes; tiene un aspecto de pirámide triangular, que presenta 3 caras, 3 bordes, una base y vértice.

1. Cara orbitaria

Se encuentra ligeramente inclinada y constituye la mayor parte de la pared inferior de la órbita.²⁰³

-En la parte media parte un surco, denominado “surco infraorbitario”, que pasa anterior e inferior y continúa con el conducto infraorbitario, por el cual pasan el nervio y los vasos infraorbitarios.²⁰³

-La pared superior del conducto infraorbitario está formada por la soldadura de los 2 labios del surco infraorbitario, que precede al conducto en su desarrollo de la pared inferior del conducto infraorbitario, se desprende un conducto estrecho, el “conducto alveolar”, el cual se dirige inferiormente en el espesor de la pared ósea y permite el paso de los vasos y nervios alveolares destinados al canino y los incisivos del mismo lado.²⁰³

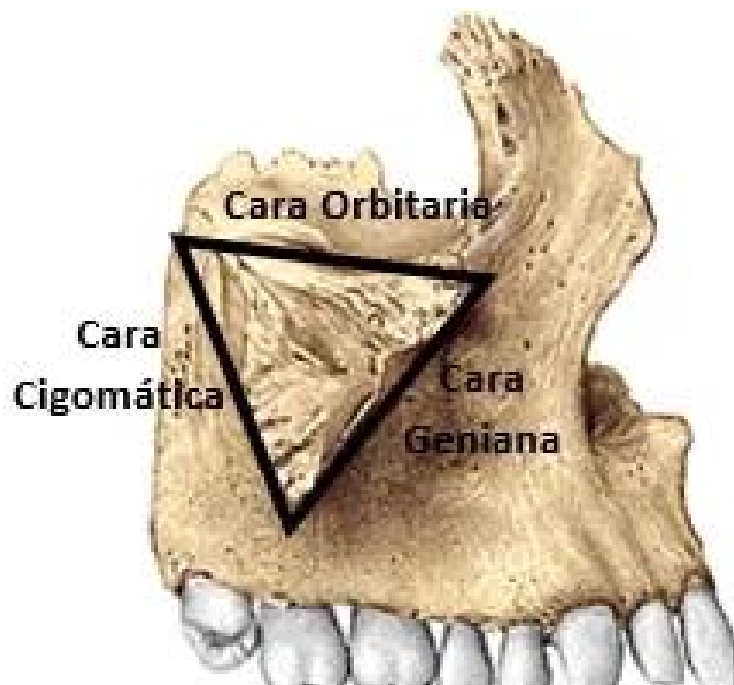


Figura 32. Cara lateral. Imagen tomada en línea:
<https://www.auladeanatomia.com/upload/htmleditor/maxila.jpg>

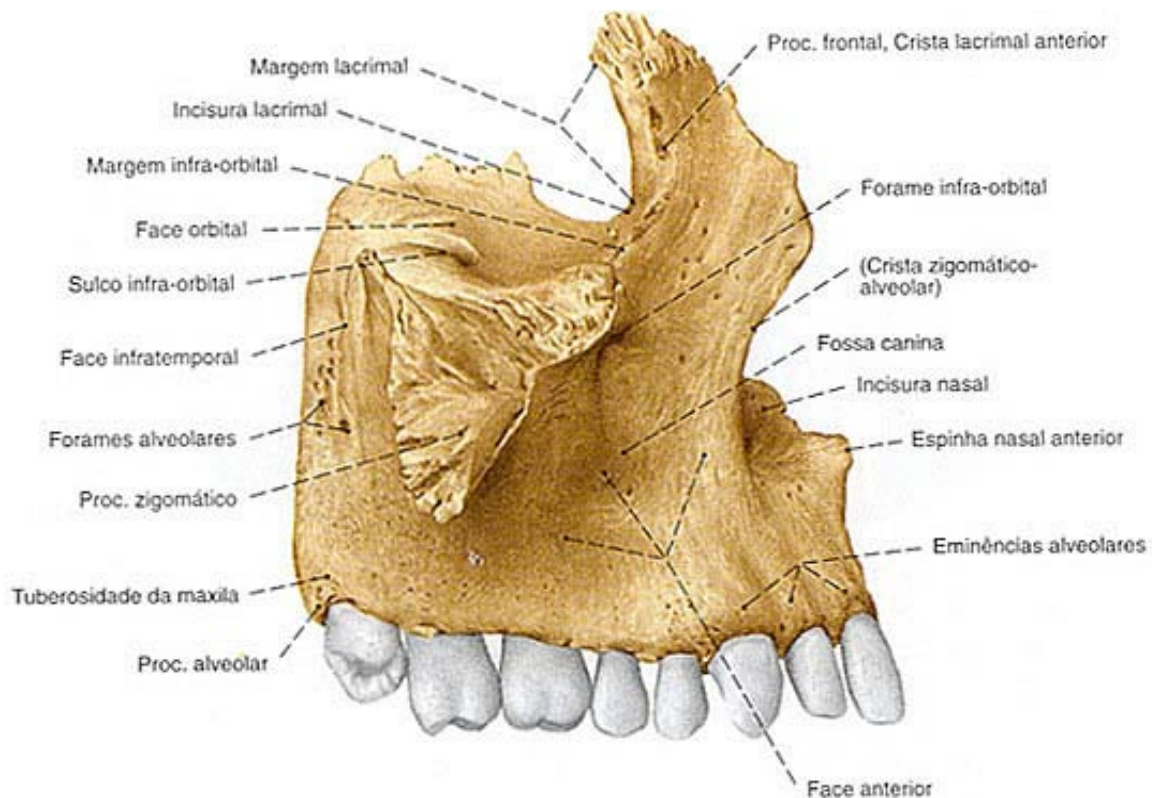


Figura 33. Cara lateral del maxilar. Imagen tomada en línea:
<https://www.auladeanatomia.com/upload/htmleditor/maxila.jpg>

De la pared inferior del conducto infraorbitario y por término medio a 5 mm por detrás del orificio infraorbitario, se desprende un conducto estrecho alveolar. Este conducto se dirige inferiormente en el espesor de la pared ósea, y permite el paso de los vasos y nervios alveolares superiores anteriores, destinados al canino y a los incisivos del mismo lado.²⁰³

2. La cara anterior (cara geniana) está en relación con las partes blandas de la mejilla.²⁰³

Presenta el orificio infraorbitario, que termina anteriormente al conducto infraorbitario. Este orificio está situado unos 5 o 6 mm inferiormente al borde infraorbitario de la órbita, en la unión de sus tercios medial y medio, a unos 3 cm de la línea media y, en consecuencia, en la vertical que desciende desde la escotadura supraorbitaria. Inferiormente al orificio infraorbitario, la cara anterior de la apófisis cigomática está excavada. Esta depresión, denominada fosa canina, debe su nombre a sus relaciones con el músculo elevador del ángulo de la boca.²⁰³

3. La cara infratemporal

-Forma la pared anterior de la fosa infra temporal y de su trasfondo. Es convexa en su parte media y cóncava en sentido lateral. La parte medial es convexa y saliente, y se denomina “tuberosidad del maxilar”.²⁰³

-En la parte media se observan los orificios de los conductos alveolares, en el cual se introducen los vasos y nervios alveolares superiores posteriores.²⁰³

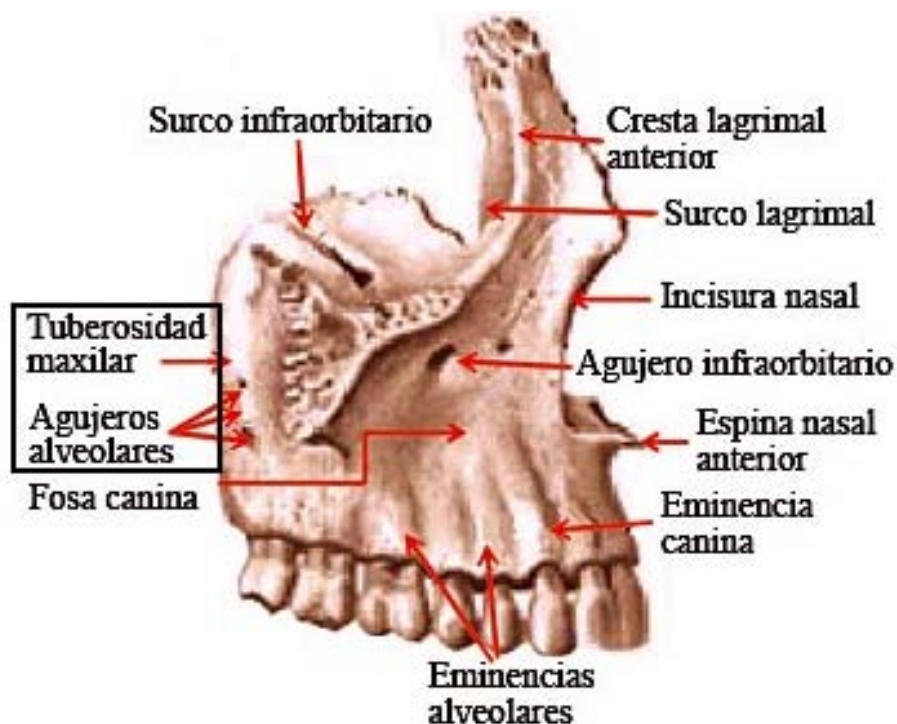


Figura 34. Cara anterior, geniana e infratemporal del maxilar. Imagen tomada en línea: <https://www.auladeanatomia.com/upload/htmleditor/palatino3.jpg>

4. De los tres bordes

- El borde anterior de la apófisis cigomática forma el tercio medial del borde infraorbitario de la órbita.²⁰³

- El borde posterior describe un saliente en forma de gancho; se trata de la “espina cigomática”, cuya concavidad posterior limita anteriormente a esta fisura.⁶³

- El borde inferior es cóncavo, grueso y romo, y separa la cara anterior de la infratemporal.²⁰³

5. La base de la apófisis cigomática

- Ocupa en altura los 3/4 superiores de la cara lateral del maxilar.

6. El vértice

- Es truncado y triangular, y se articula con el hueso cigomático.²⁰³

CARA MEDIAL

Se encuentra dividida en 2 partes muy desiguales por una ancha apófisis horizontal, la “apófisis palatina del maxilar”. Esta nace de la superficie medial del maxilar en la unión de su cuarto inferior con los tres cuartos superiores.^{203,67}

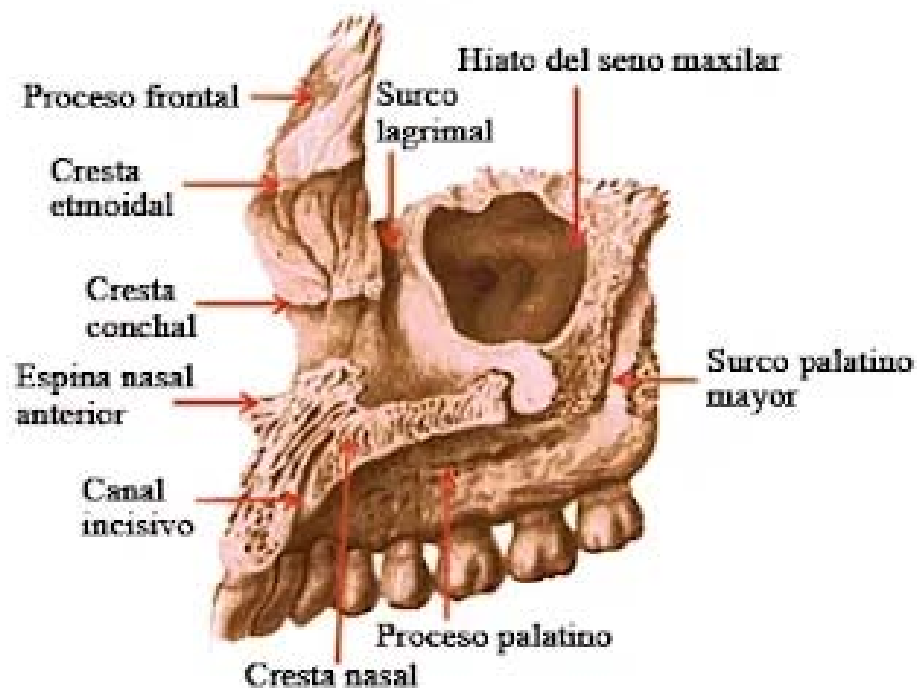


Figura 35. Porción bucal de la cara medial. Imagen tomada en línea:
<https://www.auladeanatomia.com/upload/htmleditor/palatino3.jpg>

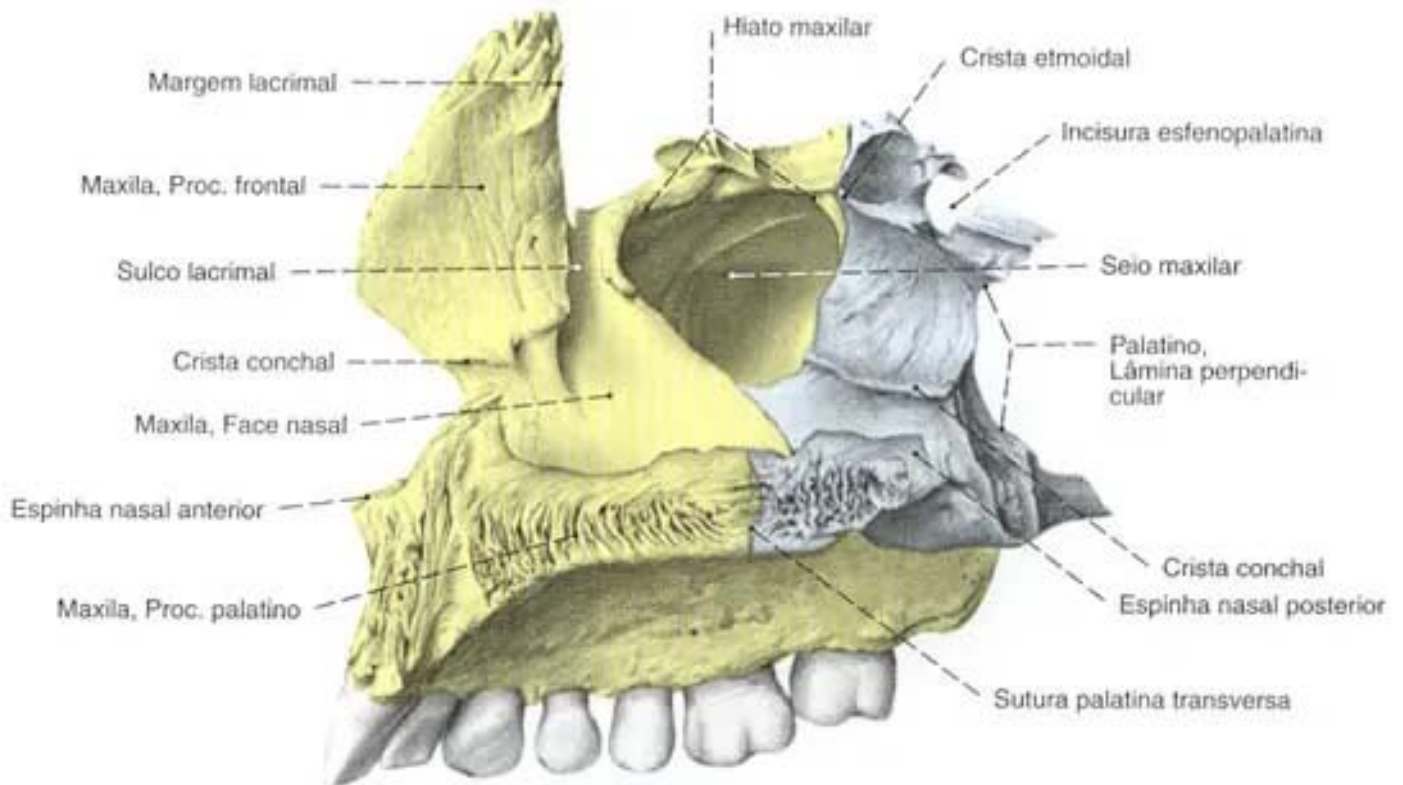


Figura 36. Cara medial del maxilar. Imagen tomada en línea:
<https://www.auladeanatomia.com/upload/htmleditor/palatino3.jpg>

PORCIÓN BUCAL DE LA CARA MEDIAL

Es estrecha, rugosa, está entre la apófisis palatina y el arco alveolar. ^{203,67}

PORCIÓN NASAL DE LA CARA MEDIAL

Presenta el hiato del maxilar, es un orificio que da acceso al seno maxilar, la fisura palatina, nace del ángulo inferior del hiato maxilar y penetra la cara maxilar del palatino. ^{203,67}

Anterior al hiato maxilar desciende el surco lagrimal. Del extremo inferior del labio parte la cresta de la concha o del cornete, presenta el cornete lagrimal.

El hueso palatino se articula con 2 zonas rugosas y forma el conducto palatino mayor. ^{203,67}

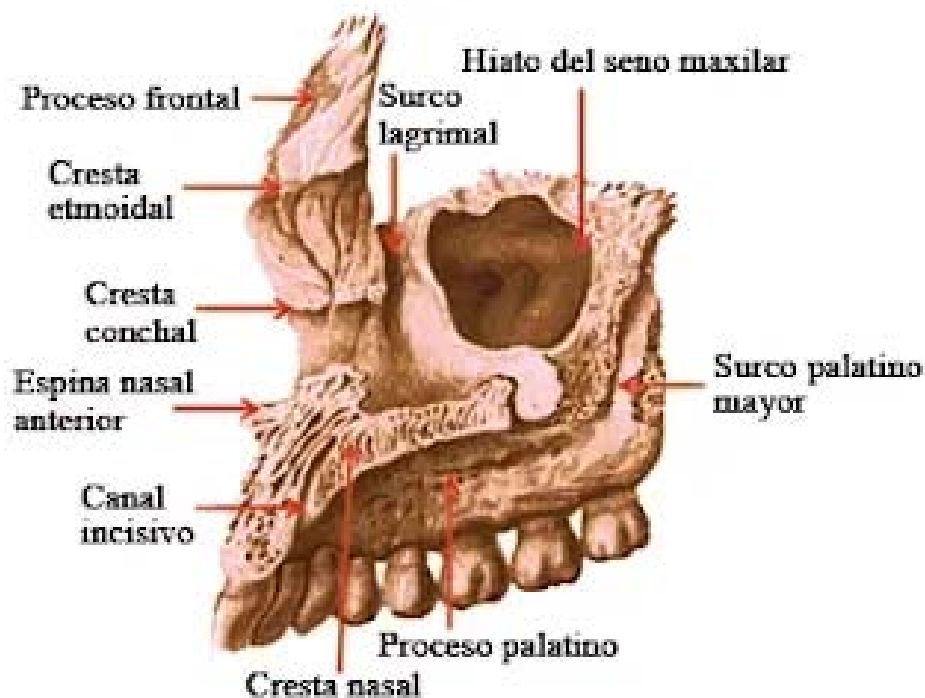


Figura 37. Porción nasal de la cara media

Imagen tomada en línea: <https://www.auladeanatomia.com/upload/htmleditor/palatino3.jpg>

BORDES

Borde superior: Es delgado, irregular, se articula unguis y la lámina orbitaria del etmoides. Presenta el Gancho lagrimal y conducto nasolagrimal. Del extremo anterior del borde superior del maxilar se eleva la apófisis frontal del maxilar.

Los dos labios del canal lagrimal se articulan con un canal del unguis formando el conducto nasolagrimal. Frente al unguis presenta una escotadura cóncava que se articula con el gancho lagrimal y forma el orificio de entrada del conducto nasolagrimal. ^{203,67}

A) Apófisis Palatina

Lámina ósea triangular y aplanada de superior a inferior. Contribuye a la formación del tabique que separa las cavidades nasales de la cavidad bucal. ^{203,67}

-Tiene 2 caras y tres bordes.

1. Cara superior: lisa y cóncava transversalmente, pertenece al suelo de las cavidades nasales. ^{203,67}

2. Cara inferior: Forma parte de la bóveda palatina, cerca de su borde lateral, por un canal oblicuo, pasan la arteria y las venas palatinas mayores, así como el nervio palatino mayor.^{203,67}
3. Borde lateral: Es curvilíneo y se une a la cara medial del hueso.^{203,67}
4. Borde posterior: Se articula con la lámina horizontal del hueso palatino.^{203,67}
5. Borde medial: Se une al del otro lado para formar: Arista nasal, cresta incisiva, espina nasal anterior, sutura palatina media y agujero incisivo, el cual pasa por el conducto palatino anterior.^{203,67}

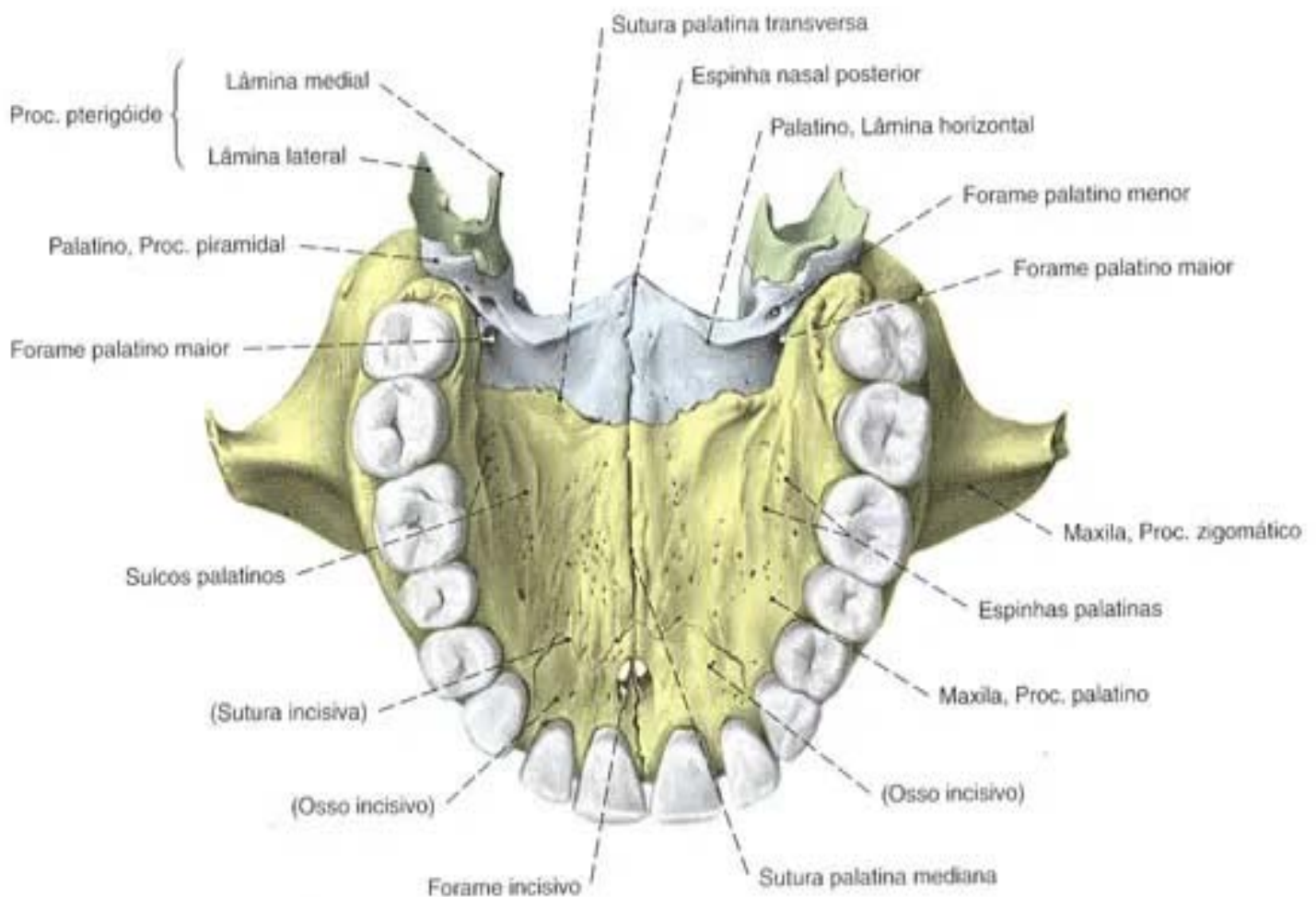


Figura 38. Vista inferior, apófisis palatina. Imagen tomada en línea:
<https://www.auladeanatomia.com/upload/htmleditor/palatino3.jpg>

APÓFISIS FRONTAL DEL MAXILAR

Es una lámina ósea cuadrilátera, aplanada transversalmente.

Cara lateral: Está dividida por la cresta lagrimal anterior. En la parte posterior se forma el surco del saco lagrimal.^{203,67}

Cara medial: Presenta la cresta etmoidal.^{203,67}

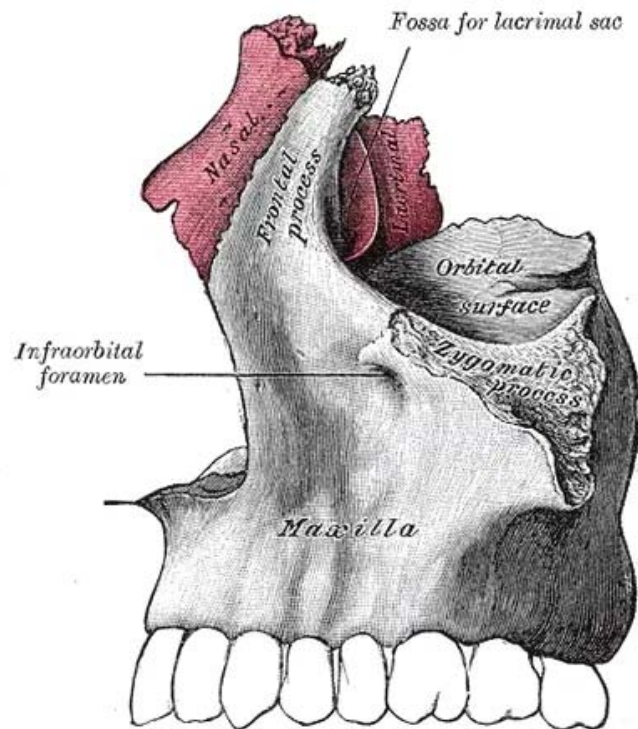


Figura 39. Porción frontal del maxilar.

Imagen tomada en línea: <https://upload.wikimedia.org/w/commons/8/8e/Gray154.png>

BORDE INFERIOR O ALVEOLAR

Presenta alvéolos donde se implantan las raíces de los dientes.²⁰³

BORDE ANTERIOR

Presenta la escotadura nasal en la parte media.²⁰³

BORDE POSTERIOR

Es ancho y grueso, tiene 2 superficies rugosas, la superior el trígono palatino y la inferior la apófisis piramidal.²⁰³

8.7 SENOS MAXILARES: DEFINICIÓN Y ANATOMÍA

- DEFINICIÓN

El antro o seno maxilar son una cavidad neumática desarrollada en el cuerpo del hueso maxilar, se encuentran bilateralmente, y se comunican con las fosas nasales, formando parte de los senos paranasales. Guarda estrecha relación con los órganos dentarios superiores posteriores y al ser perforado queda expuesto a la cavidad bucal.^{204,65}

Los senos maxilares aparecen en el tercer o cuarto mes embriológico para continuar su desarrollo después del nacimiento. Tienen un origen en un pequeño divertículo epitelial situado en el meatus nasal medio de las fosas nasales. Esta invaginación invade el mesénquima vecino atravesando la cápsula nasal y las laminillas óseas del maxilar, donde se extiende adoptando una forma esférica en la que se originan los otros senos. En el recién nacido el seno maxilar se presenta como una ranura horizontal de adelante atrás de 8 mm y de 4 mm hacia afuera. Hasta los 6 años conserva una forma más o menos esférica, para adoptar una forma piramidal luego de la erupción del primer molar permanente. Su ritmo de crecimiento es muy lento durante la vida fetal; después del nacimiento, la función respiratoria actúa como estímulo en el desarrollo de la parte media de la cara. En un adulto el seno maxilar mide aproximadamente 34 mm en dirección anteroposterior, 33 mm verticalmente y 23 mm transversalmente, siendo un volumen aproximado de 15 a 20 cc.²⁰⁴

La neumatización comienza entre el primer y séptimo año cerca del piso de las fosas nasales, de los diez años en adelante se producen variaciones en su tamaño hasta el cierre apical del tercer molar indicando el cese del crecimiento. El seno maxilar funciona como una caja de resonancia en la emisión de sonidos, posee un sistema mucociliar de limpieza, humidificación y calentamiento del aire inspirado, y el volumen que ocupa en el hueso contribuye a aligerar la cabeza.²⁰⁴

- ANATOMÍA

Es una cavidad excavada en el cuerpo del maxilar adoptando su forma con igual número de caras o paredes, es el más grande de los senos paranasales, se extiende anterior y lateralmente desde la región de molares, premolares y ocasionalmente caninos, donde el piso del seno maxilar lo forma la base del proceso alveolar.²⁰⁴

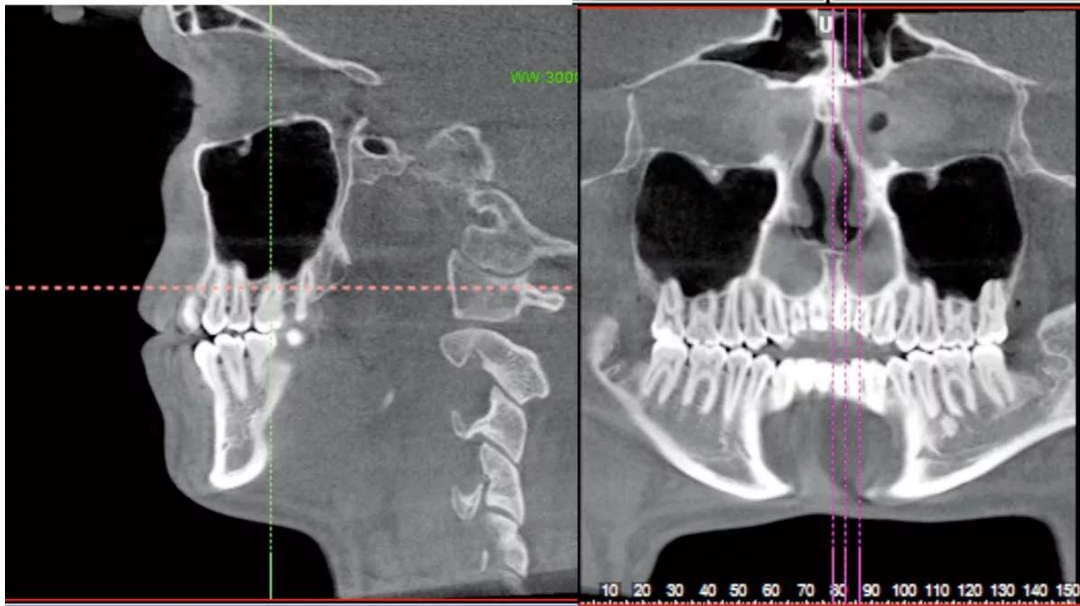


Figura 40. Tomografía axial computarizada en la que se esquematiza el seno maxilar y su relación dental. Imagen tomada en línea:

<https://www.dentalgalindo.com/wp-content/uploads/2021/02/senos-maxilares-1.jpg>



Figura 41. Ortopantomografía en donde se observan los senos maxilares.

Imagen tomada en línea:

<https://www.clinicadentaldeterrassa.com/wp-content/uploads/2018/05/ortopantomografa.jpg>

Se comunica con las fosas nasales por medio del meatus nasal medio. Son sinónimos: genantro, cueva de Highmore, antro de Highmore y recessus infraorbitale.²⁰⁵

Sus dimensiones son muy variables, dependiendo de cada individuo, pero, de manera general el seno maxilar derecho y el izquierdo son simétricos. Estructuralmente el seno maxilar se estudia como una pirámide triangular cuando su borde inferior no es considerado una superficie. Cuando este borde alcanza notoria expansión se le puede considerar como una verdadera pared adquiriendo la forma de una pirámide cuadrangular. La base es medial, paralela a la pared lateral de las fosas nasales, y el vértice se orienta hacia el proceso malar del hueso maxilar.²⁰⁵

La pared anterior, yugal o facial es convexa y corresponde a la fosa canina cuya concavidad hace prominencia hacia la luz del seno maxilar, por arriba el conducto infraorbitario se insinúa como una eminencia en la cavidad sinusal. En el espesor de esta pared se encuentra el conducto alveolar anterior y medio. Es una pared delgada, de 1 mm de espesor en promedio. La pared superior u orbitaria corresponde al piso de la órbita. Está inclinada ligeramente hacia fuera y de arriba abajo, insinuándose como una eminencia alargada de adelante hacia atrás en el conducto infraorbitario. Es una pared muy delgada, a menudo con dehiscencias en algunos puntos.²⁰⁵

La pared posterior o pterigomaxilar corresponde a la fosa cigomática, se relaciona con la tuberosidad del maxilar. Se encuentran en su espesor los conductos alveolares posteriores. En la base, el tabique intersinusal o pared nasal está formada por una parte de la pared lateral de las fosas nasales. En el hueso aislado se observa que esta superficie está ocupada en su mayor parte por el orificio del seno maxilar.²⁰⁵

Para reducir el tamaño de este espacio, el orificio está parcialmente ocluido por los huesos unguis y etmoides por arriba, el hueso palatino por detrás y el cornete nasal inferior por debajo. En el esqueleto montado o en el vivo, el cornete nasal inferior divide esta cara formando dos zonas: una posterosuperior, tapizada únicamente por la mucosa nasal invaginada hacia el seno maxilar, a nivel del meatus nasalis medius. Es aquí donde se abre el ostium del seno maxilar (hiatus maxillaris) que comunica con las fosas nasales; y otra anteroinferior que pertenece al meatus nasalis inferior. El vértice corresponde a la pared medial del hueso cigomático, al que emite a veces una prolongación.²⁰⁵

Los bordes son, anterior, posterior, superior e inferior. El borde anterior está formado por la unión de la pared yugal a la pared nasal. El borde posterior corresponde al borde posterior del maxilar. El borde superior está constituido por la unión de la cara orbitaria y la pared nasal. Se relaciona con las células etmoidales que sobresalen a veces en la cavidad del seno maxilar.²⁰⁵

El borde inferior o piso del seno maxilar es una verdadera superficie que se forma por la confluencia de las paredes anterior, posterior y nasal. Se halla generalmente

de 0,5 a 1 cm por debajo del piso de las fosas nasales. Corresponde al segmento posterior del borde alveolar y las raíces de los dientes sobresalen a veces en la cavidad a manera de cúpulas, estando separadas de ésta sólo por una delgada capa de tejido esponjoso.²⁰⁵

El piso puede tener formas variables: triangular, reniforme, semilunar o rectangular. El piso sigue por lo general una curva de concavidad superior cuyos extremos corresponden a los alvéolos del canino y tercer molar, cuyo punto de mayor declive se halla a nivel del primero o segundo molar.²⁰⁵

La estructura de la mucosa sinusal (membrana de Schneider) es semejante al epitelio de la mucosa nasal, pseudoestratificado, ciliado con células caliciformes. Su espesor varía de 0,3 a 0,8 mm. También posee glándulas mucosas, pero en pequeña proporción respecto a la mucosa nasal. Esta membrana está en relación íntima con el periostio. Cuando está sana su color puede variar de rojo a púrpura y tiene una consistencia elástica.²⁰⁵

El volumen del seno maxilar puede variar de 9,5 - 20 ml según lo reportado por Alberti, con una capacidad promedio de 14,75 ml. El conducto maxilar es un infundíbulo de 6 a 8 mm de longitud y de 3 a 5 mm de anchura con base maxilar y vértice nasal. Se orienta de abajo arriba, de delante atrás y de fuera adentro. Presenta dos aberturas, maxilar y nasal. La abertura maxilar, sinusal o fosita de Fiol-Pietrantonio es de tamaño variable y casi siempre tiene forma oval, redondeada o reniforme. La abertura nasal u ostium maxilar se ubica en el fondo del canal del unciforme, con la cabeza en posición erecta no favorece el drenaje de los exudados patológicos.²⁰⁵

La poca disponibilidad ósea vertical encontrada en la zona posterior del maxilar puede deberse a una neumatización excesiva del seno, a una reabsorción aumentada de la cresta desdentada o a una combinación de ambas situaciones. Entre las causas de la reabsorción aumentada de la cresta desdentada tenemos: duración de la arcada sin piezas dentales; frecuencia, dirección e intensidad de las fuerzas que actúan contra el proceso alveolar, así como ajuste de la prótesis portada anteriormente; enfermedad periodontal avanzada; y algunos factores sistémicos como edad, sexo, desórdenes hormonales, factores metabólicos e inflamación.²⁰⁵

El seno maxilar puede tener prolongaciones o expansiones hacia los procesos del hueso maxilar, según Buchet son: orbitaria excavada en el proceso ascendente del maxilar por delante del conducto lacrimonasal, malar o cigomática, alveolar, palatina inferior y palatina superior.²⁰⁵

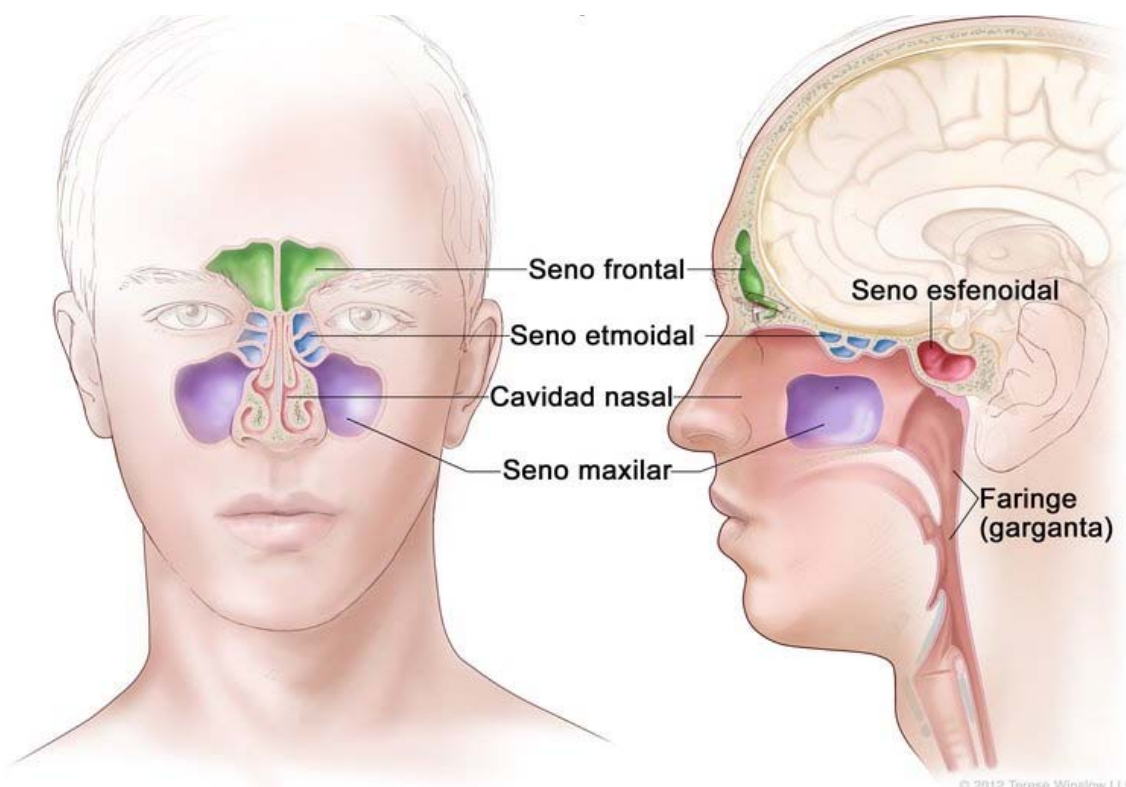


Figura 42. Esquematación anatómica del seno maxilar. Imagen tomada del Instituto Nacional de Cancerología.

8.8 ESPECIFICIDAD DE LOS SENOS MAXILARES

- Irrigación e inervación del seno maxilar.

Numerosos ramos se distribuyen para irrigar la mucosa del seno maxilar, éstos se anastomosan entre sí para generar un verdadero arco arterial.

Mardinger et al reporta 114 (50%) de canales vasculares en la pared anterior del maxilar en 208 tomografías computarizadas analizadas. En el 26% de los casos el diámetro no fue menos de 1 mm, en el 22 % entre 1 y 2 mm y 6,7% entre 2 y 3 mm; relacionado directamente con la edad. Promedio de 15 mm entre el reborde alveolar y el canal arterial.²⁰⁶

Kqjku et al ²⁰⁷ establece que la irrigación del seno maxilar es a través de la presencia de un sistema de anastomosis entre ramos intra y extra óseos. Rysz M. et al ⁶⁸ localizan la anastomosis entre la arteria infraorbitaria y la arteria alveolar posterior en 101 tomografías computarizadas (TC) de senos maxilares (pacientes de

18-70 años). La distancia a la anastomosis fue más larga por encima de los premolares (20,4 mm de la línea cervical del diente) y más corta por encima del primer molar (15,9 mm hasta el borde del proceso alveolar).²⁰⁸

El drenaje venoso se produce por la vena facial en la vena yugular anterior hacia adelante o posteriormente por los afluentes de la vena maxilar. El nervio Trigémico por su rama maxilar proporciona la inervación de las paredes y de la membrana del seno maxilar. La inervación del seno maxilar incluye las ramas alveolares superiores del nervio infraorbitario, el nervio palatino mayor y el nervio nasal superior. Estos nervios controlan la secreción de las glándulas mucosas dentro de la membrana de Schneider.²⁰⁸

- Septum o Tabiques.

Con frecuencia se comprueba la presencia de tabiques transversales u oblicuos, únicos o múltiples, que alcanzan una altura variable en el piso del seno maxilar. Son láminas óseas delgadas que se desprenden de la base del seno maxilar y terminan en el ángulo de unión de las paredes anterior y posterior (Figura 43 a 48), así como paredes de hueso cortical en el seno maxilar, su forma ha sido descrita como un arco gótico invertido derivado de las paredes inferior o lateral del seno. Por excepción son completos, cuando ocurre dividen el seno maxilar en dos o más divertículos.²⁰⁹

Al observar radiográficamente estas estructuras se debe resaltar el diseño de la ventana lateral durante los procedimientos de elevación de seno maxilar ya que se basa en la presencia y tamaño de los septos.²⁰⁹

Según Krennmair et al (1999) los tabiques se clasifican en: primarios, que surgen del desarrollo del maxilar; y secundarios, derivados de la neumatización irregular después de la atrofia del proceso alveolar por la pérdida de dientes.²⁰⁹

A continuación se esquematiza la incidencia de septos.

INCIDENCIA DE SEPTOS

Estudio	Incidencia de septos
Underwood et al. ⁷⁴ , 1910	31% (90 SM)
Betts-Miloro ⁷⁵ , 1994	20% (no se informa)
Krennmair ^{76,77} , 1997 y 1999	16% (265 SM)
Kim et al. ⁷⁸ , 2006	26.5% (200 SM)
Selcuk et al. ⁷⁹ , 2007	22.8% (660 SM)
González-Santana et al. ⁸⁰ , 2007	25% (60 SM)
Shibli et al. ⁸¹ , 2007	21.58% (441 SM)
Ella et al. ⁸² , 2008	39% (150 SM)
Zijderveld at al. ⁸³ , 2008	48% (100 SM)
Gosau et al. ⁸⁴ , 2009	24% (130 SM)
Rysz-Bakón ⁸⁵ , 2009	28% (222 SM)
Rosano et al. ⁸⁶ , 2010	33,3% (60 SM)
Olate et al. ⁸⁷ , 2011	19% (91 SM)

Tabla 28. Incidencia de septos o tabicamientos ²⁰⁹

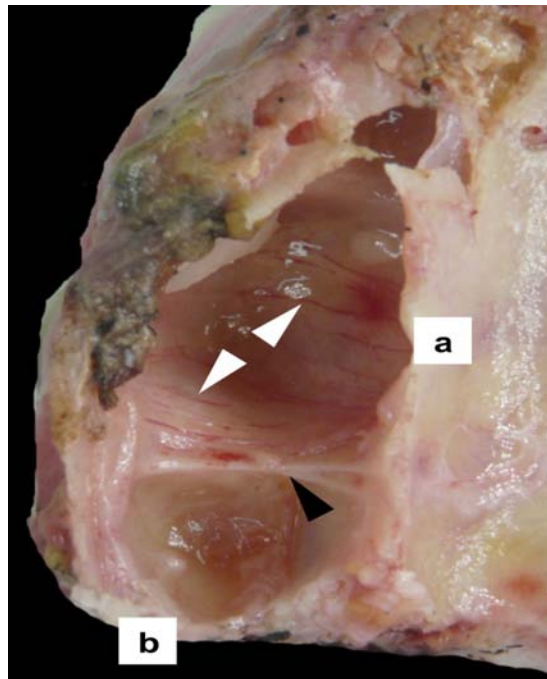


Figura 43. Pieza osteológica mostrando el SM derecho. Se observa la pared anterior (a); pared interna o base (b), y la pared inferior o piso (c) . Las flechas señalan los septos transversales.
Imagen tomada de Heit Oscar. Anatomía del Seno Maxilar. Importancia clínica de las arterias antrales y de los septum. 2017 (161) 6-10.

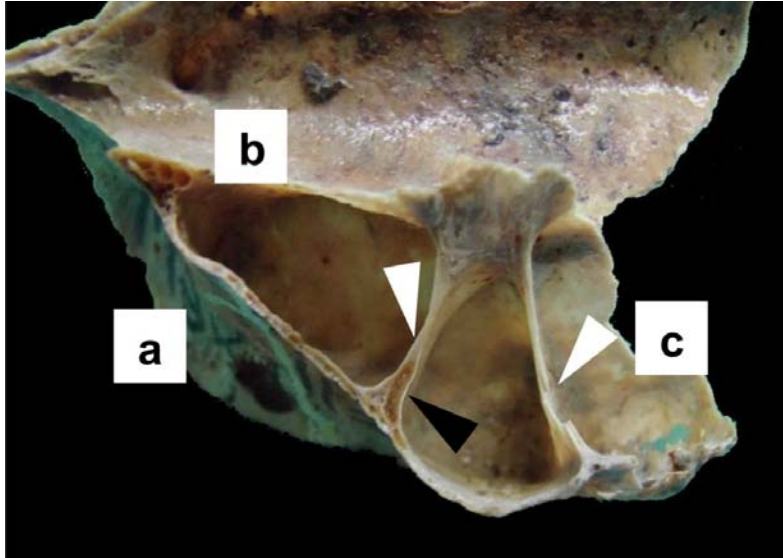


Figura 44. Pieza osteológica mostrando el SM izquierdo. Se observa la pared anterior (a); pared interna o base (b), y la pared posterior (c). Las flechas señalan dos septos transversales. La flecha negra señala un canal sobre uno de los septos para el paso de vasos y nervios. Imagen tomada de Heit Oscar. Anatomía del Seno Maxilar. Importancia clínica de las arterias antrales y de los septum. 2017 (161) 6-10.

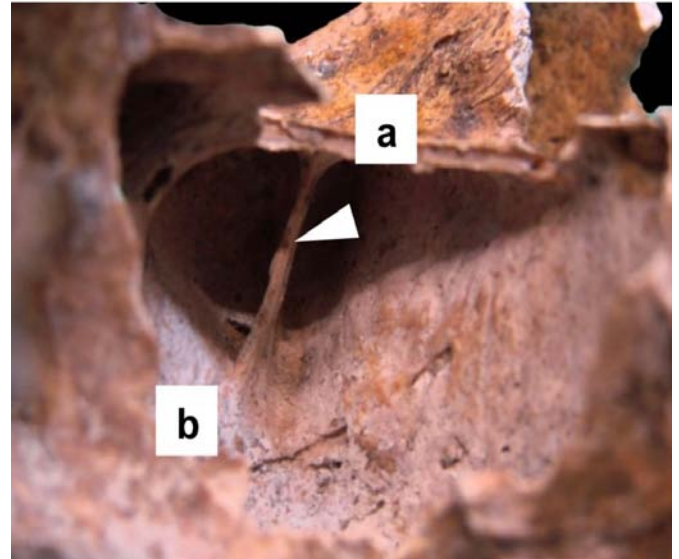


Figura 45. Pieza osteológica mostrando el SM derecho. Se observa la pared superior (a); pared inferior o piso (b), la flecha señala un septo oblicuo que se prolonga hasta la pared superior del SM dividiéndolo en un compartimiento medial y otro lateral. Imagen tomada de Heit Oscar. Anatomía del Seno Maxilar. Importancia clínica de las arterias antrales y de los septum. 2017 (161) 6-10.



Figura 46. Pieza osteológica mostrando el SM izquierdo, las flechas señalan dos septos transversales de poco desarrollo que dividen al piso en cuatro compartimientos. Imagen tomada de Heit Oscar. Anatomía del Seno Maxilar. Importancia clínica de las arterias antrales y de los septum. 2017 (161) 6-10.

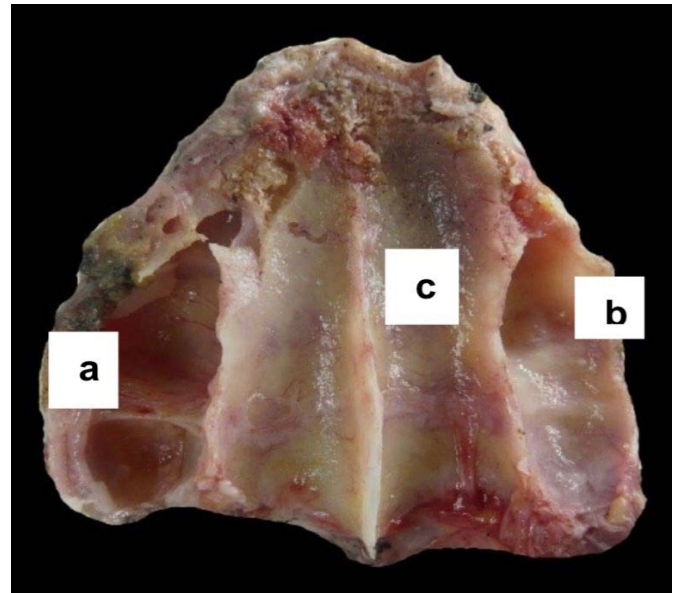


Figura 47. Pieza de disección del hueso maxilar, se observa en vista superior al SM izquierdo (a) y derecho (b), piso de las fosas nasales (C). Imagen tomada de Heit Oscar. Anatomía del Seno Maxilar. Importancia clínica de las arterias antrales y de los septum. 2017 (161) 6-10.

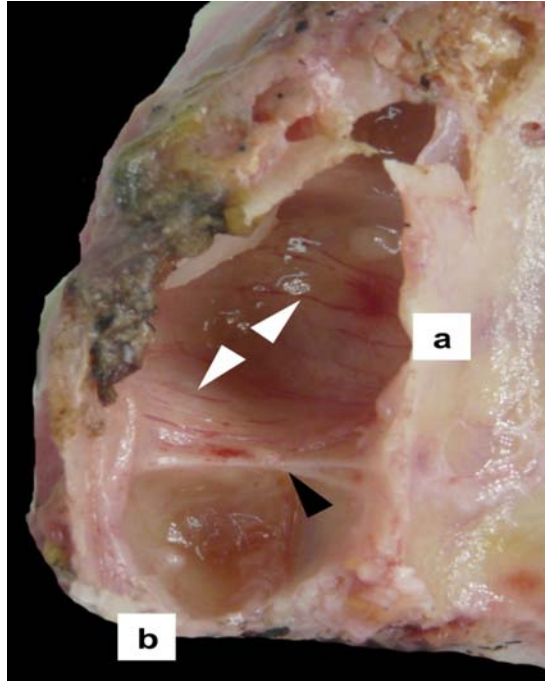


Figura 48. Pieza de disección mostrando el SM izquierdo. Se observa la pared interna o base (a), la pared posterior o tuberosidad (b), la flecha negra señala un septo transversal y las flechas blancas señalan vasos arteriales que conforman el sistema de irrigación de la mucosa antral. Imagen tomada de Heit Oscar. Anatomía del Seno Maxilar. Importancia clínica de las arterias antrales y de los septum. 2017 (161) 6-10.

8.9 EN RELACIÓN AL SENO MAXILAR.

Por orden de incidencia los órganos dentarios superiores implicados en esta patología son: primer molar, segundo y tercer molar, segundo y primer premolar, por último caninos, lo cual explica cómo dichas comunicaciones pueden ser provocadas en ocasiones por procedimientos relacionados a órganos dentarios. En estudios que valoran la comunicación bucosinusal como complicación asociada a la extracción de molares superiores, se contempla entre 0.4 y el 1% de los casos.^{210,211,212}

La raíz mesiovestibular del segundo molar superior tiene la mayor cercanía al piso sinusal, mientras que la raíz palatina del primer molar maxilar es la más asociada a la perforación de este, aumentando el riesgo de presentar enfermedad sinusal.²¹³

9.0 ETIOLOGÍA DE LA COMUNICACIÓN BUCOSINUSAL

La causa más frecuente de una comunicación bucosinusal es la extracción de piezas dentales antrales, como resultado quirúrgico. Aunado a la intrusión de un resto radicular al seno maxilar, por una maniobra brusca con el instrumental o bien por la asociación de lesión periapical, que favorece el adelgazamiento óseo. La

colocación de implantes, a través de la preparación del lecho implantario o bien el desplazamiento del implante al interior del seno o en los procedimientos para su elevación son causas que con frecuencia explican la perforación.²¹⁴

A su vez, pueden corresponder a lesiones o infecciones periodontales y/o pulpares e incluso a la presencia de cuerpos extraños intrasinasales.²¹⁵

Existen otros factores que pueden producir una perforación de la membrana sinusal y una comunicación bucosinusal, como son los traumatismos y la radiación de cabeza y cuello. También se puede incluir la patología infecciosa e inflamatoria del maxilar superior, los quistes originados a partir de la mucosa del seno maxilar, las neoplasias sinusales benignas o malignas e infecciones específicas como la sífilis o la tuberculosis.²¹⁶

Un estudio realizado en 2020, menciona que el riesgo de producir comunicación bucosinusal intraoperatoriamente es similar en un grupo poblacional adulto.

9.1 AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

- Diagnóstico Clínico de origen odontógeno.

La sinusitis de origen odontógeno puede estar relacionada a quistes, infecciones pulpo-periodontales, de etiología natural del órgano dentario, a causa de caries profundas y lesiones de furca. La sinusitis maxilar puede categorizarse en aguda, subaguda y crónica. Las formas agudas y subagudas tienden a ser producidas por infecciones virales o bacterianas, mientras que algunas formas crónicas podrían tener asociado un origen odontológico.²¹⁷

Existen ciertos componentes del examen físico inicial que nos van a evidenciar ciertas alteraciones. Éstos son la evaluación cuidadosa de la dentición en búsqueda de raíces fracturadas, del estado de la pulpa dental, de los tejidos periodontales, la presencia de fístulas bucosinuales y la condición de restauraciones. Es importante realizar un exhaustivo análisis de la historia médica y de la patología sinusal, en conjunto con un examen odontológico minucioso, el paciente refiere congestión nasal con secreciones, malestar general, dolor facial, tos, pérdida de olfato. Los factores de riesgo incluyen infecciones respiratorias frecuentes, presencia de alergias o rinitis alérgica debido a la inflamación crónica en la nariz y las vías respiratorias, anomalías anatómicas como desviación del tabique nasal o crecimiento de pólipos nasales, exposición constante a el humo del tabaco, humo contaminado, leña, etc, predilección de origen genético, cambios a la altitud, debido a la humedad y cambio de presión atmosférica. Finalmente se pide al paciente colocarse de pie e inclinarse hacia abajo, el cual va a referir dolor en caso de ser positivo.²¹⁷

- Diagnóstico Clínico por causa odontogénica.

Va encaminado a precisar la etiología, y tiempo de evolución del defecto, así como la identificación de la sintomatología existente.

La evolución de la comunicación bucosinusal sin tratamiento origina que el trayecto se epitelice a partir de la mucosa bucal y/o sinusal, lo que impide la cicatrización, formándose entonces una fistula bucosinusal, de tal forma que la introducción de una sonda con bordes romos permite recorrer y conocer el trayecto fistuloso, así como calibrar su profundidad y anchura.²¹⁷

Si no se corrige el defecto, una larga evolución favorece la contaminación del seno, presentándose supuración por la nariz o por el alvéolo, por lo que el paciente puede referir un sabor desagradable y un olor fétido, dolor continuo, localizado o irradiado a la órbita y órganos dentarios adyacentes, así como la sensación de presión en la región afectada del seno maxilar.²¹⁷

Esto puede evolucionar crónicamente, facilitando una contaminación microbiana desde la cavidad bucal hacia el interior del seno maxilar, ocasionando una sinusitis maxilar de origen odontogénica. Odontogénica por resultados iatrogénicos de procedimientos terapéuticos.²¹⁸

El paciente generalmente refiere dolor facial, uni o bilateral, descarga posterior, congestión nasal, rinorrea purulenta, hiposmia y disgeusia. Es importante realizar un exhaustivo análisis de la patología sinusal, en conjunto con un examen odontológico minucioso. Dentro de los síntomas más comunes se encuentra la rinorrea purulenta unilateral en el 66% de los casos, el dolor geniano ipsilateral en el 33,3% y la hiposmia o disgeusia en el 26% de los pacientes.²¹⁸

- Definición de sinusitis: La sinusitis es la enfermedad más frecuente del seno maxilar, y se caracteriza por una inflamación y alteración de la función mucociliar del seno. Esta resulta en una disrupción del transporte del moco, deterioro de las defensas de la mucosa, obliteración del *ostium*, generando así un medio propicio para inflamación e infecciones. De acuerdo a su evolución clínica, la sinusitis maxilar puede categorizarse en aguda, subaguda y crónica. Las formas agudas y subagudas tienden a ser producidas por infecciones virales o bacterianas, mientras que algunas formas crónicas podrían tener asociado un origen odontológico.²¹⁸

Se reporta que entre el 10% y el 40% de los casos de sinusitis maxilares se originan a partir de procesos dentarios.

En una revisión de 674 casos de sinusitis odontogénica, el 65,7% eran de origen iatrogénico; el 25,1% derivado de patología periodontal apical y el 8,3% derivado de periodontitis marginal. De las iatrogenias, la más prevalente es la impulsión de biomateriales endodónticos al seno maxilar.²¹⁸

Se ha establecido que el manejo inmediato de las comunicaciones bucosinusales dentro de las primeras 24-48 horas tiene una tasa de éxito del 95%, mientras que el cierre secundario de pasado este tiempo tiene un éxito del 67%.²¹⁸

- Microbiología presente: La microbiología de la sinusitis odontogénica difiere de otras sinusitis, generalmente, es polimicrobiana con un predominio de anaerobios. En un estudio de Zirk y cols, de 121 casos, el 70% de ellos mostraban cultivos de organismos anaeróbicos y el 30% de aeróbicos. Los microorganismos involucrados coinciden con aquellos encontrados en la cavidad oral, donde destaca la presencia de los anaerobios *Peptostreptococcus*, *Prevotella* y *Fusobacterium*. Con respecto a los aeróbicos, predominan *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae*, estando ausente el *Haemophilus* y *Moraxella*.²¹⁸
Ocasionalmente se detecta la presencia de hongos en forma de bola fúngica en pacientes inmunocompetentes y rara vez, en el caso de pacientes inmunocomprometidos, en forma de micosis invasiva, siendo el *Aspergillus* o mucorales los más frecuentes.²¹⁸

Bacterias halladas en sinusitis odontogénica.

Bacterias en sinusitis odontogénica.	
BACTERIA	PORCENTAJE
Streptococcus	21-32,8%
Staphylococcus	10,9-36%
Pseudomonas Aeruginosa	7,14-12,5%
Prevotellas	4,7-7,14%
Veillonella parvula	6,3%
Escherichia coli	3,6-6,3%
Klebsiellas	3,1-3,6%
Bacteroides	3,1-3,6%

Tabla 29. Bacterias halladas en sinusitis odontogénica. Porcentaje de las bacterias encontradas en pacientes con sinusitis odontogénicas²¹⁸

Antibioterapia en sinusitis odontogénica. Susceptibilidad microbiana

Susceptibilidad microbiana a antibioterapia en sinusitis odontogénica.	
ANTIBIÓTICO	SUSCEPTIBILIDAD
Piperacilina / Tazobactam	93,9%
Moxifloxacino	86,2%
Cotrimoxazol	83,3%
Ampicilina / Sulbactam	80,0%
Cefotaxima	78,1%
Amoxicilina / Ácido Clavulánico	70,0%
Cefuroxima	69,4%
Clindamicina	69,1%
Ampicilina	68,0%
Tetraciclina	62,9%
Ciprofloxacino	62,2%

Tabla 30. Susceptibilidad microbiana a antibioterapia en sinusitis odontogénica. Porcentajes de susceptibilidad de las bacterias encontradas en las sinusitis odontogénicas ²¹⁸



Figura 49. Imagen clínica de la maniobra de Valsalva positiva. Imagen tomada en línea: <http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/66173/P%C3%B3ster.pdf-PDFA.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

- Diagnóstico radiográfico.

- Radiografías como proyecciones periapicales y oclusales pueden ser útiles para la valoración del seno maxilar, sin embargo estas imágenes son limitadas a un espacio muy pequeño del mismo. La radiografía periapical nos permite detectar caries, y radiolúcidez apical con gran resolución, en dos dimensiones. A pesar de ello, se debe considerar que esta modalidad es limitada al evaluar piezas dentarias multirradiculares, que son la fuente más común en la sinusitis odontogénica. ^{218,62}
- Las ortopantomografías, además de proporcionar un campo más amplio, nos proporciona una imagen dentro de un punto focal limitado, por lo tanto las estructuras no se encuentran claramente representadas, además permite determinar el tamaño de una lesión apical, visualizar quistes y evaluar la relación entre piezas dentarias y el piso sinusal. ^{218,62}
- Mientras que radiografías como la Waters nos brinda una proyección más clara de los maxilares, al existir una menor sobreproyección de estructuras, en donde se pueden evaluar comparativamente ambos senos maxilares y observar el ocupamiento de estos en condiciones anormales, por medio de la evaluación de densidades y formas que se proyecten en su interior que contrasten con su permeabilidad normal. De este modo, también es útil para la evaluación de las celdillas etmoidales, el seno frontal, el seno esfenoidal y las fosas nasales. ^{218,62}

En todos estos estudios imagenológicos podemos observar un seno maxilar íntegro cuando exista una cavidad radiolúcida bien delimitada por una imagen radiopaca la cuál corresponde a la cortical que rodea el espacio antral considerando las posibles variaciones anatómicas. ^{218,62}

- La tomografía axial computarizada es útil para la visualización de los senos maxilares, y otras estructuras óseas faciales, ofreciendo la captura y precisión en cuanto a la magnitud de la comunicación buco-sinusal así como su ubicación, favoreciendo así la planeación quirúrgica. ²¹⁹

La tomografía computarizada de cavidades paranasales (TC-CPN) corresponde al *gold standard* para la evaluación imagenológica de los senos paranasales, al reproducir las estructuras anatómicas en sentido axial, sagital y coronal. ²¹⁹

Esta modalidad ofrece imágenes multiplanares de alta resolución y elimina la superposición de estructuras, permitiendo distinguir entre tejidos de distintas densidades, como también la evaluación de la anatomía esquelética dento-facial y de alteraciones patológicas de todos los senos paranasales.

En la actualidad, el uso de la tomografía computarizada *cone-beam* (TC-CB) ha ganado terreno como complemento en el diagnóstico de patologías

sinusales de origen odontológico, ya que tiene una mayor resolución y menor nivel de irradiación que la TC convencional. ²¹⁹

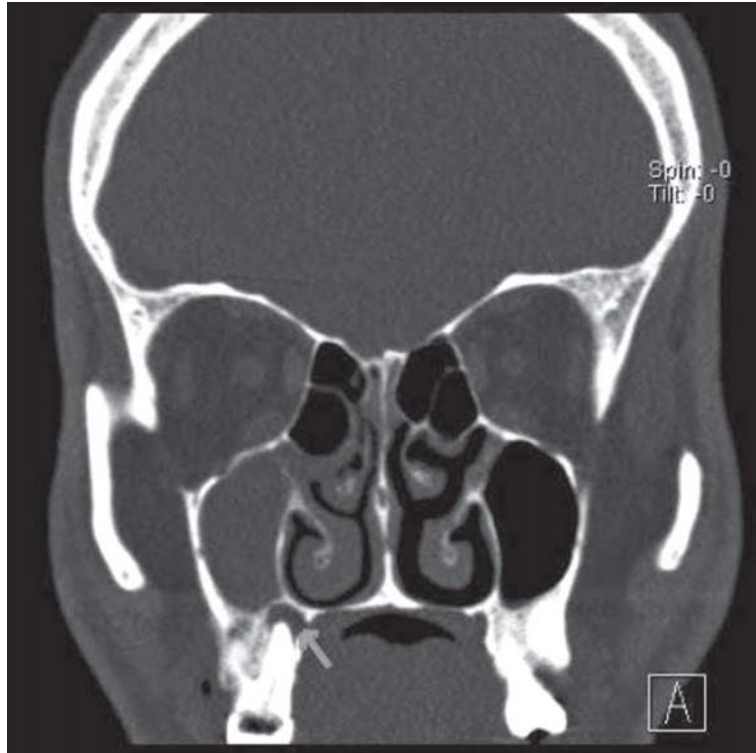


Figura 50. Tomografía computarizada de cavidades paranasales. La imagen muestra una sinusitis odontogénica unilateral en relación a proceso infeccioso de molar superior derecho (ver flecha). Dentro de las características comunes de las sinusitis odontogénicas destaca la unilateralidad, a diferencia de otras enfermedades sinusales. Imagen tomada de Teuber C. Revista de otorrinolaringología, cirugía de cabeza y cuello. Santiago Chile: 2019.

9.2 TRATAMIENTO

La elección del procedimiento a realizar para el cierre de una comunicación o fístula, dependerá del tamaño de ésta, de su localización y de la cantidad y condición del tejido disponible para la reparación. ²²⁰

Según su tamaño en pequeñas 1-2 mm, medianas 3-5 mm y largas > 5mm. Según su posición y extensión en la región maxilar puede ser descrita como anterior o posterior, vestibular, alveolar o palatina y con extensión a estructuras cercanas como la cavidad orbitaria. ²²⁰

Cuando la comunicación es menor a 4 mm, se indica tratamiento no quirúrgico, el cuál implica la cicatrización por segunda intención, auxiliado con el uso de adhesivo de fibrina, esperando al cierre. ²²⁰

El tratamiento quirúrgico puede implicar varias técnicas que involucran tejidos blandos, tejidos óseos, materiales biotolerados, injertos, xenoinjertos, etc. Todo esto basado en el análisis del caso específico. Se emplean desplazamientos de colgajos locales de la zona vestibular o palatina con diversas técnicas, o bien colgajos de

tejidos tomados a distancia o focales, los cuales son utilizados cuando la perforación es de gran amplitud y no es posible cubrir el defecto con tejido local.²¹⁵

Pueden provenir de la lengua, de la bola adiposa de Bichat, del músculo buccinador o temporal, así como también se pueden utilizar materiales aloplásticos para la reconstrucción del plano óseo.²²¹

Independientemente del colgajo que se decida utilizar, se deben tener en cuenta tres principios fundamentales.

Primero: El seno maxilar se debe encontrar libre de infección, permeable y funcional.²²¹

Segundo: El cierre debe realizarse idealmente en dos planos, debido a las diferentes características histológicas de las cavidades.²²¹

Tercero: El colgajo de cierre debe ser bien vascularizado y estar libre de tensión.²²¹

Farmacológicamente se emplean antibióticos, analgésicos, descongestionantes y antihistamínicos. Los antihistamínicos reducen el edema local y permiten el paso y salida de aire, así como de secreciones por los orificios sinusales.²²¹

Postoperatoriamente, como indicaciones se debe seguir una dieta blanda, movimientos masticatorios limitados, aplicación de descongestionante nasales, evitar cambios de presión entre las fosas nasales y la cavidad bucal, para favorecer el éxito del tratamiento.²²¹

Descripción de técnicas de cierre en la comunicación buco-sinusal

TÉCNICA DE CIERRE BUCO-SINUSAL	
Técnica Local: Deslizamiento de colgajo vestibular	Es considerado de primer elección, denominado colgajo vestibular de avance recto de Rehrmann 1936, tiene un fácil manejo, se puede extender 1cm más con incisiones relajantes periosticas, presenta una gran irrigación. Se modifico por Berger en 1939, destacando que las incisiones vestibulares se extienden hasta la mucosa yugal para obtener una mayor extensión. Periodo transquirúrgico: 1. Infiltración submucosa con lidocaína y epinefrina al 2%, 2. Realización de incisiones verticales vestibulares a nivel de los dientes contiguos a las lesión para el desprendimiento del colgajo mucoperiostico, dependiendo del caso de extensión del colgajo se posiciona sin tensiones y se realizan relajantes periosticas o bien, se extienden las incisiones verticales que incluyen lo requerido de mucosa yugal. 3. Finalmente se tracciona y posiciona el colgajo sobre el defecto, se sutura mediante vicryl 000.

TÉCNICA DE CIERRE BUCO-SINUSAL

<p>Técnica Local: Deslizamiento de colgajo palatino</p>	<p>Welty en 1920 y Ashley en 1939 datan por primera vez esta técnica, a lo largo del tiempo se ha modificado, pero su irrigación sigue siendo basada en la arteria palatina mayor.</p> <p>Quirúrgicamente el colgajo palatino de avance y rotación es muy utilizado.</p> <p>Periodo transquirúrgico:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Infiltración submucosa con lidocaína con epinefrina al 2% 2. Diseño de colgajo, según el tamaño de la lesión, se determina su extensión, siempre se deja 1 cm más de extensión para evitar tensión en el momento de su posicionamiento, el ancho abarca de 2 a 3mm del rafe medio palatino. 3. En la parte medial se extienden 5mm de encía marginal palatina con el fin de evitar algún daño periodontal. 4. Desprendimiento del colgajo subperióstico, se ejecuta la rotación y posicionamiento. 5. Finalmente se sutura mediante vicryl 000.
<p>Técnica Regional: Bolsa de bichat</p>	<p>Heister en 1732 y Winslow en 1753, describen por primera vez la técnica. Se nombra en honor a Xavier Bichat en 1801. Scammon 1919: reporta características anatómicas. Egyedi en 1977 y Tideman 1986 datan el cierre de comunicación bucosinusal y fístula bucosinusal, describen su anatomía detallada, irrigación y técnica quirúrgica. Neder en 1983, describe su repitelización. Hudson en 1995 la utiliza como tratamiento de paladar hendido. Zhao en 1998 reporta su aplicación en el manejo primario de las hendiduras palatinas.</p> <p>Periodo transquirúrgico:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Infiltración de lidocaína con epinefrina al 2%, técnica nasopaltina 2. Incisión perifistular para desprendimiento de colgajo marginal, suficientemente extenso, debe ser libre de tensión para hacer el cierre de la capa mucosa nasal o sinusal. 3. Realización de incisión longitudinal de 1cm en el fondo del surco gingival vestibular, por arriba del segundo molar superior y anterior al ducto de salida del conducto Stenon. 4. Se diseccionan las fibras del músculo buccinador y fascia bucofaríngea, se genera presión sobre la región inferior al arco cigomático para ayudar a la extrusión de la bolsa adiposa Bichat. 5. Se tracciona el colgajo hacia el defecto por detrás del último molar. 6. Se fija mediante sutura vicryl 000. En caso de no poder estabilizar el colgajo se sutura del pedículo del colgajo a la mucosa de la región de la tuberosidad y el área retromolar. En caso de no poder posicionar el colgajo por detrás del último molar y este pasa sobre las piezas dentales se utiliza un aparato bucal para prevenir el cierre completo y así evitar el daño del pedículo del colgajo.

TÉCNICA DE CIERRE BUCO-SINUSAL

Técnica Regional:
Lengua

Lexter 1909, emplea la técnica para reconstrucciones intrabucales, actualmente se emplean en el cierre de comunicación bucosinusal y fistula bucosinusal, heridas por arma de fuego, resección de lesiones neoplásicas, secuelas de labio y paladar hendido, secuela de procesos infecciosos.

Periodo transquirúrgico:

1. Anestesia general balanceada e infiltración submucosa con lidocaína y epinefrina al 2%
2. Diseño de colgajo en la cara dorsal, de base posterior o anterior según la necesidad respetando los principios anatómicos descritos por Bracka.
3. Se realiza una incisión perifistular, se continua con la disección del colgajo resultante o marginal y se invierten los márgenes suturandolos con vycril 0000 sin tensión, conformado de esta manera el plano sinusal o nasal.
4. Posteriormente se colocan 6 suturas de vicryl 000 sin retirar sus agujas en los márgenes mucosos circundantes al defecto, se repara extrabucalmente mediante una pinza con el objetivo de facilitar una adecuada sutura del colgajo lingual.
5. Se coloca un punto de sutura con seda 0 o 00 transversalmente en la punta lingual para permitir la tracción y exposición de la cara ventral lingual, se infiltra en submucosa del sitio donante lidocaína con epinefrina al 2%.
6. Marcaje con azul de metileno la longitud del colgajo (5-6cm) para obtener un rango de movilidad de la lengua durante la cicatrización. El ancho del colgajo permitirá cubrir un 20% del defecto.
7. Incisión y disección del colgajo mediante hoja de bisturí #15, el grosor es de 3 mm a 1cm con el objetivo de asegurar la irrigación submucosa muscular. Preferentemente no usar electrobisturí, para no comprometer la vascularización en los márgenes del colgajo y del lecho receptor.
8. El sitio donante se cierra mediante vicryl 000. Se determina la posición del colgajo y las suturas previamente colocadas pasan a el colgajo lingual, se busca un afrontamiento adecuado sobre lecho receptor.
9. Se sutura y los márgenes restantes se cierran con vicryl 000.
10. Finalmente se determina la correcta vascularización. Por tres semanas se realizan pruebas de isquemia sobre el colgajo. Si existe adecuada adhesión del colgajo se libera el pedículo mediante anestesia local.

Técnica Regional:
Músculo buccinador

Kaplan, en 1975 utilizó un colgajo de mucosa bucal para reconstruir el paladar blando. Maeda, en 1987 perfecciona la vascularización de la mucosa utilizando fibras del músculo buccinador como tratamiento del paladar hendido. En 1989 la arteria bucal es descrita como el principal pedículo para el músculo buccinador por Bozola. En 1991 es descrito por Cartens que el colgajo miomucoso en isla de músculo buccinador pediculado a la arteria y la vena facial, estableciéndose la mayor vascularización del músculo proviene de la arteria facial. Zhao en 1999 agrega una variación, estableciendo que el colgajo en isla miomucoso de buccinador difiere de las otras técnicas gracias a su tunelización a través del margen mandibular inferior, obteniendo una cantidad considerable de tejido, el reemplazo de mucosa por mucosa, el no necesitar una incisión externa, menor morbilidad del sitio donante y resultados cosméticos y funcionales favorables. Se reporta para el manejo de paladar hendido, reconstrucciones labiales, de piso de boca, lengua, nariz y paladar de 1 a 8 cm, así como el manejo de la comunicación bucosinusal y fistula bucosinusal. Es la tercera técnica de elección gracias a su técnica quirúrgica compleja, se basa en la reconstrucción anatómica de zonas adyacentes a su toma, aparte del riesgo a lesionar el nervio marginal mandibular, y perder el pedículo por interposición interdental, infección y hematoma.

TÉCNICA DE CIERRE BUCO-SINUSAL

Técnica Regional:
Músculo temporal

Verneuil la establece en 1872 en un procedimiento de artroplastia de la articulación temporomandibular, Wagner en 1889, describe un colgajo osteogaleal utilizando como pedículo las arterias temporales profundas. En 1912 Murphy lo propone como colgajo de interposición posterior a una artroplastia de articulación temporomandibular. Bakamjian en 1963, reporta su uso para la reconstrucción de defectos parciales o totales de la hemimaxila. Partiendo de este punto a la fecha se han publicado diversos artículos reportando su uso en anquilosis y reemplazo del disco en articulación temporomandibular, reanimación facial, reconstrucción palatina por resecciones oncológicas, reconstrucciones de hendiduras palatinas congénitas recidivantes, reconstrucción de región cigomática hipoplasica o ausente en síndrome treacher collins, obliteración orbitaria pos exanteración, restauración del párpado en lagofthalmías, obliteraciones del seno frontal en fracturas o infecciones, reconstrucción de base de cráneo y reconstrucción de la mucosa bucal y faríngea en ablaciones tumorales o avulsiones traumáticas. Se obtiene de acuerdo a los principios quirúrgicos determinados por la anatomía atañidas a la región preauricular y temporal, buscando mantener sin daños las ramas del nervio facial y las arterias temporales profundas, la temporal superficial, y la cantidad del defecto y región anatómica en donde se aplicará. Se maneja como tercer técnica de elección en el manejo de defectos que involucren la región maxilar, se ha sustituido gradualmente por los colgajos libres vascularizados, puede ser la primera elección en caso de defectos mayores a 3cm y pacientes con cardiopatías ya que impiden estar bajo un tiempo quirúrgico prolongado con anestesia general o que requieran quimioterapias, ya que no es recomendable la aplicación de un colgajo libre microvascularizado por su riesgo de pérdida.

Injertos óseos:
Técnica INLAY, de interposición o de "Sandwich"

Es propuesta por Schettler en 1976, es sustentada en la teoría de posicionar hueso autólogo o biomaterial entre dos pedículos de hueso esponjoso, logrando una rápida incorporación del injerto con una mínima reabsorción. Al realizar osteotomía se logra un posicionamiento estable del injerto en una zona bien delimitada, obteniendo un adecuado aporte sanguíneo al mantener íntegro el periostio lingual; así se logra una mayor vascularización para el desarrollo del injerto interpuesto. Esta técnica logra corregir la relación intermaxilar y evita proporciones corono-implante desfavorables.

Periodo transquirúrgico:

1. Infiltración de anestésico
2. Realizar incisión en la mucosa vestibular adyacente a la cresta alveolar.
3. Elevación del colgajo, sin lastimar el periostio lingual exponiendo la superficie ósea vestibular.
4. Osteotomía vertical y una oblicua 2 mm por encima del foramen mentoniano. El fragmento craneal se eleva para lograr un espacio a el injerto óseo sin afectar al periostio lingual.

El injerto óseo se obtiene de zonas donantes como la cresta ilíaca y se interpone entre ambos segmentos (basal y craneal). A partir de los 3 meses del procedimiento, se pueden colocar los implantes dentales.

Se ha modificado la técnica a lo largo del tiempo, en el diseño de la osteotomía. Se ha incorporado el bisturí ultrasónico o piezosurgery permitiendo realizar un corte horizontal de 2 a 4 mm por encima del canal mandibular y dos cortes oblicuos en el tercio coronal del hueso mandibular. Se fijan los segmentos mediante miniplacas y tornillos de titanio.

TÉCNICA DE CIERRE BUCO-SINUSAL	
<p>Injertos óseos: Técnica ONLAY o injerto por aposición.</p>	<p>Esta técnica se sustenta en la obtención de un injerto en bloque intrabucal o extrabucal o bien en la utilización de biomateriales, para su posterior colocación mediante tornillos de osteosíntesis en la zona del defecto y así lograr aumentos en anchura y altura del tejido óseo. La zona receptora será la primera en exponerse, para medir previamente las dimensiones del defecto óseo y minimizar el tiempo transcurrido en seleccionar el injerto óseo y su colocación. Quirúrgicamente se realiza una incisión en la región desdentada y dos verticales: mesial y distal en horizontal para elevar el colgajo mucoperióstico y exponer la zona del defecto. Mediante un aparato rotatorio de baja velocidad y una fresa quirúrgica se realizan perforaciones en la cortical. Las perforaciones estimulan la liberación de proteínas morfogenéticas óseas (BMP) que activarán la transformación de células mesenquimales en osteoblastos, acelerando el proceso de neoformación ósea e incrementando la angiogénesis. Una vez obtenido el injerto se posiciona en la zona receptora y se fija con microtornillos, los espacios muertos se rellenan con biomaterial, xenoinjerto particulado, se sutura la herida libre de tensión. En un periodo de 4 a 6 meses se colocan los implantes para la rehabilitación bucal. En caso de utilizar membranas reabsorbibles, se deben emplear membranas con entramado reticular, ya que mantienen mejor la morfología inicial durante el periodo preliminar de curación del injerto onlay. en comparación con membranas sin dicha conformación de colágeno.</p>
<p>Técnica Caldwell-Luc Uso en infecciones sinusales.</p>	<p>Caldwell en 1893 describe la técnica en USA y simultáneamente en 1894 Luc en Francia, para el tratamiento de tumores sinusales. Se destaca por la fenestración parcial mediante una osteotomía. Este fragmento o tabla ósea se emplea como un nuevo suelo de seno maxilar. Quirúrgicamente se realiza una incisión en la cresta; El acceso a la pared antrolateral del seno maxilar se logra mediante la elevación de un colgajo trapezoidal de espesor total. Se emplean liberatrices con terminación curva para mayor elasticidad del colgajo. Una vez elevado el colgajo mucoperióstico se realiza la osteotomía para marcar la ventana ósea, mediante una fresa de bola de diamante de aproximadamente 2 mm montada sobre una pieza recta de un motor de baja velocidad con irrigación constante de solución fisiológica y antiséptico, se ejecutan movimientos delicados a 800 rpm para un desgaste lento y gradual de la cortical ósea. Una vez finalizado el trazado de la cresta, se rompen las paredes laterales e inferiores de la ventana, se continúa desprendiendo la membrana de Schneiderian de la periferia de la ventana para poder conformar el espacio necesario y colocar el injerto mediante curetas específicas, se introduce la ventana móvil hacia la cavidad conformando el nuevo piso de seno, la cavidad creada se rellena con el sustituto óseo seleccionado, se continúa con la desperiostización del colgajo para proveerle mayor elasticidad y se sutura sin tensión mediante ácido poliglicólico 0000.</p>

Tabla 40. Descripción de técnicas de cierre en la comunicación buco-sinusal ^{221,222}

9.3 ATENCIÓN EN LA FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

Un estudio realizado por el INEGI reporta que en México, en su última actualización en el 2015 se cuenta con una población de 119 millones 530 mil 753 personas.

La media de edad es de 27 años. El 21.8% se encuentra en la cuarta y quinta década de vida y existe un índice de envejecimiento del 38% (adultos mayores por cada 10 niños y jóvenes). Este va incrementando si se le compara con los años anteriores. Lo que nos indica que cada vez es más amplia, actualmente el país tiene de la sexta a la octava década de vida un 10.5% de población.²²³

En el Estado de México, Nezahualcóyotl, la población adulta en el año 2020 establece un total de 1,077,208 habitantes (48.3% hombres y 51.7% mujeres) si comparamos estos datos con el 2010, la población en Nezahualcóyotl decreció un -3%. En el municipio existe un mayor porcentaje de población femenina.

En 2020 Nezahualcóyotl tenía 164,512 adultos mayores: 92,142 mujeres (56.0%) y 72,370 hombres (44.0%). Los adultos mayores representan el 15.3% de la población total de Nezahualcóyotl en 2020.²²³

En La Facultad de Estudios Superiores Zaragoza (UNAM), en 2020 se realizó un estudio en la carrera de Cirujano Dentista, en donde en la actualidad se arrojan datos de atender un aproximado de 6 mil pacientes anualmente (datos proporcionados por el ECLIME de la universidad), de los cuales el 20% (Mil doscientos) se les realiza cirugía bucal.²²³

En los últimos 10 años se reporta la efectuación de un aproximado de 6 mil cirugías, que incluyen extracciones dentales simples y múltiples. Se data que en los años 80 y 90 dichos procedimientos se practicaban en pacientes geriátricos de la sexta y séptima década de vida.⁶¹ Estos datos son de suma importancia, pues esto en la actualidad hace considerar que se dispone de una gran cantidad de pacientes, en su mayoría de adultos a geriátricos. A su vez se debe en cuenta que en estudios realizados se establece un mayor riesgo de comunicaciones bucosinusal en mujeres, por ende la mayoría de estos pacientes presentan diversas alteraciones y necesidades bucales, requiriendo en su mayoría tratamientos quirúrgicos, en un gran número de pacientes se presenta el síndrome de atrofia alveolar, y se suelen proponer exodoncias convencionales, las cuales se deben considerar con mayor aporte científico, teniendo una visión reconstructiva inmediata, con lo que podemos implementar xenoinjertos, membranas y PRGF para una rehabilitación funcional y estética en nuestra población pluricultural, obteniendo un resultado biopsicosocial completo.^{223,61} De este modo se brindará una mejor atención y una apertura a la cirugía reconstructiva y plástica. Hoy día es de suma importancia capacitar cirujanos dentistas que puedan identificar, prevenir y resolver los problemas de salud estomatológica de la comunidad en un nivel público, escolar y privado mediante un criterio y técnicas mínimamente invasivas y no mutilatorias que se desarrollen adecuadamente en un mundo globalizado y de alta competitividad.

V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad la comunicación bucosinusal es más común ya que pueden presentarse accidentes durante la aplicación de la técnica quirúrgica, la frecuencia con la que aparecen las comunicaciones bucosinuales son proporcionales a la diversidad de criterios imperantes en cuanto al diagnóstico y tratamiento, actualmente sigue siendo reservado el tratamiento con propuestas biotecnológicas dado el apartado científico que aún es limitado, lo que resulta muchas veces inadecuado en los primeros niveles de atención.

¿PODEMOS CONTROLAR O MANEJAR LA COMUNICACIÓN BUCOSINUSAL INMEDIATAMENTE?

VI. OBJETIVOS

GENERAL

- Establecer la aplicación de biotecnología en el manejo de las odontectomias que tengan una relación inminente a estructuras aéreas aledañas con susceptibilidad a una comunicación bucosinusal transquirúrgica.

ESPECÍFICOS

- Informar mediante el documento de tesis que el estudiante de pregrado así como el Cirujano Dentista reafirmen la detección de posibles complicaciones en la extracción de órganos dentarios adyacentes al seno maxilar.
- Describir la técnica quirúrgica SOTO GÓNGORA para el manejo de la comunicación bucosinusal.
- Reportar casos de pacientes adultos en la Clínica Universitaria de Atención a la salud Zaragoza de la Fes-Zaragoza UNAM.
- Cumplir el apartado preventivo y el manejo inmediato de una comunicación bucosinusal.
- Controlar el diagnóstico, el procedimiento y los apartados logísticos como implemento en la praxis cotidiana. Esta consideración no solo maneja el apartado biológico rehabilitador, sino también sociológico, en riesgos y beneficios.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO METODOLÓGICO

- Descriptivo. Presentación de 4 casos clínicos
- n=4

RECURSOS

HUMANOS

- Paciente: GCL
- Paciente: PHJA
- Paciente: HLE
- Paciente: DAIA
- Director: CMF. Soto Góngora Sergio
- Autor: Segovia Merlin Liliana

FÍSICOS

- Facultad de Estudios Superiores Zaragoza
- Clínica Universitaria de Atención a la Salud Fes Zaragoza

MATERIAL, INSTRUMENTAL Y EQUIPO

MATERIAL

- Revistas electrónicas
- Artículos electrónicos
- Libros
- Computadora
- Memoria USB
- Celular
- Espejos intraorales para fotografía
- Retractores de carrillos
- Campos quirúrgicos
 - Sabana de pies de 1.90 x 1.20m
 - 1 Campo hendido de 1.50 x.150 m, con hendidura central de 25x20 cm
 - 5 campos simples de 1.20 x 1.20 m
 - 1 campo de mesa de 1.50 x 1.50 m
 - 3 protectores para pieza de baja y succión de 20 cm x 1.50 m, con cintas
- Uniforme clínico: filipina, pantalon, overol quirúrgico
- Uniforme quirúrgico: bata quirúrgica, gorro quirúrgico de tela, cubrebocas desechable, botas desechables, lentes de protección
- Insumos quirúrgicos:
 - Gasas estériles

- Guantes quirúrgicos estériles
- Solución fisiológica (cloruro de sodio al 0.9%)
- Hipoclorito de sodio (Cloralex ®)
- Cloruro de benzalconio (ANTIBENZIL ®)
- Anestésico (lidocaína al 2% con epinefrina 1:100 000)
- Agujas largas, calibre 27G
- Hojas de bisturí #15
- Sutura absorbible Vicryl 3-0 (Poliglactina 910)
- Jeringa hipodérmica de 20 ml
- Punzocat, calibre 22 G
- Colutorio de clorhexidina 0.12% (Bexident ® encías)
- Iodopovidona (Isodine ® bucofaringeo)
- Tubos BD Vacutainer ® estériles color rojo 16 x 125 mm, 6 ml
- Xenoinjerto bovino particulado (NUKBONE ® y Bio-Oss ®)
- Membrana absorbible de colágeno 15mm x 20mm (BIOMEND ®)

INSTRUMENTAL

- Instrumental quirúrgico:
 - Pinza de forcipresión Allis
 - Abrebocas Mckesson chico, mediano y grande
 - Cánula de Frazier #12 con mandril
 - Pinzas campo
 - Riñonera de metal
 - Godete metálico TBS
 - Básico: espejo bucal, explorador, pinza algodонера, cucharilla excavador
 - Separadores de Minnesota
 - Jeringa tipo carpule
 - Mango de bisturí #3
 - Wescott
 - Periostotomo de Molt #9
 - Pinzas hemostáticas mosco curvas y rectas, kelly curvas y rectas
 - Elevador recto delgado #301
 - Elevador recto mediano #34
 - Elevador recto grueso #34S
 - Elevador de bandera izquierdo #4L
 - Elevador de bandera izquierdo #4R
 - Fresa de bola para pieza de baja velocidad #9
 - Fresa de fisura para pieza de baja velocidad #701 L, #702 L y #703 L
 - Fresón de bola

- Fresón de pera
- Pinza hemostática de Halstead curva o recta
- Cureta de Lucas
- Lima para hueso
- Pinzas de disección de Adson con dientes y sin dientes
- Tijeras de encía curvas y rectas
- Porta agujas
- Tijeras Mayo rectas

EQUIPO

- Centrífuga clínica OEM ® para 6 tubos, velocidad máxima de 4000 rpm
- Micromotor STRONG 90 ® de baja velocidad con pedal y pieza de mano, velocidad máxima de 35 000 rpm

VIII. CASOS CLÍNICOS

A continuación se describe la atención otorgada a cuatro pacientes, los cuales se incluyen en la muestra debido a la cercanía de los órganos dentarios con el seno maxilar y la posibilidad latente de comunicación bucosinusal.

8.1 Caso Clínico 1

Reconstrucción bucosinusal por causa de exodoncia de órgano dentario 16, colocación de xenoinjerto bovino en gránulos, membrana de colágeno y Plasma Rico en Fibrina.

Ficha de identificación.

Nombre: PHJA	OCUPACIÓN: Estudiante
SEXO: Masculino	ESCOLARIDAD: Bachillerato
EDAD: 19 años	RELIGIÓN: Católica
LUGAR DE RESIDENCIA: EDOMEX	DERECHO AMBIENTE: No
ESTADO CIVIL: Soltero	

MOTIVO DE CONSULTA: Extracción de órgano dentario 16 con posibilidad de comunicación bucosinusal durante el procedimiento.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES: Madre y padre presentan diabetes mellitus e hipertensión arterial.

ANTECEDENTE PERSONALES NO PATOLÓGICOS: Residente del Estado de México, resto sin datos de importancia.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS: Enfermedades propias de la infancia bajo control y sin secuelas.
Resto sin hallazgos relevantes.

PADECIMIENTO ACTUAL: Primer molar superior izquierdo en posición vertical, con presencia de proceso cariogénico extenso.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS: Interrogados- negados.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Se encuentra paciente alerta, cooperador, ubicado en tiempo, lugar y persona. En exploración física se encuentra cráneo normocéfalo sin hundimientos ni exostosis a la palpación, bordes y arcos ciliares sin escalonamientos, complejo cigomático orbitario íntegro y adecuado. Movimientos oculares conservados, pupilas isocóricas normoreflexicas al estímulo luminoso, dorso nasal recto, narinas permeables. Labios hidratados, normocrómicos, apertura bucal adecuada, mayor a 30 mm. Intrabucalmente se observa higiene bucal regular, ausencia de terceros molares, segundos premolares inferiores supernumerarios. Lengua central móvil y desplazable, encía marginal, libre y adherida, piso de boca, carrillos, paladar blando y duro sin presencia de patologías. Frenillos con adecuada inserción. Destaca caries dental extensa en cara distal de la pieza dental 16, con periapices dentro del seno maxilar. No se palpan cadenas ganglionares, tráquea central desplazable, adecuada fuerza muscular. Signos vitales dentro de parámetros normales. Resto sin agregados.

EXÁMENES DE GABINETE Y/O LABORATORIOS: Biometría hemática, Química sanguínea, Tiempos de coagulación, Prueba COVID dentro de parámetros normales.

- Radiografía panorámica: Se observa dentición permanente completa, ausencia de terceros molares, órganos dentarios supernumerarios, caries grado III en cara mesial de órgano dentario 22, caries grado III en cara distal de órgano dentario 16, se observan periapices dentro del piso del seno maxilar.

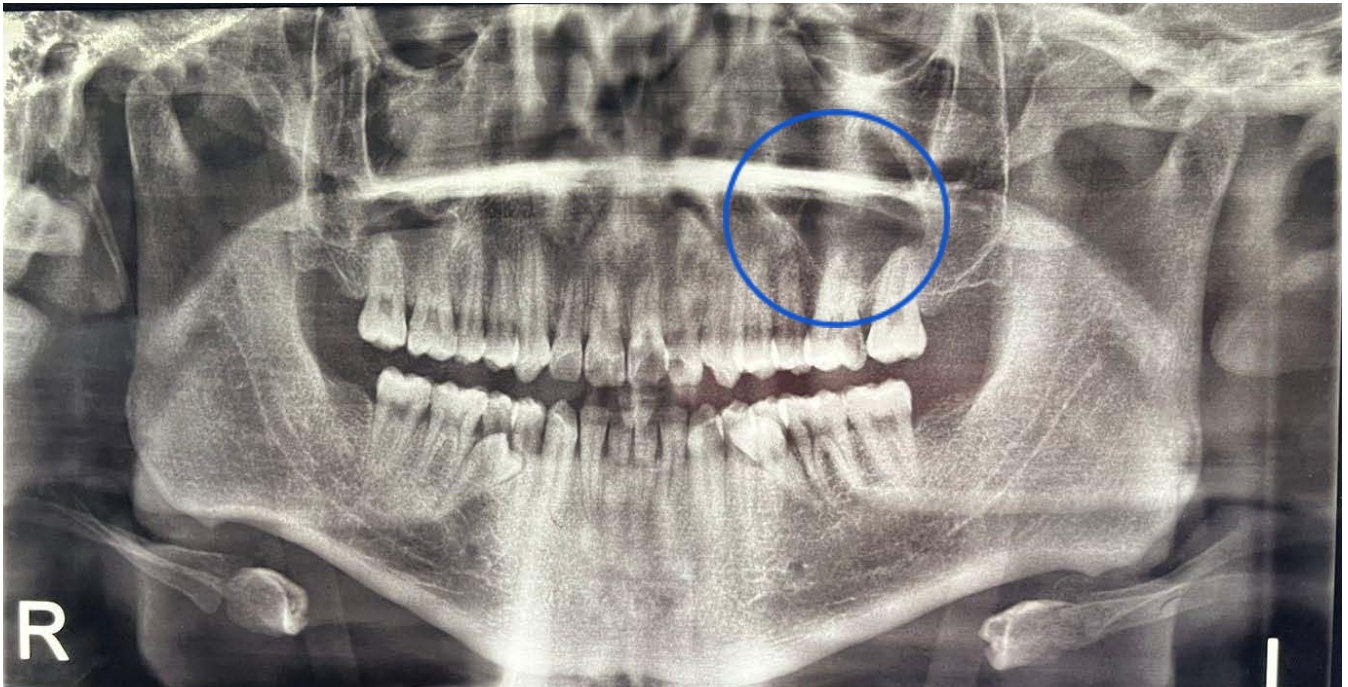


Figura 51. Ortopantomografía, ausencia de terceros molares, dentición permanente completa, órganos dentarios supernumerarios, caries grado III en órganos dentarios 22 y 16, periápices de órgano dentario 16 dentro del piso de seno maxilar. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

DIAGNÓSTICO: Caries grado III en órgano dentario 16 más premolares supernumerarios inferiores.

PRONÓSTICO: Reservado a evolución.

TRATAMIENTO: Quirúrgico, odontectomía de órgano dentario 16 más colocación de biomaterial, xenoinjerto de origen bovino particulado, membrana reabsorbible de colágeno más Plasma Rico en Fibrina.

SEGUIMIENTO: 4 meses.

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO.

Fase 1: Flebotomía en vena cefálica derecha.

Fase 2:Recolección hemática en tres tubos BD Vacutainer ® 10ml.

Fase 3:Separación celular mediante centrifugación a 10 minutos por 1200 rpm, temperatura ambiente.

Fase 4: Selección celular tras la centrifugación.

Colocación de campos de la forma habitual, previa asepsia y antisepsia.

Fase 5: Anestesia infiltrativa del nervio alveolar posterior, medio, y nervio palatino mayor, punción en tejido blando tuberosidad del maxilar, con lidocaína al 2% y epinefrina 1:100 000 a dosis calculada.

Fase 6. Etapa 1a: Incisión con hoja de bisturí #15, desprendimiento de colgajo tipo Newman, odontectomía intraalveolar de órgano dentario 16.

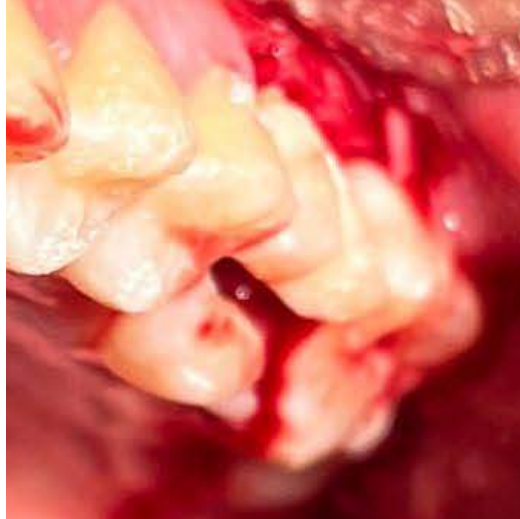


Figura 52. Etapa 1a, odontectomía de pieza dental 16. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Etapa 1b: Extracción de órgano dentario 16 y presencia de comunicación bucosinusal.

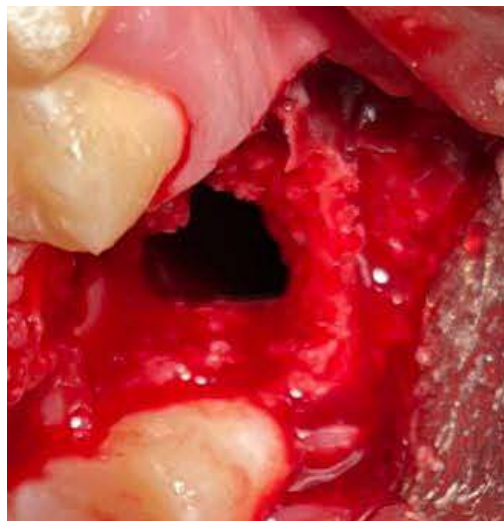


Figura 53. Etapa 1b, exposición del alveolo, comunicación buco-sinusal. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Etapa 1c: Preparación de Xenoinjerto de origen bovino más Plasma Rico en Fibrina y colocación de membrana de colágeno reabsorbible.



Figura 54. Etapa 1c, xenoinjerto de origen bovino, Plasma Rico en Fibrina y membrana de colágeno reabsorbible. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Etapa 1d: Preparación de la zona receptora y colocación de biomaterial.

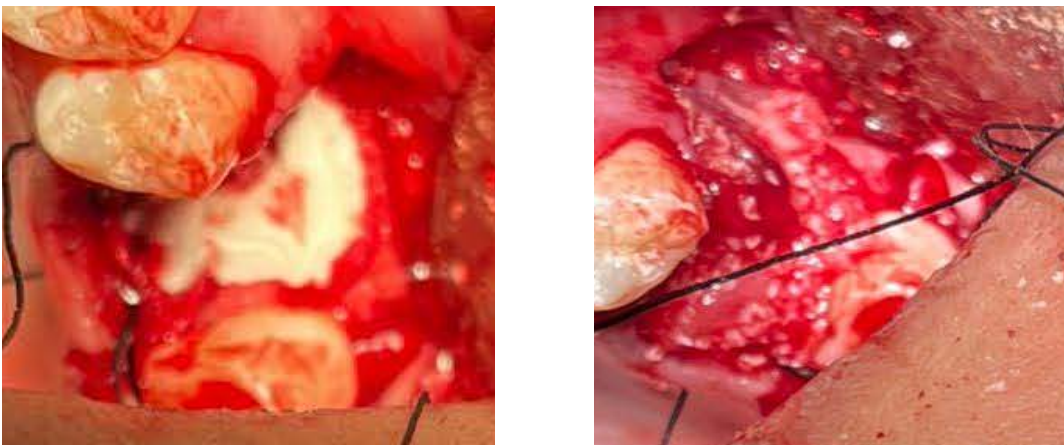


Figura 55. Etapa 1d, colocación de Xenoinjerto de origen bovino, Plasma Rico en Fibrina y membrana de colágeno reabsorbible, en la zona receptora. Imágenes tomadas de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Etapa 1d: Sutura del colgajo de deslizamiento mediante seda 000.



Figura 56. Etapa 1d, sutura mediante seda 000, fijación de biomaterial en la zona receptora. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

PERIODO POST QUIRÚRGICO.

Paciente que presenta una evolución favorable, control de 8 y 15 días posteriores a la cirugía, se observa adecuada repitelización, suturas no dehiscentes, clínicamente sin hallazgos que llamen la atención.



Figura 57. Imágenes clínicas postoperatorias, 15 días después del procedimiento quirúrgico. Imágenes tomadas de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Paciente con adecuada evolución, un mes postoperatorio, tejidos blandos con adecuada cicatrización y mucosas normocrómicas.



Figura 58. Imágen clínica postoperatoria, 1 mes después del procedimiento quirúrgico, con adecuada cicatrización. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

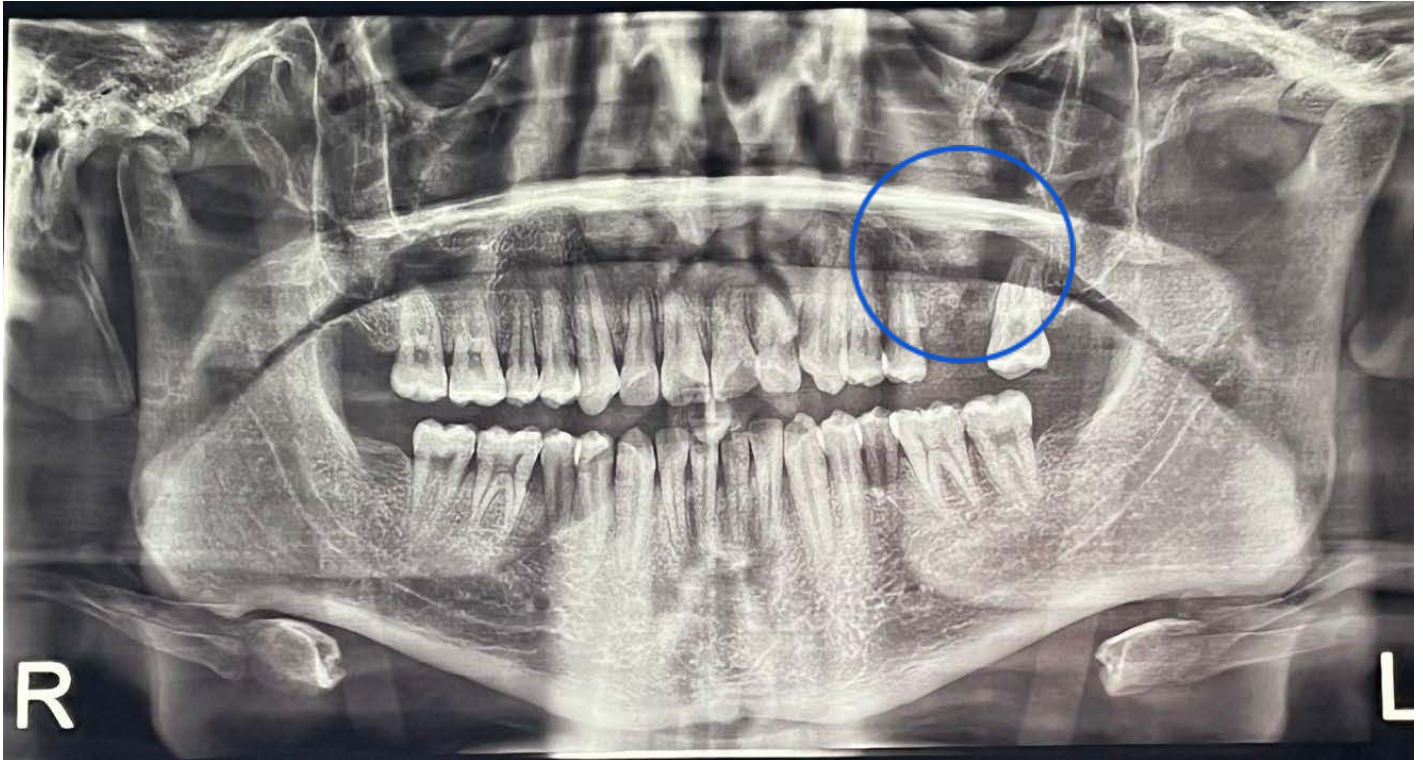


Figura 59. Ortopantomografía, se observa una imagen mixta compatible con el sellado del piso de seno maxilar. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

8.2 Caso Clínico 2

Reconstrucción bucosinusal en relación de exodoncia de órgano dentario supernumerario premolar superior derecho retenido, colocación de xenoinjerto bovino particulado, membrana de colágeno más Plasma Rico en Fibrina.

Ficha de identificación.

Nombre: HLE	OCUPACIÓN: Estudiante
SEXO: Femenino	ESCOLARIDAD: Bachillerato
EDAD: 16 años	RELIGIÓN: Católica
LUGAR DE RESIDENCIA: EDOMEX	DERECHO AMBIENTE: No
ESTADO CIVIL: Soltera	

MOTIVO DE CONSULTA: Extracción de órgano dentario supernumerario premolar superior derecho retenido, se pronostica probable comunicación bucosinusal al momento del procedimiento.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES: Madre y padre presentan diabetes mellitus e hipertensión arterial, obesidad. Abuelos con problemas cardíacos.

ANTECEDENTE PERSONALES NO PATOLÓGICOS: Residente del Estado de México, resto sin datos de importancia.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS: Enfermedades propias de la infancia bajo control y sin secuelas. Resto sin hallazgos relevantes.

PADECIMIENTO ACTUAL: Órgano dentario supernumerario premolar superior derecho dentro del piso del seno maxilar.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS: Interrogados- negados.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Paciente alerta, cooperadora, ubicada en tiempo, lugar y persona. Cráneo normocéfalo sin hundimientos ni exostosis a la palpación, bordes y arcos ciliares sin escalonamientos, complejo cigomático orbitario íntegro y adecuado. Movimientos oculares conservados, pupilas isocóricas normoreflexicas al estímulo luminoso, dorso nasal recto, narinas permeables. Labios hidratados, normocrómicos, apertura bucal adecuada, mayor a 30 mm. Intrabucalmente se observa higiene bucal regular, lengua central móvil y desplazable, encía marginal, libre y adherida, piso de boca, carrillos, paladar blando y duro sin presencia de patologías. Frenillos con adecuada inserción. Destaca órgano supernumerario premolar superior derecho retenido dentro del seno maxilar. No se palpan cadenas ganglionares, tráquea central desplazable, adecuada fuerza muscular. Signos vitales dentro de parámetros normales. Resto sin agregados.

EXÁMENES DE GABINETE Y/O LABORATORIOS: Biometría hemática, Química sanguínea, Tiempos de coagulación, Prueba COVID dentro de parámetros normales, electrocardiograma y tele de tórax adecuados, sin hallazgos que llamen la atención.

- Radiografía panorámica: Se observa dentición permanente completa, germen de terceros molares, órgano supernumerario premolar superior derecho retenido con raíz dilacerada dentro del seno maxilar, múltiples focos sépticos, restauraciones y procesos cariogénicos, así como raíces cortas de las piezas dentales anteriores.

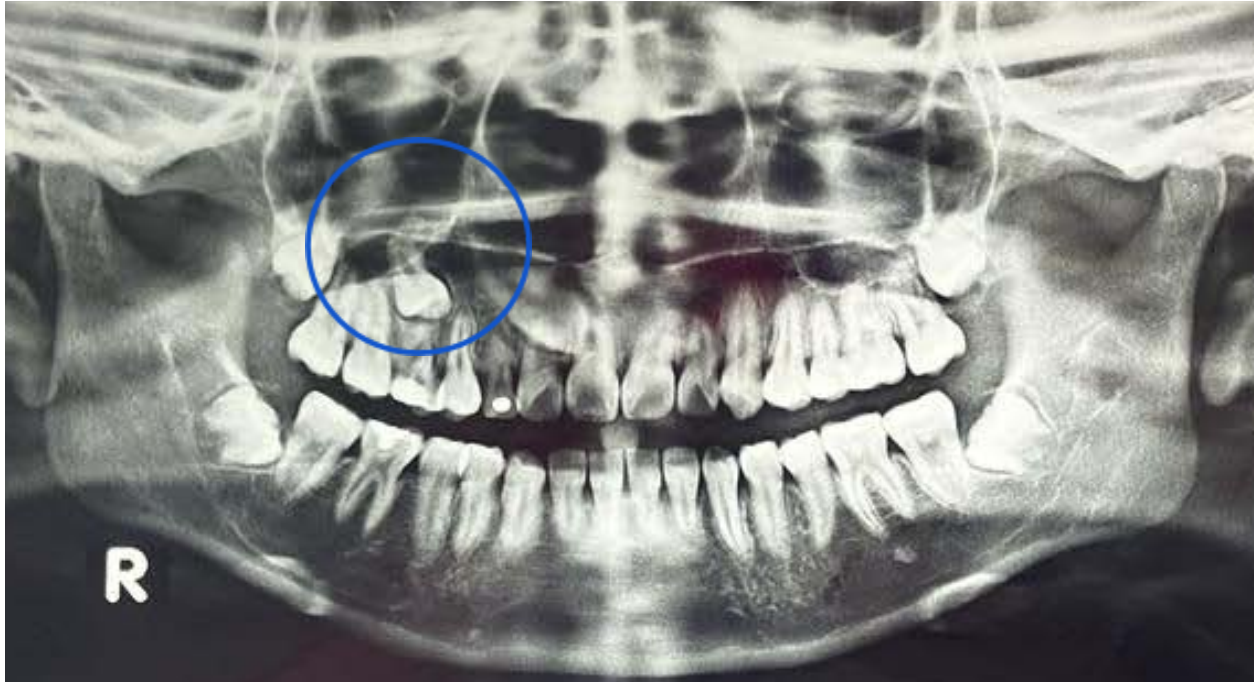


Figura 60. Ortopantomografía, se observan gérmenes dentarios de terceros molares, órgano supernumerario premolar retenido, raíz dilacerada dentro del piso del seno maxilar, múltiples focos sépticos. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

- Radiografía oclusal: Se observa órgano supernumerario premolar superior derecho retenido.



Figura 61. Radiografía oclusal, se observa órgano supernumerario premolar superior derecho retenido. Imagen obtenida de C.M.F Sergio Soto Góngora.

- Radiografía lateral de cráneo: Se observa órgano supernumerario premolar superior derecho retenido, raíz dilacerada dentro del piso de seno maxilar.



Figura 62. Radiografía lateral de cráneo, órgano dentario supernumerario premolar superior derecho retenido, raíz dilacerada dentro del piso de seno maxilar. Imagen obtenida de C.M.F Sergio Soto Góngora.

DIAGNÓSTICO: Órgano supernumerario premolar superior derecho retenido.

PRONÓSTICO: Reservado a evolución.

TRATAMIENTO: Quirúrgico, odontectomía de órgano supernumerario premolar superior derecho retenido más colocación de biomaterial, xenoinjerto de origen bovino particulado, membrana reabsorbible de colágeno y Plasma Rico en Fibrina.

SEGUIMIENTO: 4 meses.

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO.

Fase 1: Flebotomía en vena cefálica lado derecho.

Fase 2:Recolección hemática en tres tubos BD Vacutainer ® 10ml.

Fase 3:Separación celular mediante centrifugación a 10 minutos por 1200 rpm, temperatura ambiente.

Fase 4:Selección celular en función de la densidad.

Colocación de campos de la forma habitual, previa asepsia y antisepsia.

Fase 5:Anestesia infiltrativa del nervio alveolar posterior, medio, y nervio nasopalatino anterior y posterior , punción en tejido blando tuberosidad del maxilar, con lidocaína al 2% y epinefrina 1:100 000 a dosis calculada.

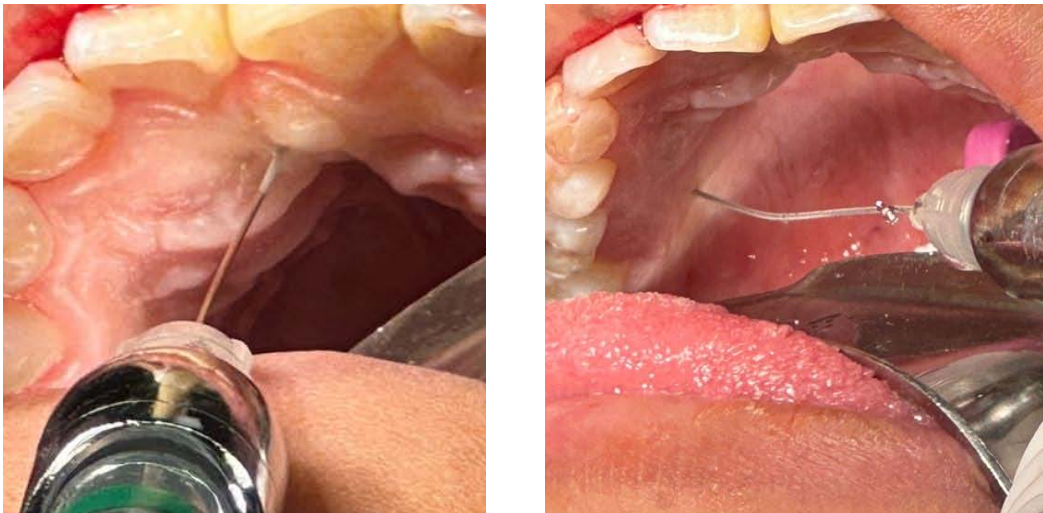


Figura 63. Anestesia del nervio alveolar posterior, medio y nervio nasopalatina y palatina anterior. Imágenes tomadas de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Fase 6. Etapa 1a: Incisión con hoja de bisturí #15, desprendimiento del colgajo palatino en sobre con ayuda del periostotomo.

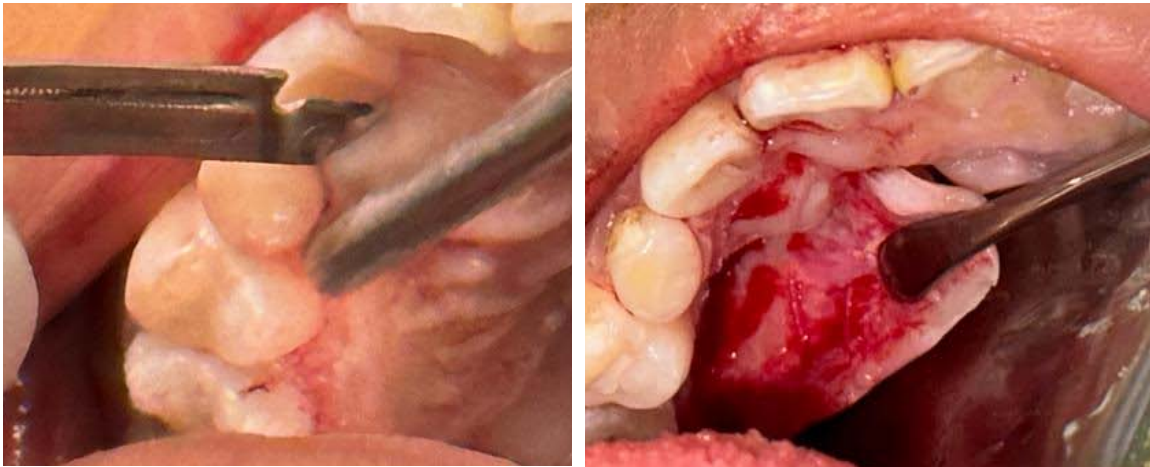


Figura 64. Etapa 1a, incisión con hoja de bisturí #15, desprendimiento del colgajo con ayuda del periostotomo. Imágenes tomadas de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Etapa 1b: Odontectomía por disección con pieza de baja velocidad de órgano supernumerario premolar superior derecho retenido.



Figura 65. Etapa 1b, odontectomía de órgano dentario supernumerario premolar superior derecho. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora

Etapa 1c: Extracción parcial cara distal y raíz distal de órgano dentario supernumerario premolar superior derecho por acceso palatino.



Figura 66. Etapa 1c, extracción parcial de cara y raíz distal de órgano dentario supernumerario premolar superior derecho. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora

Etapa 1d: Sutura con vicryl 000 de colgajo palatino.

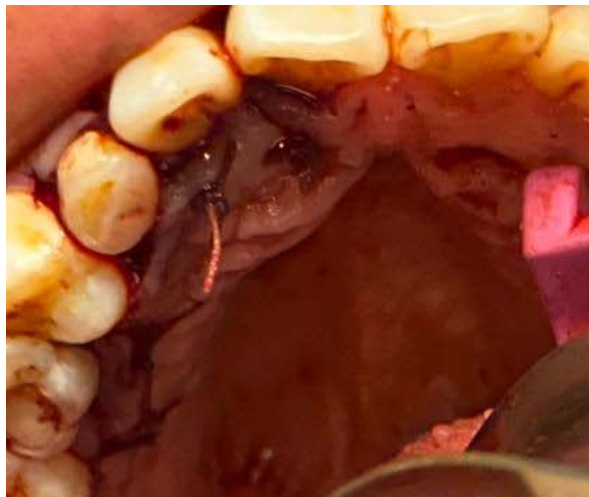


Figura 67. Etapa 1d, sutura del colgajo palatino mediante vicryl 000. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Etapa 1e: Desprendimiento de colgajo tipo Newman por vestibular y obtención de cara y raíz mesial de órgano supernumerario premolar superior derecho retenido.

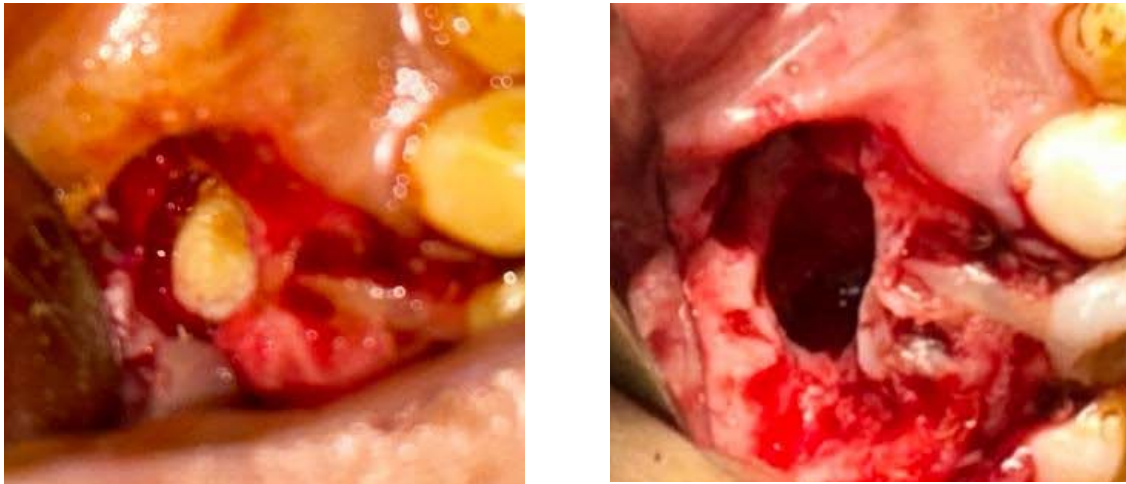


Figura 68. Etapa 1e, extracción propiamente dicha de cara y raíz mesial de órgano dentario supernumerario premolar superior derecho. Imágenes tomadas de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Etapa 1f: Cuidado del lecho quirúrgico mediante lavado, osteoplastia y curetaje.



Figura 69. Etapa 1f, lavado, curetaje y osteoplastia del lecho quirúrgico. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Etapa 1g: Preparación y colocación de Xenoinjerto de origen bovino más Plasma Rico en Fibrina, colocación de membrana de colágeno reabsorbible.



Figura 70. Etapa 1g, colocación de membrana de colágeno, xenoinjerto de origen bovino y Plasma Rico en Fibrina. Imágenes tomadas de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Fase 7: Deslizamiento de colgajo tipo Newman y sutura mediante vicryl 000.



Figura 71. Sutura del colgajo Newman mediante vicryl 000 .Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

PERIODO POST QUIRÚRGICO.

Paciente que presenta una evolución favorable, control a 8 y 15 días posteriores a la cirugía, se observa adecuada repitelización, suturas sin dehiscencias, clínicamente sin hallazgos que llamen la atención, ni datos de alerta.



Figura 72. Control clínico, herida postquirúrgica palatina 15 días postquirúrgicos. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.



Figura 73. Control clínico, herida postquirúrgica vestibular 15 días postquirúrgicos. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.



Figura 74. Control clínico, herida postquirúrgica vestibular 1 mes postquirúrgico .Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.



Figura 75. Control clínico, herida postquirúrgica palatina 1 mes postquirúrgico. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Radiográficamente se observan imágenes mixtas compatibles con el sellado en piso del seno maxilar.



Figura 76. Ortopantomografía, imágenes mixtas compatibles con el sellado en piso del seno maxilar en piso de seno maxilar y tejido mutilado por odontectomía de órgano dentario supernumerario premolar superior derecho retenido. Imagen obtenida de C.M.F Sergio Soto Góngora.



Figura 77. Radiografía oclusal, imágenes mixtas compatibles con el sellado en piso del seno maxilar en piso de seno maxilar por odontectomía de órgano dentario supernumerario premolar superior derecho retenido. Imagen obtenida de C.M.F Sergio Soto Góngora.

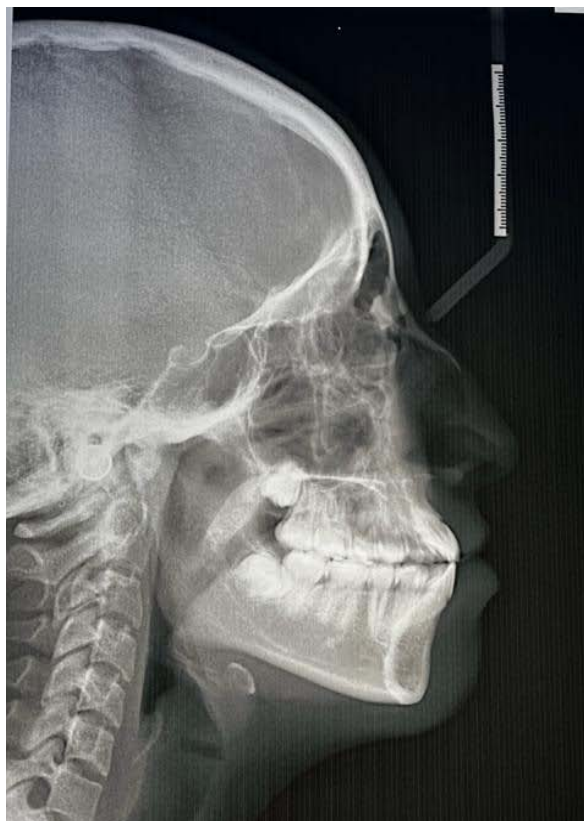


Figura 78. Radiografía lateral de cráneo, imágenes mixtas compatibles con el sellado en piso del seno maxilar en piso de seno maxilar. Imagen obtenida de C.M.F Sergio Soto Góngora.

8.3 Caso Clínico 3

Reconstrucción bucosinusal por exodoncia de órganos dentarios 27 y 28, colocación de xenoinjerto bovino particulado, membrana de colágeno y Plasma Rico en Fibrina por comunicación bucosinusal. Órgano dentario 17 con manejo reconstructivo para preservación alveolar.

Ficha de identificación.

Nombre: DAIA	OCUPACIÓN: Ninguna
SEXO: Masculino	ESCOLARIDAD: Secundaria
EDAD: 19 años	RELIGIÓN: Católica
LUGAR DE RESIDENCIA: EDOMEX	DERECHO AMBIENTE: No
ESTADO CIVIL: Soltero	

MOTIVO DE CONSULTA: Extracción de órgano dentario 17, 27 y 28, se pronostica comunicación bucosinusal postexodoncia.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES: Madre y padre presentan diabetes mellitus e hipertensión arterial, obesidad. Abuelos con problemas cardíacos.

ANTECEDENTE PERSONALES NO PATOLÓGICOS: Residente del Estado de México, resto sin datos de importancia.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS: Enfermedades propias de la infancia bajo control y sin secuelas. Retraso psicomotor moderado, resto sin hallazgos relevantes.

PADECIMIENTO ACTUAL: Órgano dentario 17, 27 y 28 retenidos, con íntima relación al piso de seno maxilar. Condiciones álgicas actuales.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS: Paciente que presenta un retraso mental moderado.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Se encuentra paciente alerta, cooperador. Cráneo normocéfalo sin hundimientos ni exostosis a la palpación, bordes y arcos ciliares sin escalonamientos, complejo cigomático orbitario íntegro y adecuado. Movimientos oculares conservados, pupilas isocóricas normoreflexicas al estímulo luminoso,

dorso nasal recto, narinas permeables. Labios hidratados, normocrómicos, apertura bucal adecuada, mayor a 30 mm. Intrabucalmente se observa higiene bucal deficiente, lengua central móvil y desplazable, encía marginal, libre y adherida, piso de boca, carrillos, paladar blando y duro sin presencia de patologías. Frenillos con adecuada inserción. Destacan órganos dentarios 17, 27 y 28 retenidos en relación al piso del seno maxilar. No se palpan cadenas ganglionares, tráquea central desplazable, adecuada fuerza muscular. Signos vitales dentro de parámetros normales. Resto sin agregados.

EXÁMENES DE GABINETE Y/O LABORATORIOS: Biometría hemática, Química sanguínea, Tiempos de coagulación, Prueba COVID dentro de parámetros normales, electrocardiograma y tele de tórax adecuados, sin hallazgos que llamen la atención.

- Radiografía panorámica: Se observa dentición permanente, terceros molares inferiores con apicoformación incompleta, órgano dentario 17,27 y 28 retenidos, múltiples restauraciones y procesos cariogénicos.

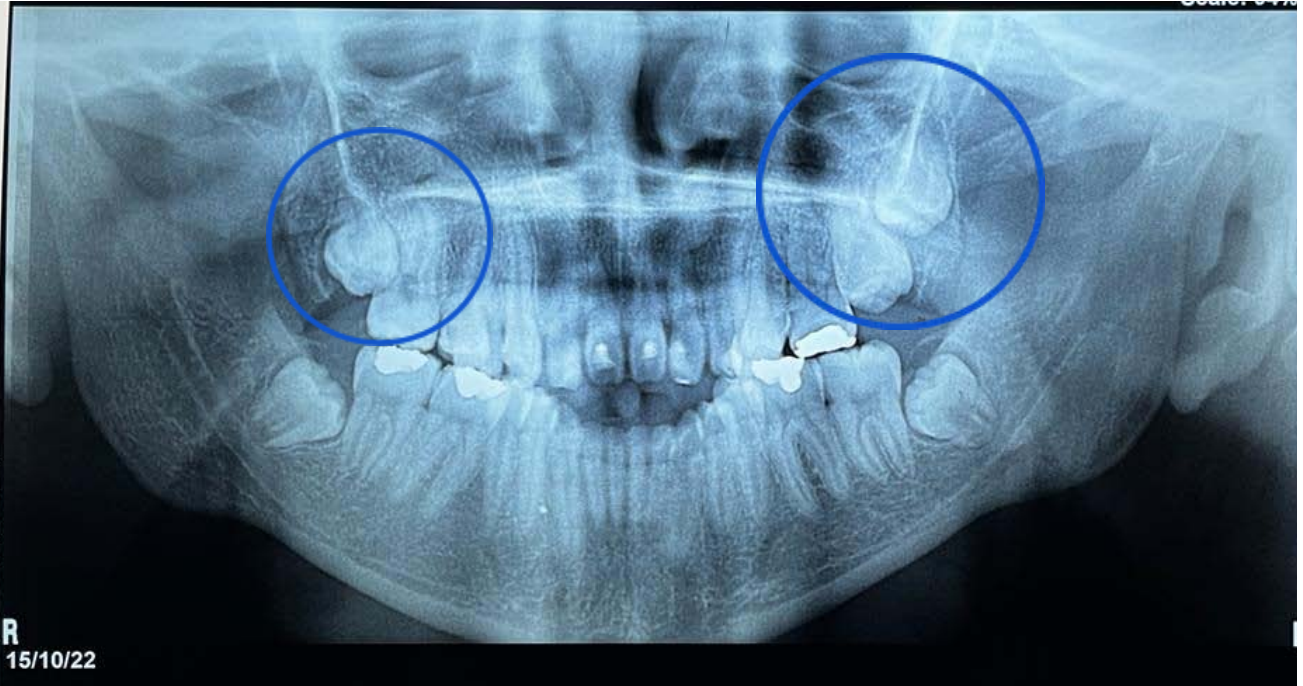


Figura 79. Ortopantomografía, terceros molares inferiores con apicoformación parcial y órganos dentarios 17,27 y 28 retenidos. Imagen obtenida de C.M.F Sergio Soto Góngora.

DIAGNÓSTICO: Órganos dentarios 17,27 y 28 retenidos.

PRONÓSTICO: Reservado a evolución.

TRATAMIENTO: Quirúrgico, odontectomía de órganos dentarios 17, 27 y 28 retenidos más colocación de biomaterial, xenoinjerto de origen bovino particulado, membrana reabsorbible de colágeno y Plasma Rico en Fibrina.

SEGUIMIENTO: 4 meses.

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO.

Fase 1: Flebotomía en vena cefálica derecha.

Fase 2:Recolección hemática en tres tubos BD Vacutainer ® 10ml.

Fase 3:Separación celular mediante centrifugación a 10 minutos por 1200 rpm, temperatura ambiente.

Fase 4: Selección celular, tras la centrifugación.

Colocación de campos de la forma habitual, previa asepsia y antisepsia.

Fase 5: Anestesia del nervio alveolar posterior, medio, y nervio nasopalatino posterior, infiltración en tejido blando tuberosidad del maxilar, con lidocaína al 2% y epinefrina 1:100 000 a dosis calculada.

Fase 6. Etapa 1a: Incisión con hoja de bisturí #15, desprendimiento del colgajo espesor completo Newman, exposición de órgano dentario 17.



Figura 80. Etapa 1a, desprendimiento de colgajo Newman, exposición de órgano dentario 17. Imagen obtenida de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Etapa 1b: Odontectomía por disección de órgano dentario 17.



Figura 81. Etapa 1b, odontectomía por disección de órgano dentario 17. Imagen obtenida de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Etapa 1c: Se realiza maniobra de Valsalva la cual descarta comunicación bucosinusal, colocación de xenoinjerto bovino particulado, Plasma Rico en Fibrina.



Figura 82. Etapa 1c, colocación de xenoinjerto bovino y Plasma Rico en Fibrina. Imagen obtenida de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Etapa 1d: Acondicionamiento de la membrana de colágeno y obliteración del defecto óseo.

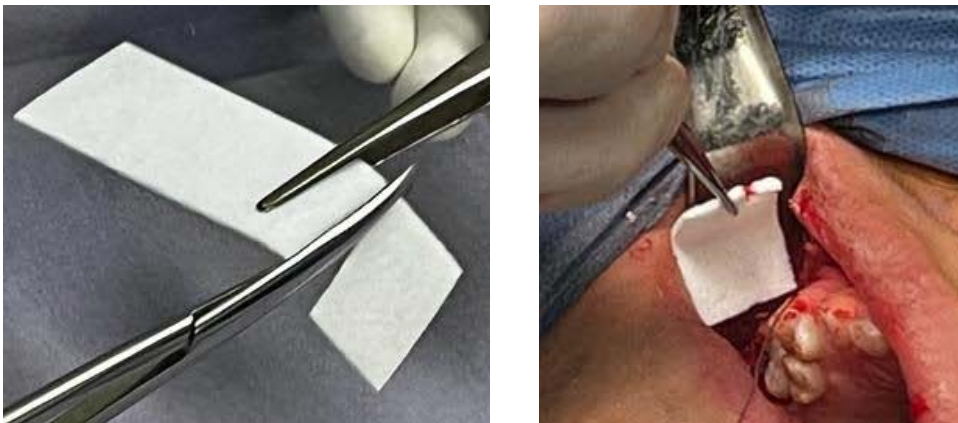


Figura 83. Etapa 1d, acondicionamiento de la membrana de colágeno y obliteración del defecto. Imagen obtenida de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Etapa 1e: Sutura con vicryl 000.

Fase 7. Etapa 2a: Anestesia del nervio alveolar posterior, medio, y nervio nasopalatino posterior, infiltración en tejido blando tuberosidad del maxilar, con lidocaína al 2% y epinefrina 1:100 000 a dosis calculada.

Etapa 2b: Incisión con hoja de bisturí #15, desprendimiento del colgajo tipo Newman.



Figura 84. Etapa 2b, desprendimiento de colgajo Newman, exposición de órgano dentario 27. Imagen obtenida de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Etapa 2c: Odontectomía por disección de órgano dentario 27 y 28, presencia de comunicación bucosinusal.



Figura 85. Etapa 2c, odontectomía por disección de órgano dentario 27 y 28. Imagen obtenida de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Etapa 2d: Acondicionamiento de la membrana de colágeno y obliteración en defecto antral.

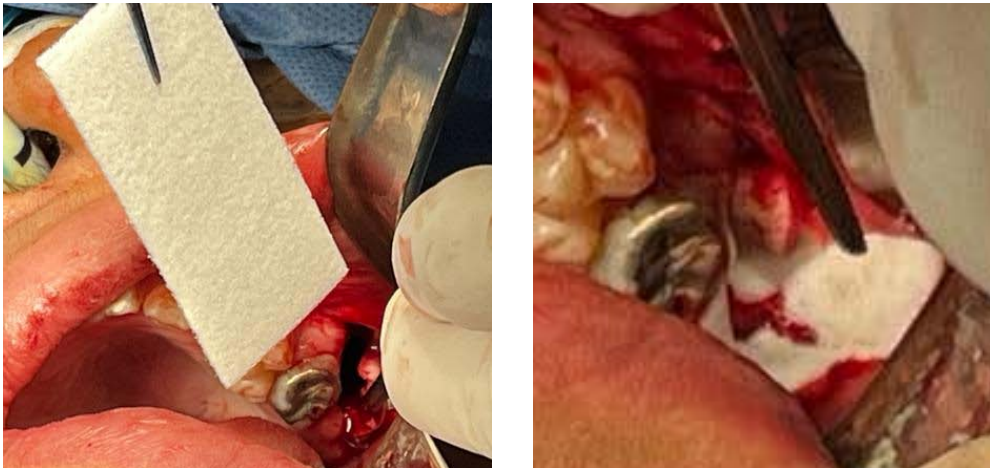


Figura 86. Etapa 2d, acondicionamiento de la membrana de colágeno y obliteración en defecto antral. Imagen obtenida de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Etapa 2e: Preparación y colocación de xenoinjerto bovino particulado más Plasma Rico en Fibrina.

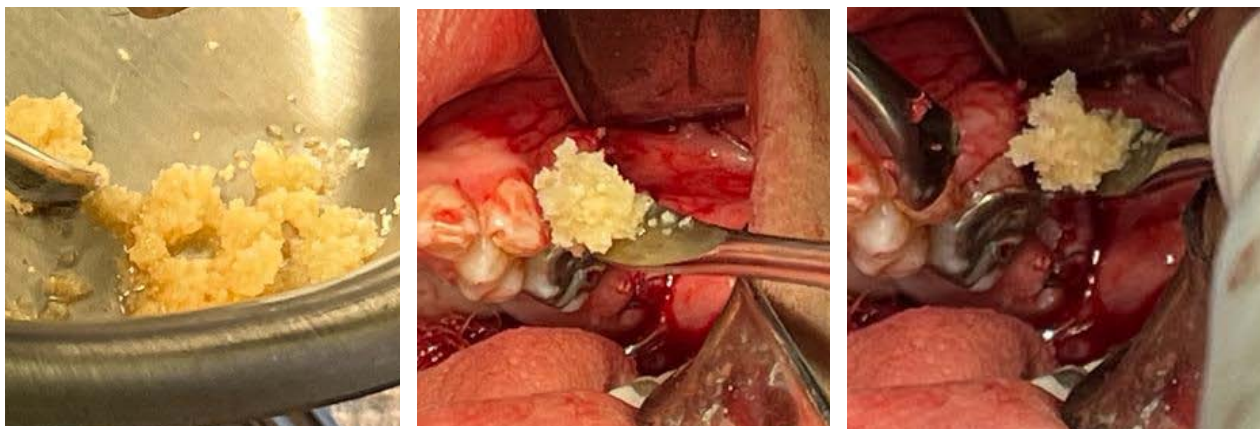


Figura 87. Etapa 2e, colocación de Xenoinjerto bovino particulado más Plasma Rico en Fibrina. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Etapa 2f: Sutura mediante vicryl 000.

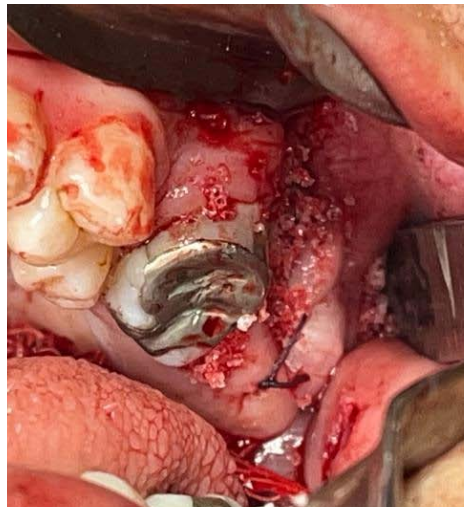


Figura 88. Sutura mediante vicryl 000. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

PERIODO POST QUIRÚRGICO.

Paciente que presenta una evolución favorable, control a 8 y 15 días posteriores a la cirugía, se observa adecuada repitelización, clínicamente sin datos de alerta.



Figura 89. Control clínico 1 semana postquirúrgica. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.



Figura 90. Control clínico, herida órgano dentario 17, 1 semana postquirúrgica. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.



Figura 91. Control clínico, herida órgano dentario 27 y 28, 1 semana postquirúrgica. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

- Radiográficamente se observan imágenes mixtas en las zonas intervenidas compatible con neoformación ósea, sin imágenes que llamen la atención.

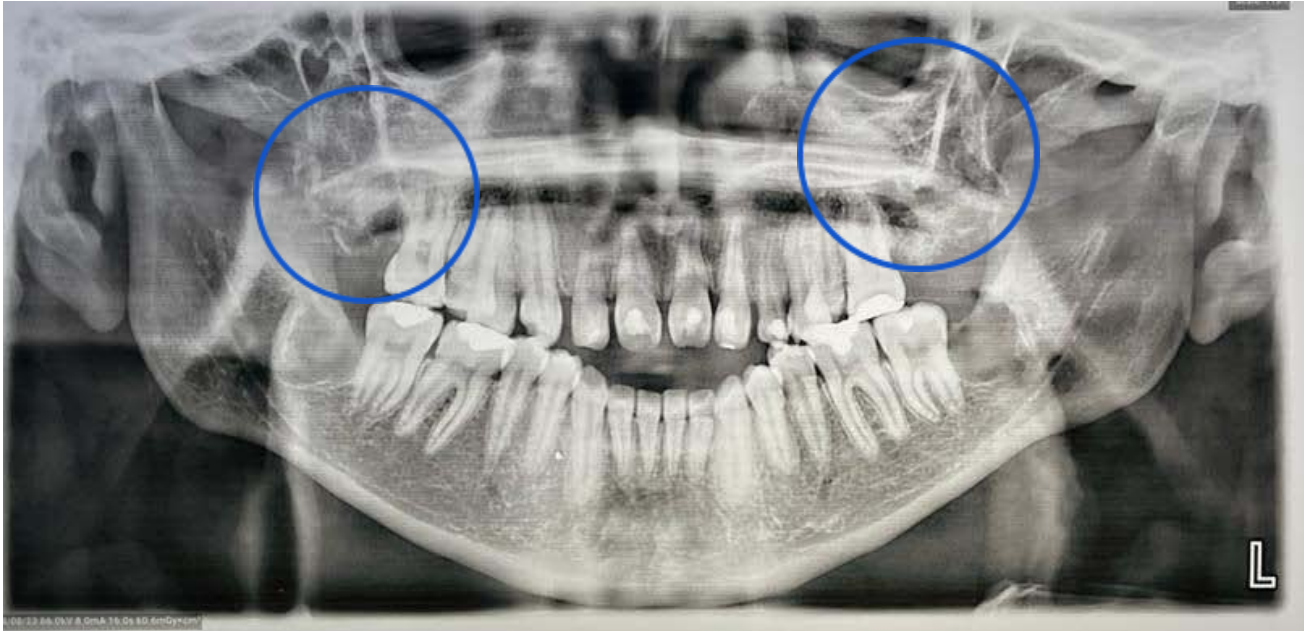


Figura 92. Ortopantomografía, se observa formación de tejido óseo esponjoso en piso de seno maxilar y tejido mutilado por odontectomías previas, control 15 días postquirúrgicos. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.



Figura 93. Radiografía oclusal, se observa inicia neoformación ósea en las zonas retromolares, control radiográfico 15 días postquirúrgicos. Imagen obtenida de C.M.F Sergio Soto Góngora.

8.4 Caso Clínico 4

Comunicación bucosinusal de 7 días de evolución, en el área del segundo molar superior derecho, impresión diagnóstica de osteítis maxilar. Se implementa reconstrucción bucosinusal mediante aplicación de xenoinjerto bovino particulado más membrana de colágeno y Plasma Rico en Plaquetas.

Ficha de identificación.

Nombre: GCL	OCUPACIÓN: Ama de casa
SEXO: Femenino	ESCOLARIDAD: Bachillerato
EDAD: 60 años	RELIGIÓN: Católica
LUGAR DE RESIDENCIA: EDOMEX	DERECHOHABIENTE: No
ESTADO CIVIL: Casada	

MOTIVO DE CONSULTA: Extracción previa de órgano dentario 17 que presenta secuelas de comunicación bucosinusal de aproximadamente 3cm³

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES: Madre y padre presentan diabetes mellitus e hipertensión arterial.

ANTECEDENTE PERSONALES NO PATOLÓGICOS: Residente del Estado de México, resto sin datos de importancia.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS: Enfermedades propias de la infancia bajo control y sin secuelas. Resto sin hallazgos relevantes.

PADECIMIENTO ACTUAL: Comunicación bucosinusal más sinusitis de origen odontógeno post exodoncia de órgano dentario 17.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS: Sinusitis de origen odontogénico con 12 días del evento.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Se encuentra paciente alerta, cooperadora, ubicada en tiempo, lugar y persona, cráneo normocéfalo sin hundimientos ni exostosis a la palpación, bordes y arcos ciliares sin escalonamientos, complejo cigomático orbitario íntegro y adecuado, movimientos oculares conservados, pupilas isocóricas normoreflexicas a estímulo luminoso, dorso nasal recto, narinas permeables. Labios

hidratados, normocrómicos, apertura bucal adecuada, mayor a 30 mm. Intrabucalmente se observa higiene bucal regular, desdentada parcial, paladar duro y blando sin presencia de patologías, lengua central móvil y desplazable, encía marginal, libre y adherida, piso de boca, carrillos, sin alteraciones, frenillos con adecuada inserción. Destaca ausencia de órgano dental 17 con presencia de comunicación bucosinusal franca. No se palpan cadenas ganglionares, tráquea central desplazable, adecuada fuerza muscular. Signos vitales dentro de parámetros normales. Resto sin agregados.

EXÁMENES DE GABINETE Y/O LABORATORIOS: Biometría hemática, Química sanguínea de 6 elementos, Tiempos de coagulación e INR, Prueba COVID. Resultados dentro de parámetros normales.

- Ortopantomografía: Se observa en el piso del seno maxilar una región radiopaca, ausencia del órgano dentario 17, desdentada parcial e imágenes radiolúcidas intradentales, maloclusión así como reabsorción ósea a nivel de órganos dentarios anteriores.

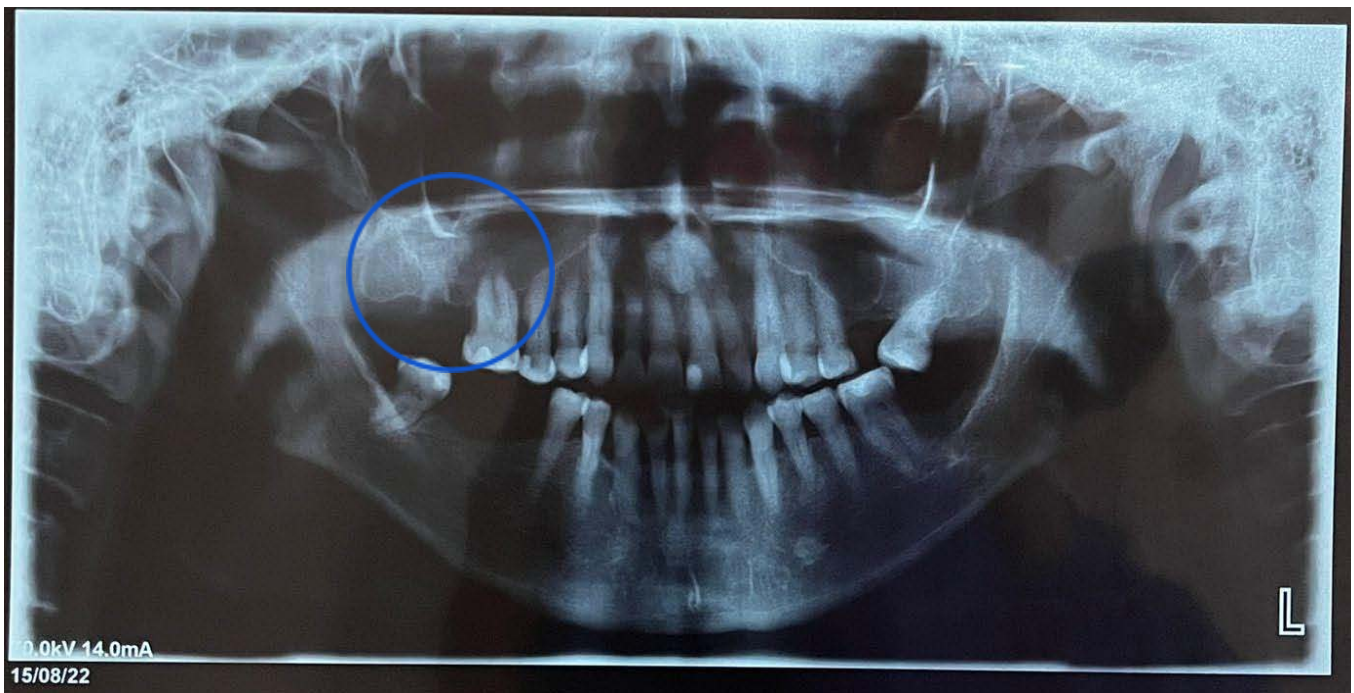


Figura 94. Ortopantomografía se observa ausencia de órganos dentarios, múltiples focos sépticos, a nivel del órgano dentario 17 destaca pérdida de la continuidad de piso antral en relación a las zonas alveolares, se observa imagen compatible con resto radicular vestibulo distal. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

- Tomografía computarizada de macizo facial: Observamos reabsorción ósea en piezas dentales posteriores inferiores, así como en zona posterior izquierda, y derecha, destaca a nivel del órgano 17 zonas hipodensas y presencia de elemento radicular y presencia de elemento en $\frac{2}{3}$ apicales radiculares.



Figura 95. Tomografía computarizada lado derecho. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

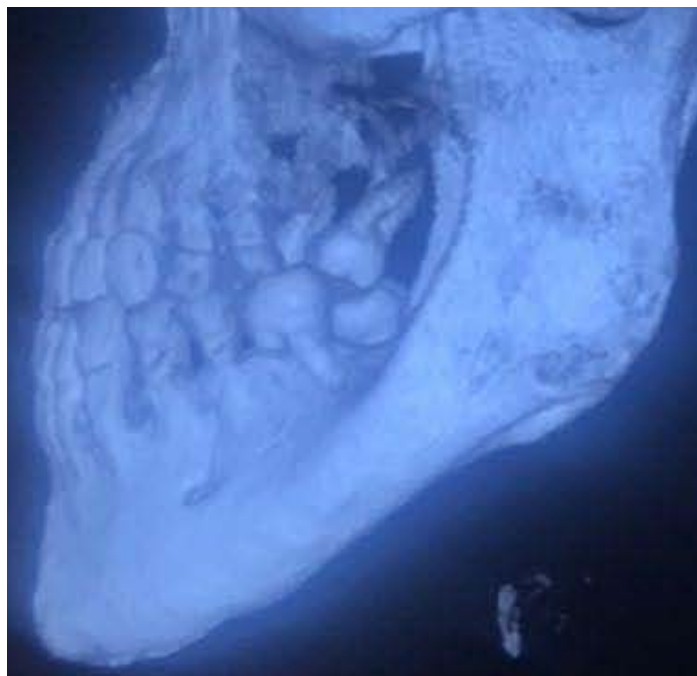


Figura 96. Tomografía computarizada lado izquierdo. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

DIAGNÓSTICO: Sinusitis odontógena derecha más comunicación bucosinusal en la zona del órgano dentario 17 más osteomielitis.

PRONÓSTICO: Reservado a evolución de 4 meses.

TRATAMIENTO: Quirúrgico, resección de tejido óseo afectado, colocación de biomaterial, xenoinjerto de origen bovino, membrana reabsorbible de colágeno más Plasma Rico en Plaquetas.

SEGUIMIENTO: 4 meses.

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO.

Fase 1: Flebotomía en vena cefálica lado derecho.

Fase 2: Recolección hemática en tres tubos BD Vacutainer® 10ml.

Fase 3: Separación celular mediante centrifugado a 10 minutos por 1200 rpm, temperatura ambiente.

Fase 4: Selección celular en función de la densidad.



Figura 97. Obtención de Plasma Rico en Plaquetas. Imagen obtenida de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Colocación de campos de la forma habitual, previa asepsia y antisepsia.
Fase 5: Anestesia del nervio alveolar posterior y nervio palatino anterior, punción infiltrativa con lidocaína al 2% y epinefrina 1:100 000 a dosis calculada.

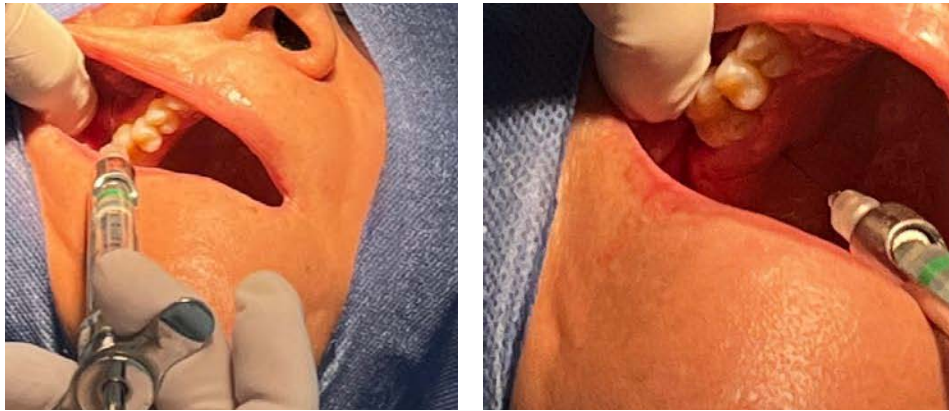


Figura 98. Anestesia nervio alveolar posterior y nervio palatino anterior. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.



Fase 6.
Etapa 1a: Exposición de la zona receptora mediante colgajo tipo Newman.

Figura 99. Etapa 1a, colgajo Newman. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.



Etapa 1b: Resección del tejido óseo afectado y lavado mecánico de la zona.

100. Etapa 1b, lavado y resección de tejido. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Etapa 1c: Confección de interfaces biológicas doble membrana, satén hemostático como membrana de cubierta adhesiva, más membrana interna de colágeno y xenoinjerto bovino particulado como contenido estructural, mediante técnica seca de confeccionamiento mediante síntesis con material de sutura absorbible 000.

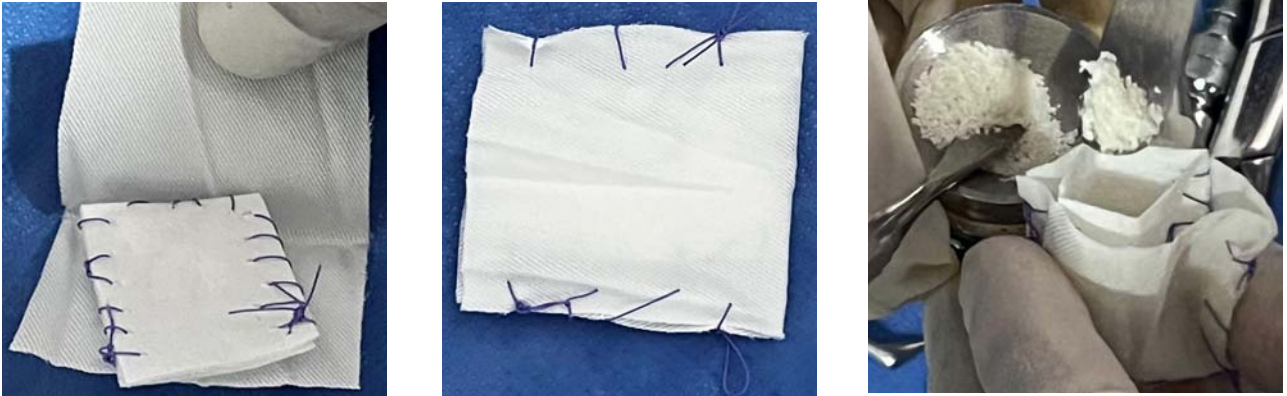


Figura 101. Etapa 1c, confección de las interfases biológicas. Imagen obtenida de C.M.F Sergio Soto Góngora.

Etapa 1d: Preparación de la zona receptora, osteoplastia, y colocación del biomaterial confeccionado por compresión más aplicación Plasma Rico en Plaquetas por medio de infiltraciones intraconglomerado biológico para su activación.

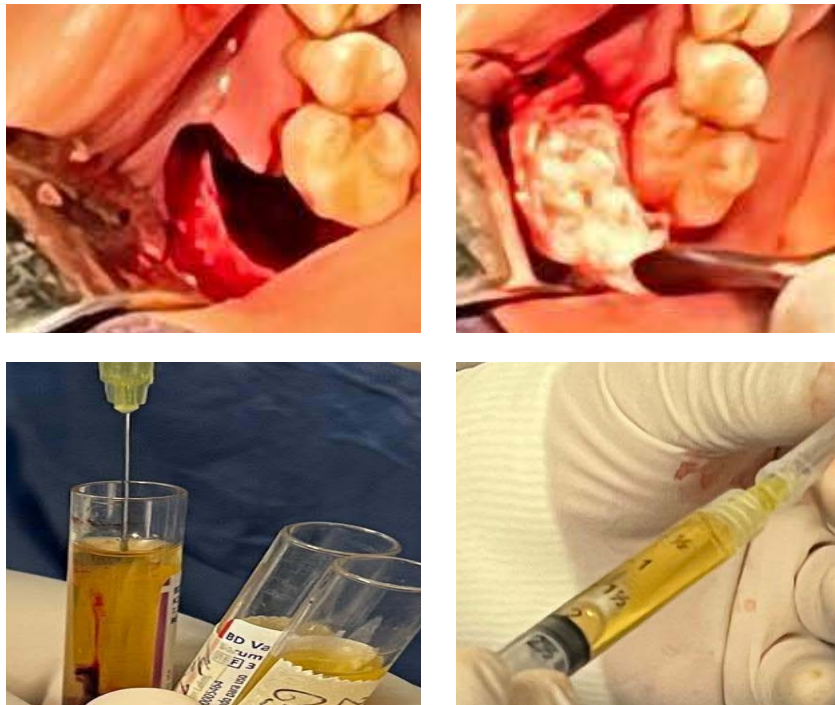


Figura 102. Etapa 1d, sellado mediante conglomerado biológico y activación por medio del Plasma Rico en Plaquetas. Imagen obtenida de C.M.F Sergio Soto Góngora.



Fase 7: Preparación de colgajo de deslizamiento vestibular y síntesis con material absorbible 000.

Figura 103. Síntesis de mucosa. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

PERIODO POST QUIRÚRGICO.

Paciente que presenta una evolución favorable, controles a 8 y 15 días posteriores a la cirugía, se observa adecuada repitelización, sin presencia de secreciones patológicas, radiográficamente se observa obliteración a nivel del defecto óseo.



Figura 104. Imagen clínica postoperatoria. Imagen obtenida de C.M.F Sergio Soto Góngora.

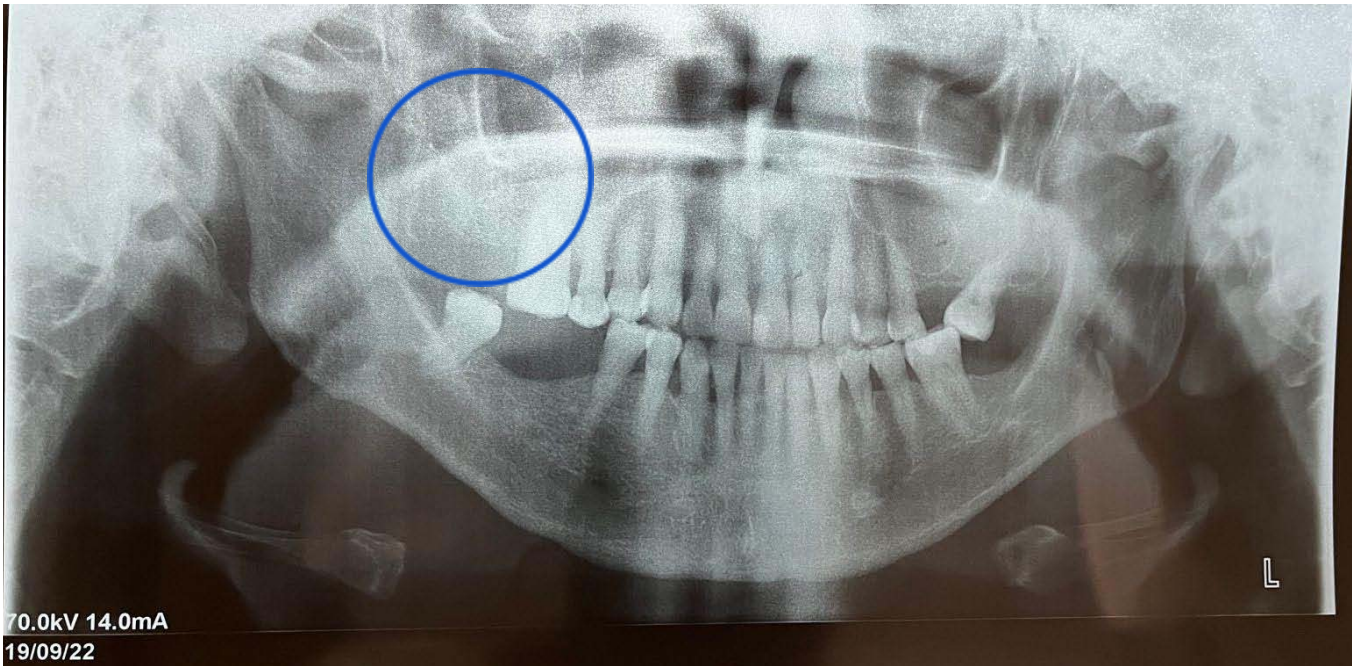


Figura 105. Ortopantomografía, se observa obliteración de tejido óseo, sin imágenes que llamen la atención. Imagen tomada de C.M.F Sergio Soto Góngora.

IX. DISCUSIÓN

Los primeros reportes científicos sobre Regeneración Ósea Guiada (GBR) aparecen en la literatura a finales de la década de los años 50, sin embargo a lo largo del tiempo se ha observado el uso de sustitutos óseos, obteniendo resultados viables y que han sido modificados a lo largo de este trayecto histórico. La regeneración ósea puede ser posible con membranas y xenoinjertos debido a la liberación de factores de crecimiento por parte de las células, producto de la reacción inflamatoria.

Recientemente, Scarano y col. rellenaron defectos óseos con distintos xenoinjertos, que cubrieron con una membrana de colágeno, con el fin de evaluar el porcentaje (%) de relleno del defecto a los 4 meses de estudio. Estos datos sugieren que estos biomateriales presentan una alta biocompatibilidad y son capaces de formar con mayor rapidez tejido óseo.

En 2013 se realizó un caso con bloque de hueso equino para aumento de un sector postero-mandibular donde emplearon la técnica inlay. Obtuvieron una ganancia media de hueso en altura de 4,8 mm. Las histologías de las biopsias reportadas muestran nuevo hueso en íntimo contacto con el biomaterial, sin signos de inflamación o reacción de cuerpo extraño.¹⁵⁸

Por otro lado, los primeros reportes de uso de Plasma Rico en Factores de Crecimiento, fueron utilizados por Marx y cols, en 1998. Posteriormente destaca el

protocolo de Eduardo Anitua en el 2000, eventualmente Choukrum en 2006, y más recientemente en 2020 el protocolo elaborado por el ISSSTE 20 de Noviembre, y Dario Fernández, en 2016, en los cuales, todos los autores destacan buenos resultados coinciden y confirman las bases teóricas ya estudiadas y establecidas sobre el mecanismo de acción de estos factores de crecimiento.

Al comparar los seis métodos de obtención de PRP y el conteo promedio plaquetario, el mayor número de plaquetas obtenido equivalente a un promedio de 191% respecto al conteo basal en sangre total corresponde al protocolo de obtención de García y cols (2005), seguido de la técnica estandarizada de Anitua y Andía (2000), Marx y cols con un promedio de conteo plaquetario respecto al basal en sangre periférica de 90% y 95.5%, Choukrum con un 88%, 83% y 84% de acuerdo al protocolo. En quinto lugar se encontraría el procedimiento de centrifugación de Okuda y colaboradores y Kawase y su grupo (2003), con 32% de conteo plaquetario final obtenido respecto al basal y, por último, en torno a 5% estaría el protocolo de obtención de plasma rico en plaquetas diseñado por Camargo y su grupo (2002) y Deobarrio y colaboradores (2000).

Los protocolos estandarizados en 2020, dan como resultado un mayor número de plaquetas contabilizadas en el protocolo C, 496200/ uL lo que representa un 63,3 % más que el conteo promedio inicial, seguido por el protocolo B (291800/uL), que logró un 3,9 % menos, luego el protocolo E, D y A con un conteo promedio de 26400/uL, 19400/uL y 17000/uL respectivamente.

Al comparar los protocolos en relación con los valores promedios de las concentraciones de plaquetas, se muestra una similitud entre los protocolos A, D y E, como a su vez una diferencia entre los protocolos A y C, siendo este último diferente entre todos los protocolos, como también el protocolo B. Además, dentro de los protocolos, el único que sobrepasa la concentración deseada de 300.000/uL, según Anitua et al. es el protocolo C. Existe variabilidad de concentración de plaquetas entre los diferentes protocolos, dado que en este caso el protocolo C obtuvo mejores resultados, siendo el que demanda un número menor de revoluciones y tiempo para la obtención de PRP, el cuál también se asemeja al protocolo de Anitua y Choucrum, seguido del protocolo B establecido por el Centro Médico 20 de Noviembre.

En un estudio publicado por Creaney y col con el título "Growth factor delivery methods in the management of sports injuries: the state of play" en el British Journal of Sports Medicine (2008) muestran las concentraciones de diferentes factores de crecimiento en preparaciones de los denominados genéricamente PRP, encontrándose diferencias significativas en el contenido de plaquetas, así como diferencias en la cantidad de diferentes factores de crecimiento concretos, de acuerdo a la función del método utilizado para la obtención de Plasma Rico en Plaquetas dando como resultado preparados hematológicos diferentes con la misma denominación.

Los autores que defienden el uso de Plasma Rico en Plaquetas Pobre en Leucocitos lo hacen porque los leucocitos van a dar lugar a la liberación de diferentes citoquinas proinflamatorias, con lo que aportan un efecto catabólico e inflamatorio que pueden interferir al menos inicialmente en la mejora del estado inflamatorio.

Son sobre todo los neutrófilos y especialmente cuando su concentración supera los 20.000/ml que van a liberar sustancias catabólicas como especies reactivas del oxígeno y citoquinas inflamatorias como el Factor de Necrosis Tumoral α , dando lugar a inflamación, fibrosis y destrucción del tejido circundante, y además los neutrófilos pueden dar lugar a un aumento de la Matriz Metaloproteínasa que favorecen la degradación de la matriz cartilaginosa.

El proceso básico de deconstrucción de la sangre se fundamenta básicamente en la ley de Stoke, la cual establece que la velocidad de sedimentación de las células sanguíneas depende de su gravedad específica (SG) o densidad, diámetro y peso, confirmando los resultados obtenidos en el estudio comparativo publicado en 2020 por la Universidad de Santo Tomás, Santiago Chile, establecido anteriormente en capítulos anteriores. En el 2019, Anitua establece una centrifugación a 150 rpm, lo cuál respalda esta teoría.

Al activar el cloruro de sodio se obtiene la polimerización simultánea de fibrinógeno plasmático en una matriz de fibrina insoluble y la activación y degranulación de las plaquetas que a su vez las plaquetas liberan miles de biomoléculas incluidas pero que no se limitan únicamente a factores de crecimiento, citoquinas, quimocinas, proteínas adhesivas y micropartícula, esto confirma la teoría establecida por **Joseph Choukroun en 2006**, respaldando el uso de fibrina autóloga.

Con base en la literatura previa, se afirma que el protocolo Soto Gongora se basa en evidencia científica, pero principalmente de dos grandes autores: Marx 1998 y Joseph Choukroun 2006, obteniendo un protocolo muy semejante. Eduardo Anitua en 2019, reafirma el uso de la centrífuga Micros 60, Horiba ABX, Montpellier, Francia, la cuál utilizaba Joseph Choukroun en 2006. Para 2022, Eduardo Anitua inicia estudios y publicaciones del uso de fibrina (PRGF) la cuál facilita la adhesión celular, considerando a los andamios como una opción prometedora y segura para la ingeniería de tejidos. Está última literatura publicada, apoya y reafirma lo pensado por Marx en 1998, continuado con pocas variaciones por Joseph Choukroun en 2006, marcando el inicio de un manejo diferente estudiado por años, para la obtención y aplicación de fibrina autóloga.

El autor Sergio Soto, lleva estableciendo y perfeccionando la técnica Soto Góngora por más de 10 años, está técnica apoya el uso de fibrina mediante una sola centrifugación a una velocidad adecuada para evitar que la fuerza sea excesiva y se destruyan las plaquetas, evitando una activación temprana de los factores de crecimiento, permitiendo así, tener una alternativa segura, confiable, de fácil manejo y bajo literatura antigua y vigente para su uso, así como accesibilidad a la centrífuga utilizada, sin un alto costo, y versátil a cualquier lugar y circunstancia.

La técnica Soto Góngora tiene todo el sustento teórico- científico, innovando la posibilidad de atención y de resultados del manejo transquirúrgico de comunicaciones bucosinusales, así como preventivo y bioreconstructivo, no solo ante la extracción de órganos dentarios adyacentes al seno maxilar, si no para la aplicación de diversos usos, como lo son el síndrome de atrofia alveolar, o defectos grandes a causa de lesiones patológicas o por algún trauma.

Es la posibilidad de una nueva etapa donde el apartado reconstructivo puede alcanzar niveles inimaginables.

La técnica Soto Góngora obtiene como beneficios que contempla que en un paciente de edad avanzada se conlleva sistémicamente una problemática propia de su etapa generacional, por ello la toma de decisión al implementar esta técnica debe estar plenamente valorada y bajo control absoluto, lo cuál lo permite como método preventivo y operacional en caso de presentarse. Así como la posibilidad de realizarse bajo anestesia local y troncular, minimizando los riesgos anestésicos y no friccionar con otra visión. El someter periódicamente a un paciente a protocolos quirúrgicos intrabucales, no solamente tiene el paso de la incomodidad física si no también el sumar riesgos a la intervención en cada acto quirúrgico, así mismo aumentando los tiempos de recuperación e infección, posponiendo el periodo protésico o implantológico.

En pacientes jóvenes reduce el tiempo de reabsorción ósea ofreciéndoles una mejor calidad de vida. Con lo ya estudiado previamente podemos usar cualquiera de las dos técnicas de obtención: Plasma Rico en Factores de Crecimiento o Plasma Rico en Fibrina, obteniendo resultados adecuados e iguales, esto ya dependerá de la elección de cada profesionalista, de acuerdo a sus capacidades manejo e insumos. El único imprevisto con la técnica de fibrina es la obtención de menor cantidad de producto.

La biotecnología ya probada, da un panorama estomatológico de logros dimensionales ganados en los pacientes, que en nuestra ciudad mantiene una competencia franca a nivel de varias sedes hospitalarias. Abriendo un panorama a la nanotecnología e impresiones de andamios 3D como lo ha iniciado Eduardo Anitua.

Además cabe señalar que la utilización de materiales biocompatibles (xenoinjerto o membranas) ofrecen características reconstructivas similares a los autoinjertos óseos, la integración ósea es relevante, los beneficios del premoldeado repercuten directamente en la disminución del tiempo transquirúrgico, incluso evita áreas donadoras y todo lo que conlleva. En los momentos actuales, la tecnología en imagen computacional representa la posibilidad de reproducción tridimensional de las estructuras corporales y en un futuro el incremento de las opciones reconstructivas, reafirmando el último protocolo de Eduardo Anitua en 2022.

Mediante la técnica Soto Góngora, se establece que el Plasma Rico en Factores de Crecimiento y Plasma Rico en Fibrina obtienen beneficios similares, permitiendo una

opción manejable e idónea, que mediante un correcto adiestramiento se puede aplicar por Cirujanos Dentistas, alumnos de pregrado y posgrado, así como en el ámbito de la cirugía maxilofacial, dando una visión y un adecuado manejo a los pacientes, evitando futuras complicaciones a padecimientos consecuentes de extracciones de órganos dentales adyacentes al seno maxilar, así como la prevención de patologías (sinusitis de origen odontógeno), que muchas veces los mismos profesionales se ven inmersos como agentes causales.

X. IMPACTO Y TRASCENDENCIA

Hay que resaltar la importancia de correlacionar los datos clínicos para un adecuado diagnóstico temprano, de lo contrario la evolución involucra vectores con diferentes consecuencias, incluso la bioconstrucción de la zona ósea mutilada, ya que queda un defecto óseo que a largo plazo traerá sensibilidad a cambios térmicos, pérdida del órgano dentario contiguo, desoclusión y por ende problemas de ATM, patologías como sinusitis de origen odontogénico, así como el requerimiento de nuevas reintervenciones para recuperar la dimensión ósea y órganos dentarios perdidos mediante prostodoncia o implantes dentales, elevando costos, además de presentar un mayor riesgo de éxito debido a las condiciones presentes eventualmente.

Es importante recalcar que es poco frecuente que posterior a una extracción en forma inmediata se realice la reconstrucción del defecto óseo en los momentos actuales, en ocasiones el Cirujano Dentista desconoce los cambios biológicos ocurridos post extracción, así como la resorción de hueso a lo largo del tiempo. Si se obtiene una adecuada planeación y ejecución por consecuente se obtiene un resultado satisfactorio a corto, mediano y largo plazo, mejorando la calidad funcional de nuestros pacientes.

Aunado, se obtiene una visión diferente, pues con estos tratamientos preventivos damos paso a la firme conceptualización de cirugía plástica estomatológica.

XI. CONCLUSIONES

La técnica Soto Góngora ha tenido un desarrollo en la última década, la cuál se ha ido modificando y perfeccionando a lo largo de este tiempo.

Hoy día, se establece un estándar que permite una regeneración y osteoconducción de tejidos blandos y óseos con bases científicas, la cuál es de fácil acceso y con un correcto adiestramiento y destreza quirúrgica se puede realizar en diferentes áreas estomatológicas.

Esta técnica idóneamente estaba pensada para pequeños y medianos defectos óseos, hoy día se abre la posibilidad que puede emplearse para defectos de gran tamaño o compromisos mayores. No se pretende la sustitución de técnicas más sofisticadas y de mayor dificultad quirúrgica, sólo se plantea una alternativa viable donde se justifica esta propuesta, basada en el manejo anestésico local y quirúrgicamente con menor agresión e invasión a tejidos adyacentes al defecto.

El principal objetivo del Cirujano Dentista debería ser el conservar lo más íntegro posible el aparato estomatognático.

Actualmente podemos observar que la realidad profesional es otra y que en muchos casos se sigue practicando una estomatología que se considera de tipo mutilatoria.

La carrera de Cirujano Dentista en “La Facultad de Estudios Superiores Zaragoza” y la práctica cotidiana del Cirujano Dentista debe de romper un paradigma y mantener un vector más amplio de otro tipo de tratamientos considerados convencionales, para el control y manejo de las patologías que con mayor frecuencia causan pérdida de estructuras de soporte y órganos dentarios.

La técnica Soto Góngora es inmunológicamente controlable, perfectible y pronosticable, que se considera mediante la realización de forma adecuada, manejando variables de selección de paciente obteniendo resultados altamente satisfactorios. Visualizamos que este trabajo abre líneas de realización no exclusivas alveolares.

En los momentos actuales, las posibilidades reconstructivas son una realidad. El protocolo estricto de preparación basado en evidencia científica como preoperatorio sumado a la posible selección del paciente con base en su motivación, su cooperación y otras consideraciones de control, hacen que se amplíe el horizonte de tratamiento y los beneficios morfofuncionales para los pacientes, favoreciendo su integración psicosocial en menor tiempo. No se debe olvidar que este tipo de tratamientos no deja de ser mutilante y que el paciente asimila de diferentes maneras esta realidad.

La participación del grupo profesional debe de ser contundente para alcanzar los máximos beneficios en menor tiempo y con menores riesgos. La conjunción de pensamientos, técnicas y tecnología permitirán que el futuro de este tipo de tratamientos involucren un planteamiento y una propuesta de bioreconstrucción implantobiológica morfofuncional.

Los materiales biológicos en el momento actual ofrecen una seguridad en su manejo, su uso cada vez es más frecuente dentro del área de la reconstrucción estomatológica, aún con los avances desarrollados sobre biomateriales, las investigaciones científicas tienen un camino largo por recorrer, con el fin de que esta terapia sea cada vez más aplicable en la clínica con resultados perfectibles.

La biotecnología reconstructiva hoy día deberá ajustarse necesariamente a los criterios y pronósticos de esta tendencia.

XII. PROPUESTAS

Como propuesta de tratamiento, ante una extracción unitaria o múltiple se debe modificar la ejecución exodóntica convencional. La aplicación de xenoinjertos, membranas absorbibles y plasma rico en factores de crecimiento, son elementos necesarios a considerar.

Hoy día debe abolirse la línea de procedimientos exodonticos mutilatorios. Como parte fundamental de los quehaceres del profesional de la salud, se debe implementar una nueva línea de pensamiento, ya que en épocas pasadas se realizaban de dos a tres tiempos quirúrgicos y que se consideraban en un alto porcentaje hacía un manejo bajo anestesia general. Hoy día los elementos logísticos y biológicos dan una pauta al manejo en una misma intervención quirúrgica incluso

realizada bajo anestesia local y de forma ambulatoria, incidiendo en aspectos de contaminación, infección, remodelación, osteoplastia, regeneración ósea e histoconducción de tejidos blandos.

La época bioreconstructiva se considerará en los próximos 20 años, motivo por el cual la estomatología debe modificarse rotundamente con una propuesta más científica.

La aplicación de citoarquitectura biológica alveolar inmediata debe formar parte de la nueva praxis.

Por ende el plan de estudios debe replantearse y se deberá reflexionar al respecto, agregando una introducción detallada del manejo de los andamios ya mencionados e incluso cirugía computacional guiada y no solo visualizarlo como algo futurista.

Se propone la implementación en los planes de enseñanza de laboratorio la obtención de PRFC, para los diversos usos quirúrgicos-odontológicos que se integran en las CUAS de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

De este modo se implementan bases teórico-prácticas a nivel licenciatura, sin exponer a los pacientes, mediante un manejo seguro y de adiestramiento.

La profesionalización al respecto deberá de formalizarse mediante conocimientos en diplomados o posgrados.

XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.-Rivera J, Hernández A. Comunicación oroantral. Reporte de un caso.[Series en línea] 2013. [Julio 2013] [Citado 21 SEP 2023]; Vol.70 (4): [4 pantallas]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2013/od134i.pdf>
- 2.-Dressman H. Ueber knochenplombierung. Beitr Klin Chir. 1982; Vol 9 (4): pp 804-6.
- 3.-Von Walter P.Wiedereinheilung der bei der trapanation ausgebohrten knochenscheibe. J Chir Augen-Heilkunde 1821;Vol 2 (4): pp 571.
- 4.- McEwen W.Observations concerning transplantation on bone. Illustrated by a case of inter-human osseous transplantation, whereby over two-thirds of the shaft of the humerus was restored. London. Proceedings of the Royal Society of London. 1881;Vol. 32 (5): pp 232-47.
- 5.-Ollier L: Traité experimental et clinique de la régénération de l'os. Paris: Victor Masson et Fils. 1867.
- 6.-Von Walter P.Wiedereinheilung der bei der trapanation ausgebohrten knochenscheibe. J Chir Augen-Heilkunde 1821;Vol 2 (4): pp 571.
- 7.-Huntington T. Use of bone transference: Use of a segment of fibula to supply a defect in the tibia. Ann Surg 1905; Vol.41 (6):pp 249-51.

- 8.-Salamanca E. Estudio comparativo de los cementos y vidrios basados en los fosfatos de calcio como sustitutos óseos en defectos cavitarios experimentales. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona. 2018.
- 9.-Buchmann P. Treatment of elbow ankylosis by means of transplantation of the entire joint, Zentralbl Chir 1908;Vol 19 (2): pp 582-4.
- 10.-Barth A. Über histologische befunde nach knochen-implantationen. Arch Klin Chir 1883. Vol. 46 (1): pp 409-35.
- 11.- Curtis BF: Cases of bone implantation and transplantation for cyst of tibia, osteomyelitic cavities and ununited fractures. Am J Med Sci 1893;Vol.106 (6): 30-43.
- 12.- Huntington T. Case of bone transference: Use of a segment of fibula to supply a defect in the tibia. Ann Surg 1905; Vol.41 (6):pp 249-51.
- 13.-McEwen W.Observations concerning transplantation on bone. Illustrated by a case of inter-human osseous transplantation, whereby over two-thirds of the shaft of the humerus was restored. London. Proceedings of the Royal Society of London. 1881;Vol. 32 (5): pp 232-47.
- 14.-Inclán A. The use of preserved bone graft in orthopaedic surgery. J Bone Joint Surg 1942; Vol.24 (5):pp 81-97.
- 15.-Wilson P. Experiences with a bone bank. Ann Surg 1947;Vol. 40 (3):pp 932-45
- 16.- Inclán A. The use of preserved bone graft in orthopaedic surgery. J Bone Joint Surg 1942; Vol.24 (5):pp 81-97.
- 17.-Sanchiz O. El banco de huesos del Hospital Provisional de Madrid. Acta Ortop Traum 1953; Vol. 12 (1):pp 3-15.
- 18.-Narváez S. Banco de huesos. Revista Chil Ortop Traum. 1953; Vol. 43 (1):pp 3-15.
- 19.-Narváez S. Banco de huesos. Revista Chil Ortop Traum. 1953; Vol 12 (1) :pp 3-15.
- 20.-Burwell R. Studies in the transplantation of bone. VI. Further observations concerning the antigenicity of homologous cortical and cancellous bone. J Bone Joint Surg 1963; Vol.45 (2):pp 597-612

- 21.-Ottolenghi C. Massive osteoarticular bone grafts. J Bone Joint Surg 1966; Vol.48 (12):pp 646-59.
- 22.-Volkov M. Allotransplantation of joints. J Bone Joint Surg 1970;Vol.52 (11):pp 49-53.
- 23.-Taylor G. Miller G. Ham F. The free vascularized bone graft: A clinical extensión of microvascular techniques. Plast Reconstr Surg 1975;Vol. 55 (11):pp 533-44.
- 24.-Salamanca E. Estudio comparativo de los cementos y vidrios basados en los fosfatos de calcio como sustitutos óseos en defectos cavitarios experimentales. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona. 2018. 1
- 25.-Ilizarov G. The tensión-stress effect on the genesis and growtg of tissues. Part II. The influence of the rate and frequency of distraction. Clin Orthop 1989; Vol. 12 (239):pp 263-85.
- 26.- Giannoudis P. Pountos I. Tissue regeneration. The past, the present and the future. Int J Care Injured. 2005; Vol. 12 (36):pp 2-3.
- 27.- Govender S. Csimma C. Genant H. Valentitn-Opran A. Amit Y. Arbel R. Aro H. Atar D. Bishay M. Recombinant human bone morphogenetic protein-2 rof treatment of open tibial fractures: a prospective, controlled, randomised study of four hundred and fifty patients. J Bone Joint Surg Am. 2002;Vol.84 (12): pp 2123-34.
- 28.- Partidge K. Yang X. Clarke N. Okubo Y. Bessho K. Sebald W. Howdle S. Shakesheff K. Oreffo R. Adenoviral BMP-2 gene transfer in mesenchymal stem cells: in vitro and in vivo bone formation on biodegradable polymer scaffolds. Biohem Biophys Res Commun. 2002; Vol.292 (1):pp 144-52.
- 29.- Velasco E. Pato J. Segura J. Pérez O. Medel S. Avances en periodoncia e implatología oral. Revista Scielo. [Series en línea]. 2018. [Diciembre 2018] [Citado 5 Abril 2023]; Vol. 19 (3): [8 pantallas]. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852007000400003#:~:text=Entre%20los%20materiales%20sint%C3%A9ticos%2C%20el.espacio%20rellenado%20con%20un%20%C3%A9xito
- 30.- Bowen J. James T. Comparison of Decalcified Freeze- Dried Bone Allograft and Porous Particulate Hidroxiapatite in human Periodontal Osseous Defects. J. Periodontol, 1989; Vol.60 (12): pp 647-654.

- 31.- Ettl G, Schaffer E. Porous Hidroxiapatite Grafts in Chronic Subcrestal Periodontal defects in Rhesus Monkeys; A Histologica investigación. J. Periodontol 1989;Vol.60 (6): pp 342-351.
- 32.- Charlene B. Nabil F. Constatin F, Henry G. Clinical Evaluation of Porous and Nonporous Hidroxiaptite in the Treatment of Human Periodontal Bony Defects. J. Periodontol. 1987; Vol 58 (8): pp 521-527.
- 33.- Quintana-Díaz J. Aumento del reborde mandibular atrófico con hidroxiapatita porosa. Rev. Cubana de odontología. 1995; Vol.32 (2): pp 55-59.
- 34.- Quintana- Díaz J. Experiencias clínicas con la coralina cubana en cirugía maxilofacial. Revista Cubana de odontología. 1997;Vol. 32 (2): pp 72-79.
- 35.- Romero-Rojano J. Injertos óseos: Revisión bibliográfica. Medicina oral. 2000; Vol.11 (4): pp 114-118.
- 36.- Soto S. Flores E. Parada A. Manejo de periodontitis agresiva generalizada (con hidroxiapatita porosa tipo coralina). Revista Dentista paciente.2002; Vol.10 (116): pp 30-33.
- 37.-Robert P. Maudit J. Frank R. Vert M. Biocompatibility and resorbability of a polylactic acid membrana for periodontal guided tissue regeneration. Biomaterials. 1993; Vo. 21 (14):pp 353-8.
- 38.- Soto S. Téllez J. García C. López R. Lonato A. Distracción osteogénica alveolar. Manejo de secuelas traumáticas en los maxilares. Revista visión dental. 2004;Vol. 1 (1): pp 1-4.
- 39.-Soto S, Taxis M.Injertos óseos. Una alternativa efectiva y actual para la reconstrucción del complejo cráneo-facial. Revista Cubana de Estomatología. [Serie en línea]. 2005.[Abril 2005] [Citado 15 MAY 2023]; Vol. 42 (1): [15 pantallas]. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072005000100005
- 40.- Soto S. Tellez J, Tapia G. Comunicación buco-antral su manejo mediante desplazamiento óseo y colocación de PRP. Revista Visión Dental.2005; Vol 1. (6): pp 18-22.

- 41.-Soto S, Guízar G, García H. Alternativa de tratamiento en el manejo de una patología crónica benigna odontogena mediante la preservación dentoperioalveolar. Revista Visión Dental. 2006; Vol.1 (12): pp 6-11.
- 42.-Da Silva P. Wilson S. Casati M. Caffesse R. Weng D. Comparision of bioabsorbable and Non-Resorbable membranas in the treatment of Dehiscence-Type Defects. A Histomorphometric Study in Dogs. J Periodont. 2008; Vol.12 (71):pp 13-16
- 43.- Caffesse R. Nasjleti C. Morris E. Sánchez E.Guided tissue regeneration: comparision of bioabsorbable and non bioabsorbable membranes. Histologic and histometric study in dogs. J periodont 2008; Vol. 12 (65):pp 91-583
- 44.- Trejo P. Weltman R. Cfesse R. Treatment of intraosseous defects with bioabsorbable barriers alone or in combination with decalcified Freeze-Dried bone Allograft: A randomized clinical trial. J Periodontol 2008;Vol. 12 (71):pp 12-15
- 45.- Soto S, Téllez J, Tapia G. Técnica de reconstrucción alveolar tridimensional clase II y clase III. Revista Visión Dental. 2006; Vol.3 (14): pp 21-31
- 46.- Soto S, Téllez J, Valencia A, Chávez R, Oregón A. Reconstrucción implantológica morfofuncional mandibular. Revista implantología actual. 2007; Vol.1 (1): pp 4-12.
- 47.- Soto S, Valencia R, Téllez J, López V, Contreras M. Cierre de fisura alveolopalatina. Revista odontología actual. 2007;Vol.4 (4): pp 40-44.
- 48.- Soto S, Téllez J, González I, García H. Bioreconstrucción implantologica. Revista Implantología actual. 2007;Vol 1 (2): pp 18-22.
- 49.- Soto S, Téllez J, Tapia G, Vela G, Zarazúa G. Técnica reconstrucción alveolar tridimensional. 2008; Vol.2 (3): pp 22-30
- 50.- Soto S. Replante y trasplante autólogo. 2009; Vol.3 (5): pp 4-10.
- 51.-Soto S, Duarte M, Villaseñor J, Molina L, Gutiérrez M, Vázquez M, Pacheco L, Torres A. Distracción osteogénica maxilar. Revista Odontología actual. 2009; Vol. 6 (71): pp 48-52.
- 52.- Soto S, Valencia R, Chávez R, Baltazar V. Transporte óseo- dentario en bloque. Revista ortodoncia actual. 2009; Vol.6 (20): pp 38-4.

- 53.- Soto S, Téllez J, Tapia G, Estrada B. Manejo clínico terapéutico de periimplantitis. Revista implantología actual. 2009; Vol. 3 (6): pp 4-8.
- 54.- Soto S, Gutiérrez I, Tapia G. Ensanchamiento transversal alveolar. Revista implantología actual. 2011; Vol. 5 (9): pp 24-30.
- 55.- Soto S, Valencia R. Aplicación computarizada al desarrollo histomorfométrico implanto- alveolar. Revista implantología actual. 2011; Vol. 5 (9): pp 42-48.
- 56.- Soto S, Cruz A. Xenoinjerto pre- modelado aplicado. Revista odontología actual. 2011; Vol. 8 (98):pp 18-22
- 57.- Soto S, Valencia R, Ríos C. Distracción osteogénica transversa maxilar (DOTM). Revista odontología actual. 2013;Vol. 10 (127): pp 14- 16.
- 58.- Soto S, Arce A. Aplicación de PRFC como manejo de la alveolitis. Revista odontología actual. 2013; Vol. 10 (127): pp 42-46.
- 59.- Soto S, Cruz A. Fibroma osificante juvenil trabeculado. Revista Odontología actual. 2014; Vol. 11 (138): pp 18-22
- 60.- Soto S, Pineda Y. Un panorama en la biorreconstrucción aplicada a la estomatología. Revista Odontología actual. 2017; Vol. 14 (165): pp 4-8.
- 61.- Soto S, Gaspar A. Modificación a la técnica de anestesia dentaria inferior extraoral para el manejo de un órgano dentario inferior retenido. Revista odontología actual. 2020; Vol. 10 (202): pp 22-28.
- 62.- Soto S, Hernández A. Abolición en el manejo de la exodoncia convencional. Revista odontología actual. 2020; Vol. 10 (202): pp 52-56.
- 63.- Soto S. Comunicación buco-sinusal su manejo mediante sellado antral más la aplicación de citoarquitectura biológica alveolar inmediata. Revista científica odontología y cirugía oral. 2020; Vol.1(2): pp 26-31.
- 64.- Soler E, Monlleó J, Peñarrocha M, Guarinos J. Anatomía tomográfica de los maxilares. Revista universidad de valencia. [Series en línea].2019. [Enero 2019] [Citado 25 Jul 2023]; Vol. 21 (3): [7 pantallas]. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Miguel-Penarrocha/publication/305033387_Anat

[omia_tomografica_de_los_maxilares/links/577f81b608ae69ab8823e7b1/Anatomia-tomografica-de-los-maxilares.pdf](https://www.researchgate.net/publication/328111111/links/577f81b608ae69ab8823e7b1/Anatomia-tomografica-de-los-maxilares.pdf)

65.- Younger E, Chapman M. Morbidity at bone graft donor sites. J Orthop Trauma. 2017; Vol.3 (3): pp 192-195.

66.- Tortora G. Principles of anatomy and physiology. Hoboken JW, editor. 11 th ed. New Jersey.2006. Vol. 15 (1): pp 3-5.

67.- Rouvière H. Anatomía humana, descriptiva, topográfica y funcional. 10a Ed. México: Editorial Masson; 2015. pp 74-77.

68.- Decco O, Engelke W, Barrirero J, Cura A, Ruscio M. Regeneración ósea guiada con membranas PLA/PGA microfijadas en un modelo experimental. [Series en línea].2009. [Mayo 2009] [Citado 03 AGO 2023]; Vol.1 (38): [7 pantallas]. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-1716200900010008

69.- Fernández I, Alobera A, Del Canto M, Blanco L. Bases fisiológicas de la regeneración ósea I. Histología y fisiología del tejido óseo.[Series en línea].2006. [Enero 2006] [Citado 3 AGO 2023]; Vol.11 (1): [10 pantallas]. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462006000100011

70.- Munuera L. Introducción a la Traumatología y Cirugía Ortopédica. Munuera L, editor. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; 2002.

71.- Dressmann H. Ueber knochenplombierung. Beitr Klin Chir. 2016; Vol 9 (1): pp. 804-6.

72.- Martin RB BD. Structure, function and adaptation of compact bone. In: Press R, editor. New York 2018; Vol. 2 (1): p. 275.

73.- Tortora G. Principles of anatomy and physiology. In: Hoboken JW, editor. 11 th ed. New Jersey, 2006; Vol 2 (1): p 199.

74.- Favus M. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. 6 th ed: American Society for Bone and Mineral Research; 2017.

75.- Proubasta I. Anatomía y fisiología del sistema musculoesquelético. Proubasta, editor. Lecciones básicas en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Barcelona: Permanyer; 2018.

- 76.- Forriol-Campos F. El hueso como tejido y como órgano. Fundación SECOT Ciencias básicas aplicadas a la cirugía ortopédica; Vol. 2 (1): pp. 83-92.
- 77.- Villafanes M, Fisiopatología ósea. [Series en línea]. 2019. [Enero 2019] [Citado 27 JUL 2023]; Vol. 2 (2): [17 pantallas]. Disponible en: <https://www.ucm.es/data/cont/docs/420-2014-02-18-01%20fisiopatologia%20osea.pdf>
- 78.- Janicki P, Schmidmaier G. What should be the characteristics of the ideal bone graft substitute? Combining scaffolds with growth factors and/or stem cells. Injury. 2019; Vol 42 (2): pp 77-81.
- 79.- Fernández I, Alobera A. Bases fisiológicas de la regeneración ósea, fisiología e histología del tejido óseo. Revista Scielo. [Serie en línea]. 2018. [Enero 2018] [Citado 5 MAY 2023]; Vol. 11 (1): [9 pantallas]. Disponible en: [Bases fisiológicas de la regeneración ósea I: Histología y fisiología del tejido óseo \(isciii.es\)](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1889-836X201400040000)
- 80.- Flores-Olague J. Rivera-Vargas Y. Cabrera- Muruato E. Juárez-Rivera M. Evolución histórica del concepto fuerza. Revista Lat. Am. J Phys Educ. [Series en línea]. 2020 [Marzo de 2020] [Citado 9 Oct 2022]; Vol. 14 (1): [3 pantallas]. Disponible en: http://www.lajpe.org/mar20/14_1_04.pdf
- 81.- Mathews C, Van Holde K, editors. Bioquímica. 22ª ed. Madrid: McGraw IDI/Interamericana de España, S.A.U. 2005. p 110-115.
- 82.- Holtrop M. Chapter. Light and electron microscope structure of bone-forming cells. Hall B, editor. Bone: The osteoblasts and osteocytes. New Jersey: The Telford Press, 2017; Vol. 1 (1): p. 1-39
- 83.- Arboleya L, Castañeda S. Osteoclastos mucho más que células remodeladoras de hueso. Revista de osteoporosis y metabolismo mineral. [Serie en línea]. 2020. [Noviembre 2020] [Citado 5 MAY 2023]; Vol. 6 (4): [10 pantallas]. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1889-836X201400040000
- 84.- Buchmann P. Treatment of elbow ankylosis by means of transplantation of the entire joint, Zentralbl Chir 1908; Vol 19 (2): pp 582-4.
- 85.- Martin RB BD. Structure, function and adaptation of compact bone. In: Press R, editor. New York 2018; Vol. 2 (1): p. 275

- 86.- Sholer H. The Potential of Stem Cells: An Inventory. Knoepfler NS, D. Lorenz, S., editor. Humanbiotechnology as social Challenge: Ashgate Publishing; 2017. pp.28.
- 87.- Olate S. et al. Septum en seno maxilar. Un estudio de 91 cirugías consecutivas de elevación de piso sinusal. *Int J Morphol*, 2011; Vol. 29 (4): pp 1219- 1222.
- 88.-Fernández-Tresguerres I, Alobera M, Del Canto M, Blanco L. Physiological bases of bone regeneration I. Histology and physiology of bone tissue. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía bucal*, 2018; Vol. 11(12): pp 47-51.
- 89.- Lanyon L. Osteocytes, strain detection, bone remodeling and remodeling. *Calcified Tissue International*. 2018; Vol. 1 (53): pp 102-107.
- 90.- Davies J. Hosseini M. Histodynamics of endosseous wound healing. En Davies JE ed. *Bone Engineering*. Toronto, 2018; Vol.(12):pp 1-14.
- 91.- Forriol-Campos F. El hueso como tejido y como órgano. Fundación SECOT Ciencias básicas aplicadas a la cirugía ortopédica;Vol. 2 (1): pp. 83-92.
- 92.- Hooper G. Bone as a tissue.Hughes S, editor. *Orthopaedics The principles and practice of musculoskeletal surgery and fractures*. London: Churchill Livingstone; 2019. p. 1-14.
- 93.- Hall BK. Cellular interactions during cartilage and bone development. *J Craniofac Genet Dev Biol*. 2019; Vol.11 (4): pp 238-50.
- 94.- Fernández-Bisbal P. Fisiología del tejido óseo. Necrosis óseas y síndromes afines. Delgado-Marinez A, editor. *Cirugía Ortopédica y Traumatología Segunda ed*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.; 2012.
- 95.- Alekseeva T, Hadjipanayi E, Abou N, Brown R. Engineering stable topography in dense bio-mimetic 3D collagen scaffolds. *Eur Cell Mater*. 2019; Vol. 23 (2): pp. 28-40.
- 96.- Fernández-Portal L, Gómez-Castresana F. El hueso y el cartílago de crecimiento. *Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Segunda ed*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018.

97.- Sesman-Bernal. Actualidades en regeneración y remodelación ósea craneal. Revisión de la literatura. [Series en línea]. 2019. [Enero 2019] [Citado 26 JUL 2023]; Vol. 28 (5): [10 pantallas]. Disponible en:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2007/apm075d.pdf>

98.- Cano J, Bascones A. Osteogenic alveolar distraction: A review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2018; Vol.10 (11): pp 28.

99.-Navarro J, González A, Hergueta C, Caparrós M, Fernández M. Distracción alveolar para la colocación de implantes. Revisión de la literatura. [Series en línea]. 2019. [Marzo 2019] [Citado 26 JUL 2023]; Vol 9 (2): [4 pantallas]. Disponible en:

<https://www.coem.org.es/pdf/publicaciones/cientifica/distraccionAlveolar.pdf>

100.- Vega-Robledo B. Hueso: alteraciones relacionadas con obesidad. Revista Scielo. [Serie en línea]. 2021.[Enero 2021] [Citado 5 MAY 2023]; Vol.64 (1): [8 pantallas]. Disponible en: [Hueso: alteraciones relacionadas con obesidad \(scielo.org.mx\)](https://scielo.org.mx)

101.- Flores-Olague J. Rivera-Vargas Y. Cabrera- Muruato E. Juárez-Rivera M. Evolución histórica del concepto fuerza. Revista Lat. Am. J Phys Educ. [Series en línea]. 2020 [Marzo de 2020] [Citado 9 Oct 2022]; Vol. 14 (1): [3 pantallas]. Disponible en: http://www.lajpe.org/mar20/14_1_04.pdf

102.- Villanueva D. Pérez J. Reconstrucción de proceso alveolar maxilar con injerto autólogo de cresta iliaca. Revista odontológica mexicana. [Series en línea]. 2018 [Diciembre 2018] [Citado 6 Oct 2022]; Vol.18 (4): [10 pantallas]. Disponible en: [Reconstrucción de proceso alveolar maxilar con injerto autólogo de cresta iliaca \(scielo.org.mx\)](https://scielo.org.mx)

103.- Smit T. Bugar E. Is BMU-coupling a strain-regulated phenomenon? A finite element análisis. Revista JBMR. 2020; Vol.15 (2): pp 301-7

104.- Fernández-Bisbal P. Fisiología del tejido óseo. Necrosis óseas y síndromes afines. Delgado-Marinez A, editor. Cirugía Ortopédica y Traumatología Segunda ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana;2012.

105.- Khan Y, Yaszemski MJ, Mikos AG, Laurencin CT. Tissue engineering of bone: material and matrix considerations. 2008; Vol 1. (1): pp 36-42.

- 106.- Tuan R. Developmental skeletogenesis. Brighton CT FG, Lane M, editor. Bone formation and repair. Rosemont, American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS) Symposium 2019. p. 13-22.
- 107.- Alberts B, Bray D, Johnson A, Lewis J, Raif M, Robert K. Introducción a la biología celular. 2da ed. Barcelona: Ediciones Omega, S.A.; 2015. p 50.
- 108.-Felzani R. Cicatrización de los tejidos con interés en cirugía bucal. Acta Odontol Venez. 2005; Vol. 43(3): 310-8.
- 109.-Zihelli J, Principios generales de la cicatrización de los tejidos con interés en cirugía bucal. Acta Odontol Venez. 2005; Vol. 43(3): 310-8.
- 110.-López J, Cirugía oral. España: Interamericana, McGraw-Hill; 1992.
- 111.-Bhaskar S. Histología y embriología bucal de Orban. 11a ed. México: Mosby; 1993. p.22-24.
- 112.-Bhaskar S. Histología y embriología bucal de Orban. 11a ed. México: Mosby; 1993. p.22-24.
- 113.-Vargas L. Preservación de alvéolos post exodoncia mediante el uso de diferentes materiales de injerto. [Tesis para optar al título de periodoncista]. Colombia: Universidad Nacional de Colombia; 2011.
- 114.- Amler M. The time sequence of Tissue regeneration in human extraction wounds. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1969; Vol. 27(3): 30-32.
- 115.-Martínez O. Injertos óseos en implantología oral. [Tesis para obtener el título doctoral]. Sevilla: Universidad de Sevilla; 2018.
- 116.-Zecha P, Schortinghuis J, Van der Wal J, Nagursky H, Van den Broek C, Sauerbier S, et al. Applicability of equine hydroxyapatite collagen (eHAC) bone blocks for lateral augmentation of the alveolar crest. A histological and histomorphometric analysis in rats. Int J Oral Maxillofac Surg. 2011; Vol.40 (12): pp 33-42.
- 117.- Zecha P, Schortinghuis J, Van der Wal J, Nagursky H, Van den Broek C, Sauerbier S, et al. Applicability of equine hydroxyapatite collagen (eHAC) bone blocks for lateral augmentation of the alveolar crest. A histological and

histomorphometric analysis in rats. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2011; Vol.40 (12): pp 33-42.

118.- Soares R, Alencar M, Dantas J, Zanetta-Barbosa D, Dechichi P. Organic bovine graft associated with PRP in rabbit calvaria. *Arq Int Otorrinolaringol*. 2011; Vol.15 (2): pp 208-213.

119.- Billote W. Ceramic biomaterials. Park J, editor. *Biomaterials Principles and applications*. Boca Ratón, FL: CRC Press; 2003. pp. 21-54.

120.-Enríquez J, Fuentes N. Biomateriales en cot. Aleaciones metálicas, polímeros y cerámicas. [Series en línea]. 2017. [Febrero 2017] [Citado 27 JUL 2023]; Vol 1. (2): [5 pantallas]. Disponible en:
https://unitia.secot.es/web/manual_residente/CAPITULO%2014.pdf

121.- Hamadouche M, Sedel L. Ceramics in orthopaedics. *J Bone Joint Surg Br*. 2009; Vol.82 (8): pp 9-15.

122.- Hamadouche M, Sedel L. Ceramics in orthopaedics. *J Bone Joint Surg Br*. 2008; Vol 82. (8): pp 9-195.

123.-Natividad-Pedreño M. Biomateriales en cirugía ortopédica y traumatología. In: Delgado-Marinez A, editor. *Cirugía Ortopédica y Traumatología Segunda ed*. Madrid.: Editorial Médica Panamericana; 2012. pp 44-237.

124.-Bauer T, Muschler G. Bone graft materials. An overview of the basic science. *Clin Orthop Relat Res*. 2000; Vol 1. (371): pp 10-27.

125.- Hak J, The use of osteoconductive bone graft substitutes in orthopaedic trauma. *J Am Acad Orthop Surg*. 2007; Vol 15 (9): pp 36-525.

126.- Grimandi G, Weiss P, Millot F, Daculsi G. In vitro evaluation of a new injectable calcium phosphate material. *J Biomed Mater Res*. 2006; Vol. 39 (4): pp 6-13.

127.- Cordero-Ampuero J. Biomateriales y sustitutos óseos. *Manual de cirugía ortopédica y traumatología. Segunda ed*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. pp 35-40.

128.- Lane J. Bone grafting and new composite biosynthetic graft materials. In: Cannon W, editor. *Instructional Course Lectures: American Academy of Orthopaedic Surgeons*; 2012. pp 34-525.

- 129.- Koutsopoulos S. Synthesis and characterization of hydroxyapatite crystals: a review study on the analytical methods. *J Biomed Mater Res.* 2002; Vol. 15 (4): pp-12-56.
- 130.- Abjornson J. Demineralized bone matrix and synthetic bone graft substitutes. Friedlaender GE MH, Goldberg VM, editor. *Bone grafts and bone graft substitutes.* Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2006. pp 9-20.
- 131.- Bolognesi P, Pietrobone R, Clifford E, Vail T. Comparison of a hydroxyapatite-coated sleeve and a porous-coated sleeve with a modular revision hip stem. A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg Am.* 2014; Vol. 86 (12): pp 5-27.
- 132.- Stilling M, Rahbek O, Soballe K. Inferior survival of hydroxyapatite versus titanium-coated cups at 15 years. *Clin Orthop Relat Res.* 2009; Vol. 47 (11): pp 9-30.
- 133.- Webster T, Ergun C, Doremus H, Siegel R, Bizios R. Enhanced functions of osteoblasts on nanophase ceramics. *Biomaterials.* 2010; Vol 21(17): pp 10- 30.
- 134.-Burgos A. Membranas no reabsorbibles: una revisión de la literatura. [Series en línea]. 2005. [Junio 2005] [Citado 23 JUL 23]; Vol. 43 (1): [10 pantallas]. Disponible en:
http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652005000100014
- 135.- Burgoa A. Membranas no reabsorbibles: Una revisión de la literatura. [Series en línea] 2015. [Enero 2015] [Citado 3 AGO 2023]; Vol. 43 (1): [10 pantallas]. Disponible en:
http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652005000100014
- 136.- González D, Olmos G, López C, Calzavara D, Cabello G. Membranas no reabsorbibles en Implantología. Razonamiento actual para su uso e indicaciones. [Series en línea]. 2005. [Diciembre 2005] [Citado 23 JUL 2023]; Vol 15 (5): [14 pantallas]. Disponible en: <https://www.ortoperio.net/documentos/MembranaOK.pdf>
- 137.- Dinatale E, Guercio E. Regeneración osea guiada (GBR). Revisión de la literatura. [Series en línea] 2018. [Enero 2018] [Citado 3 AGO 2023]; Vol 46 (4): [11 pantallas]. Disponible en:
http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652008000400027

- 138.- Ferreira M, Gentile P, Chiono V, Ciardelli G. Collagen for bone tissue regeneration. *Acta biomater.* 2012; Vol. 8 (9): pp 3- 12.
- 139.-Hay E. Extracellular matrix. *J Cell Biol.* 2000; Vol. 91 (3): pp: 4-20.
- 140.- Yamaguchi Y, Mann Ruoslahti E. Negative regulation of transforming growth factor-beta by the proteoglycan decorin. *Nature.* 1990; Vol. 19 (3): pp 4-10.
- 141.-Faraj K, Van Kuppevelt T, Daamen F. Construction of collagen scaffolds that mimic the three-dimensional architecture of specific tissues. *Tissue Eng.* 2007; Vol. 13 (10): pp 2-15.
- 142.-Friess W.Collagen--biomaterial for drug delivery. *Eur J Pharm Biopharm.* 2001;Vol. 45 (2): pp 2-13.
- 143.- Glowachi J.Collagen scaffolds for tissue engineering. *Biopolymers.* 2007;Vol. 89 (5): pp 2-12.
- 144.- Xie J, Baumann M, McCabe L. Osteoblasts respond to hydroxyapatite surfaces with immediate changes in gene expression. *J Biomed Mater Res A.* 2004; Vol. 71 (1): pp 17-23.
- 145.- Webster T, Ergun C, Doremus R, Siegel R, Bizios R. Enhanced functions of osteoblasts on nanophase ceramics. *Biomaterials.* 2000; Vol.21(17): pp 10-18.
- 146.- Maiorana C, Beretta M, Grossi B, Santoro F, Herford A, Nagursky H. Histomorphometric Evaluation of Anorganic Bovine Bone Coverage to Reduce Autogenous Grafts Resorption: Preliminary Results. *Open Dent J.* 2011;Vol. 12(5): pp 71-78.
- 147.-Wadhawan A, Mavinakote T, Singh D. Gore-tex® versus resolut adapt® GTR membranes with perioglas® in periodontal regeneration. [Series en línea] .2012. [Diciembre 2012] [Citado 23 AGO 2023]; Vol 3 (4): [15 pantallas]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3636825/>
- 148.-Barbosa P. Limeira J, Márquez E, Pedreira M, Marzola C, Carneiro A. Effect of 830-nm Laser Light on the Repair of Bone Defects Grafted with Inorganic Bovine Bone and Decalcified Cortical Osseous Membrane. *Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery.* 2003;Vol. 21(5):pp 301-306.

149.-Gerbi M, Pinheiro AL, Marzola C, Limeira A, Ramalho M, Ponzi. Assessment of bone repair associated with the use of organic bovine bone and membrane irradiated at 830 nm. *Photomed Laser Surg.* 2005; Vol. 23(4): pp 38-40.

150.- Martínez O. Injertos óseos en implantología oral.[Tesis para obtener el título doctoral]. Sevilla: Universidad de Sevilla; 2018.

151.-Zecha P, Schortinghuis J, Van der Wal J, Nagursky H, Van den Broek C, Sauerbier S, et al. Applicability of equine hydroxyapatite collagen (eHAC) bone blocks for lateral augmentation of the alveolar crest. A histological and histomorphometric analysis in rats. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2011; Vol.40 (12): pp 33-42.

152.-Soares R, Alencar M, Dantas J, Zanetta-Barbosa D, Dechichi P. Organic bovine graft associated with PRP in rabbit calvaria. *Arq Int Otorrinolaringol.* 2011; Vol.15 (2): pp 208-213.

153.-Barbosa P, Limeira J, Márquez E, Pedreira M, Marzola C, Carneiro A. Effect of 830-nm Laser Light on the Repair of Bone Defects Grafted with Inorganic Bovine Bone and Decalcified Cortical Osseous Membrane. *Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery.* 2003;Vol. 21(5):pp 301-306.

154.-Maiorana C, Beretta M, Grossi B, Santoro F, Herford A, Nagursky H. Histomorphometric Evaluation of Anorganic Bovine Bone Coverage to Reduce Autogenous Grafts Resorption: Preliminary Results. *Open Dent J.* 2011;Vol. 12(5): pp 71-78

155.-Gerbi M, Pinheiro AL, Marzola C, Limeira A, Ramalho M, Ponzi. Assessment of bone repair associated with the use of organic bovine bone and membrane irradiated at 830 nm. *Photomed Laser Surg.* 2005; Vol. 23(4): pp 38-40.

156.-Estudio morfológico comparativo de un hueso liofilizado fabricado en Chile y de un hueso comercial (Bio-oss). [Tesis para optar el título de cirujano dentista]. Chile: Universidad de Chile; 2006.

157.-Vargas L. Preservación de alvéolos post exodoncia mediante el uso de diferentes materiales de injerto. [Tesis para optar al título de periodoncista]. Colombia: Universidad Nacional de Colombia; 2011.

158.-Estudio morfológico comparativo de un hueso liofilizado fabricado en Chile y de un hueso comercial (Bio-oss). [Tesis para optar el título de cirujano dentista]. Chile: Universidad de Chile; 2006.

159.-Alcaraz J, Oliver- Iguacel A, Sánchez M. Plasma rico en factores de crecimiento plaquetario. Una nueva puerta a la Medicina regenerativa. [Series en línea]. 2015 [Febrero 2015] [Citado 14 SEP 2023]; Vol. 16 (1): [15 pantallas]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=59346>

160.- González J. Plasma Rico en Plaquetas. [Series en línea] 2006. [Abril 2006] [Citado 14 SEP 2023]; Vol 28 (2): [10 pantallas]. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582006000200001

161.-Sáenz-Torres C, Calvo J, Gaya A. Calidad del plasma rico en plaquetas: estudio de la activación plaquetaria.[Series en línea] 2007. [Agosto 2007] [Citado 14 SEP 2023]; Vol. 29 (4): [10 pantallas]. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582007000400003

162.-Sánchez M. EL PLASMA RICO EN PLAQUETAS: ¿UNA MODA O UNA REALIDAD?. [Series en línea] 2010. [Junio 2010] [Citado 14 SEP 2023]; Vol. 27 (138): [3 pantallas]. Disponible en: https://archivosdemedicinadeldeporte.com/articulos/upload/Editorial_138.pdf

163.-Sullivan O. Autologous platelet concentrates in oral surgery: protocols, properties, and clinical applications. [Series en línea] 2022. [Febrero 2022] [Citado 14 SEP 2023]; Vol. 133 (2): [9 pantallas]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34518138/>

164.-Liu-Yu Hao. Advanced platelet-rich fibrin (A-PRF) has an impact on the initial healing of gingival regeneration after tooth extraction. [Series en línea] 2022. [Noviembre 2022] [Citado 14 SEP 2023]; Vol. 64 (1): [7 pantallas]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34808363/>

165.-Soifer M. A multicenter report of the use of plasma rich in growth factors (PRGF) for the treatment of patients with ocular surface diseases in North America. [Series en línea] 2022. [Junio 2022] [Citado 14 SEP 2023]; Vol. 23 (2): [9 pantallas]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35489588/>

166.-Bahammam M. Expression of Vascular Endothelial Growth Factor Using Platelet Rich Fibrin (PRF) and Nanohydroxyapatite (nano-HA) in Treatment of

Periodontal Intra-Bony Defects - A Randomized Controlled Trial. [Series en línea] 2021. [Abril 2021] [Citado 14 SEP 2023]; Vol 20 (2): [9 pantallas]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33424378/>

167.-Letter to editor. Why dilute the regenerative power of platelet-rich plasma?. [Series en línea] 2019. [Enero 2019] [Citado 14 SEP 2019]; Vol 34 (1): [2 pantallas]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30709760/>

168.-Gutierrez A. Análisis estructural de la fibrina rica en plaquetas y sus aplicaciones en odontología regenerativa.[Series en línea] 2018. [Diciembre 2018] [Citado 14 SEP 2023]; Vol. 1 (1): [19 pantallas]. Disponible en: <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/revUnivOdontologica/article/view/24589>

169.-Sánchez-Gutierrez C, Cepeda-Bravo J. Eficacia del uso del plasma rico en factores de crecimiento en defectos periodontales distales de segundos molares inferiores, posterior a la extracción de un tercer molar mandibular. [Series en línea] 2017. [Mayo 2017] [Citado 14 SEP 2023]; Vol. 39 (3): [7 pantallas]. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1130-05582017000300164

170.-Guzmán F. Cicatrización de tejido óseo y gingival en cirugías de terceros molares inferiores. Estudio comparativo entre el uso de fibrina rica en plaquetas versus cicatrización fisiológica. [Series en línea] 2017. [Abril 2017] [Citado 15 SEP 2023]; Vol 21 (2): [7 pantallas]. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1870-199X2017000200114&script=sci_abstract

171.-Yijao F. Clinical Uses of Platelet-Rich Fibrin in Oral and Maxillofacial Surgery. [Series en línea] 2020. [Abril 2020] [Citado 15 SEP 2023]; Vol.64 (2): [8 pantallas]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0011853219301120?via%3Dihub>

172.-Gupta P, Bhagyalakshmi A, Avinash A. Evaluation of injectable platelet-rich fibrin effect on the rate of canine retraction and alkaline phosphatase levels: An in-vivo study. [Series en línea] 2022. [Noviembre 2022] [Citado 15 SEP 2023]; Vol 162 (5): [9 pantallas]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36008239/>

173.-Ríos L, Fahandezh-Saddi D, Villanueva M, Prado M, Sabino M, Anitua E. Office-Based Intraosseous Infiltrations of PRGF in Knee Osteoarthritis: Description of Technique. [Series en línea] 2022. [Mayo 2022] [Citado 15 SEP 2023]; Vol. 11 (5):

[5 pantallas]. Disponible en:

[https://www.arthroscopytechniques.org/article/S2212-6287\(22\)00025-1/fulltext](https://www.arthroscopytechniques.org/article/S2212-6287(22)00025-1/fulltext)

174.-Rodríguez J, Palomar A, Torres J. Plasma rico en plaquetas: fundamentos biológicos y aplicaciones en cirugía maxilofacial y estética facial. [Series en línea] 2012. [Marzo 2012] [Citado 15 SEP 2015]; Vol. 34 (1): [10 pantallas]. Disponible en: https://docs.google.com/document/d/1t4gV3u5Tfwrjw2sldvPGD5YCtntchdO_/edit

175.-Anitua E. The effect of different drugs on the preparation and biological outcomes of plasma rich in growth factors. [Series en línea] 2014 [Diciembre 2014] [Citado 15 SEP 2023]; Vol. 196 (6): [8 pantallas]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0940960214001216?via%3Dihub>

176.-Silvia E, Castro P. Actualización en plasma rico en plaquetas. [Series en línea] 2019. [Diciembre 2019] [Citado 15 SEP 2023]; Vol. 61 (4): [12 pantallas]. Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022019000400142

177.-Anitua E, Padilla S. Plasma Rico en Factores de Crecimiento (PRGF): cuando los factores de crecimiento se encuentran con la fibrina. [Series en línea] 2019. [Diciembre 2019] [Citado 15 SEP 2023]; Vol. 1 (1): [8 pantallas]. Disponible en: <https://eduardoanitua.com/wp-content/uploads/2020/01/Art%C3%ADculo-1-plasma-rico-en-factores-de-crecimiento-prgf-cuando-los-factores-de-crecimiento-se-encuentran-con-la-fibrina.pdf>

178.-Anitua E, Muruzabal F, De la Fuente M, Riestra A, Merayo J. PRGF exerts more potent proliferative and anti-inflammatory effects than autologous serum on a cell culture inflammatory model. [Series en línea] 2016. [Octubre 2016] [Citado 15 SEP 2023]; Vol. 151 (1): [9 pantallas]. Disponible en: [PRGF exerts more potent proliferative and anti-inflammatory effects than autologous serum on a cell culture inflammatory model - ScienceDirect](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0940960216001216?via%3Dihub)

179.-Nur Zety, Anitua E. Platelet concentrates effect on bone regeneration in dental surgery: A narrative review. [Series en línea] 2022. [Junio 2022] [Citado 15 SEP 2023]; Vol. 2 (2): [8 pantallas]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2772559622000128?via%3Dihub>

180.-Vaquerizo V, García-Lopez M. Plasma rich in growth factors (PRGF) versus corticosteroid injections for management of chronic rotator cuff tendinopathy: a

prospective double-blind randomized controlled trial with 1-year of follow-up.[Serie en línea] 2022. [Septiembre 2022] [Citado 16 SEP 2023]; Vol.32 (3): [9 pantallas]. Disponible en:

[https://www.jshoulderelbow.org/article/S1058-2746\(22\)00727-3/fulltext](https://www.jshoulderelbow.org/article/S1058-2746(22)00727-3/fulltext)

181.-Ramos U, Ferreira V, Pereira M. Do the New Protocols of Platelet-Rich Fibrin Centrifugation Allow Better Control of Postoperative Complications and Healing After Surgery of Impacted Lower Third Molar? A Systematic Review and Meta-Analysis. [Series en línea] 2022. [Marzo 2022] [Citado 16 SEP 2023]; Vol. 80 (7): [16 pantallas]. Disponible en:

[https://www.joms.org/article/S0278-2391\(22\)00231-2/fulltext](https://www.joms.org/article/S0278-2391(22)00231-2/fulltext)

182.-Barhate H, Duggal I, Mangaraj M. Effects of autologous leukocyte-platelet rich fibrin (L-PRF) on the rate of maxillary canine retraction and various biomarkers in gingival crevicular fluid (GCF): A split mouth randomized controlled trial. [Series en línea] 2022. [Diciembre 2022] [Citado 16 SEP 2023]; Vol. 20 (4): [11 pantallas]. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1761722722000961?via%3Dihub>

183.-Flores J, Gallegos M, García-Denche T. Plasma rico en plaquetas: fundamentos biológicos y aplicaciones en cirugía maxilofacial y estética facial. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac. 2012; Vol. 34 (1): pp 8-17.

184.-Valadez-Baéz X, Hernández-Santos R, Torres-Huerta C, Tenopala- Villegas S, Canseco-Aguilar P. Método óptimo para la obtención de plasma rico en plaquetas en el Servicio de Clínica del Dolor del CMN 20 de noviembre ISSSTE. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2016; Vol. 23 (4): pp 175-180.

185.-Fernández-Delgado N, Hernández-Ramírez P, Forrellat-Barrios M. Espectro funcional de las plaquetas: de la hemostasia a la medicina regenerativa. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. 2012; Vol. 28 (3): pp 200-216.

186.-Manzano A, Del Arco M, Llorente S. Factores de crecimiento plaquetarios en el tratamiento de la tendinitis del tendón flexor digital superficial de un caballo de carreras. Revista Complutense Ciencias Veterinarias. 2009; Vol. 3(2): pp 253.

187.-Ceccarelli C. Evaluación de un método de doble centrifugación para la preparación de concentrado autólogo de plaquetas (APC) en caninos. [Tesis para optar al título de médico veterinario]. [Santiago, Chile]. Universidad Santo Tomás; 2013.

188.-Marx R. Platelet-rich plasma Growth factor enhancement for bone grafts. [Series en línea] 1998. [Junio 1998] [Citado 19 SEP 2023]; Vol.85 (6): [9 pantallas]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9638695/>

189.-Marx R. Platelet-Rich Plasma (PRP): What Is PRP and What Is Not PRP?. [Series en línea] 2001. [Julio 2001] [Citado 19 SEP 2023]; Vol. 10 (4): [4 pantallas]. Disponible en: <https://bionumbers.hms.harvard.edu/files/recensioneprp1.pdf>

190.-Marx R, Cillo J, Stevens R. Evaluation of Autologous Platelet-Poor Plasma Gel as a Hemostatic Adjunct After Posterior Iliac Crest Bone Harvest. [Series en línea] 2007. [Septiembre 2007] [Citado 19 SEP 2023]; Vol.65 (9): [5 pantallas]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17719390/>

191.-Choukroun J, Dohan M, Diss A. Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part I: Technological concepts and evolution. [Series en línea] 2006. [Marzo 2006] [Citado 19 SEP 2023]; Vol. 101 (3): [8 pantallas]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16504849/>

192.-Choukroun J, Dohan M, Diss A. Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part II: Platelet-related biologic features. [Series en línea] 2006. [Marzo 2006] [Citado 19 SEP 2023]; Vol. 101 (3): [6 pantallas]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16504850/>

193.-Choukroun J, Dohan M, Diss A. Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part III: Leucocyte activation: A new feature for platelet concentrates? . [Series en línea] 2006. [Marzo 2006] [Citado 19 SEP 2023]; Vol. 101 (3): [5 pantallas]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16504851/>

194.-Choukroun J, Diss A, Simonpieri A. Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part IV: Clinical effects on tissue healing. [Series en línea] 2006. [Marzo 2006] [Citado 19 SEP 2023]; Vol. 101 (3): [5 pantallas]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16504852/>

195.-Choukroun J, Diss A, Simonpieri A, Marie-Odile G. Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part V: Histologic evaluations of PRF effects on bone allograft maturation in sinus lift. [Series en línea] 2006. [Marzo 2006] [Citado 19 SEP 2023]; Vol. 101 (3): [5 pantallas]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16504861/>

- 196.-Anitua E. Plasma Rich in Growth Factors: Preliminary Results of Use in the Preparation of Future Sites for Implants. [Series en línea] 1999. [Agosto 1999] [Citado 20 SEP 2023]; Vol. 14 (4): [8 pantallas]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10453668/>
- 197.-Anitua E, Mohammad H. The adjuvant use of plasma rich in growth factors in the inferior alveolar nerve repositioning technique. [Series en línea] 2019. [Diciembre 2019] [Citado 20 SEP 2023]; Vol. 5 (12): [5 pantallas]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6926256/>
- 198.-Anitua E, Andia I, Ardanza B, Nurden P. Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration. [Series en línea] 2004. [Enero 2004] [Citado 20 SEP 2023]; Vol. 91 (1): [12 pantallas]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14691563/>
- 199.-Anitua E, Mohammad H, Miguel-Sánchez A. Surgical Correction of Horizontal Bone Defect Using the Lateral Maxillary Wall: Outcomes of a Retrospective Study. [Series en línea] 2014. [Abril 2014] [Citado 20 SEP 2023]; Vol. 72 (4): [11 pantallas]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24635854/>
- 200.-Anitua E, Troya M, Zalduendo M. The effect of different drugs on the preparation and biological outcomes of plasma rich in growth factors. [Series en línea] 2014. [Diciembre 2014] [Citado 20 SEP 2023]; Vol. 196 (6): [9 pantallas]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25053348/>
- 201.-Anitua E, Zalduendo M, Troya M, Erezuma I, Luckin I, Moya-Hernández M. Composite alginate-gelatin hydrogels incorporating PRGF enhance human dental pulp cell adhesion, chemotaxis and proliferation. [Series en línea] 2022. [Abril 2022]; Vol. 617 (121631): [10 pantallas]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35247496/>
- 202.-Anitua E, Zalduendo M, Troya M, Tierno R, Mohammad H. The inclusion of leukocytes into platelet rich plasma reduces scaffold stability and hinders extracellular matrix remodelling. [Series en línea] 2022. [Febrero 2022] [Citado 20 SEP 2023]; Vol.240 (151853): [9 pantallas]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34767933/>
- 203.-Soler E, Monlleó J, Peñarrocha M, Guarinos J. Anatomía tomográfica de los maxilares. Revista universidad de valencia. [Series en línea].2019. [Enero 2019] [Citado 25 Jul 2023]; Vol. 21 (3): [7 pantallas]. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Miguel-Penarrocha/publication/305033387_Anat

[omia_tomografica_de_los_maxilares/links/577f81b608ae69ab8823e7b1/Anatomia-tomografica-de-los-maxilares.pdf](https://www.coer.org.ar/descargas/2017_Seno%20Max.pdf)

204.-Heit O. Anatomía del Seno Maxilar. Importancia clínica de las arterias antrales y de los septum. Revista del colegio de odontólogos de entre ríos. [Series en línea]. 2017.[Junio 2017] [Citado 25 Jul 2023]; Vol. 16 (6): [5 pantallas]. Disponible en: https://www.coer.org.ar/descargas/2017_Seno%20Max.pdf

205.-Mardinger O. et al. Prevalence, diameter and course of the maxillary intraosseous vascular canal with relation to sinus augmentation procedure: a radiographic study. Int J Oral Maxillofac Surg. 2018; Vol.36 (735): pp 738.

206.-Kqiku et al. Arterial blood architecture of the maxillary sinus. Croat Med J. 2019;Vol. 54 (180): pp 4.

207.-Rysz M. et al. Arteries of the anterior wall of the maxilla in sinus lift surgery. Int J Oral Maxillofac Surg. 2018.;Vol. 43 (127): pp 113.

208.-Maestre-Ferrín L. et al. Maxillary sinus septa: A systematic review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2010; Vol 15 (2): pp 383-6.

209.-Lee WJ, Lee SJ, Kim HS. Analysis of location and prevalence of maxillary sinus septa. J Periodontal Implant Sci. 2017; Vol. 40(2): pp 56-60.

210.-Beltrán Varas V. et al. Location of Maxillary Sinus Septum through an Endoscopic Approach. Report of a Case and Review of the Literature. Int J Morphol. 2011;Vol.29 (2) pp 636-643.

211.-Hernández Caldera A. et al. Presence and Distribution of Intrasinus Septa in the Maxillary Sinus Floor. Int. J. Morphol. 2011; Vol. 29 (4): pp 20.

212.-Malec M. et al. Maxillary sinus septa prevalence and morphology - computed tomography based analysis. Int J Morphol. 2015; Vol 33 (1):pp 144-148.

213.-Underwood, AS. An inquiry into the anatomy and pathology of the maxillary sinus. J Anat Physiol. 1910; Vol 44(1): pp 354-369

214.-Del Rey M, Valmaseda E, Verini L. Incidencia de comunicación bucosinusal tras la extracción de 389 terceros molares superiores.[Series en línea] 2006. [Julio 2006] [Citado 21 SEP 2023]; Vol. 11 (4): [9 pantallas]. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462006000400008

215.-Rivera J, Hernández A. Comunicación oroantral. Reporte de un caso.[Series en línea] 2013. [Julio 2013] [Citado 21 SEP 2023]; Vol.70 (4): [4 pantallas]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2013/od134i.pdf>

216.-Gatti C, Santucci V, Montes H, Passart J, Bugatto L. Principios fundamentales para el tratamiento de las comunicaciones bucosinusales. Presentación de cuatro casos clínicos. [Series en línea] 2019 [Junio 2019] [Citado 23 SEP 2023]; Vol. 107 (2): [9 pantallas]. Disponible en: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/09/1016010/gatti-principios-fundamentales-para-el-tratamiento-de-las-comu_f1PGYNS.pdf

217.-Selcuk A. et al. Variations of maxillary sinus and accompanying anatomical and pathological structures. The Journal of Craniofacial Surgery. 2007; Vol. 18 (6): pp 1-6.

218.-Zijderveld, S. A. et al. Anatomical and surgical findings and complications in 100 consecutive maxillary sinus floor elevation procedures. J Oral Maxillofac Surg, 2008; Vol.66 (7): pp 142.

219.-Bischhoffshausen K, Teuber C, Tapia S, Callejas C, Ramírez H, Vargas A. Diagnóstico y tratamiento de la sinusitis maxilar odontogénica. [Series en línea] 2019 [Septiembre 2019] [Citado 23 SEP 2023]; Vol. 79 (3): [12 pantallas]. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48162019000300357#:~:text=En%20algunas%20ocasiones%2C%20estas%20sinusitis,en%20cuyas%20paredes%20prolifer%C3%B3%20epitelio

220.-Martínez O, Barone A, Covani U, Fernández A. Injertos óseos y biomateriales en implantología oral. [Series en línea] 2018 [Junio 2018] [Citado 23 SEP 2023]; Vol.34 (3): [14 pantallas]. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852018000300002

221.-Galvis A. Colgajos locales y pediculados en el manejo de las comunicaciones y fístulas oroantrales. [Series en línea] 2011. [Julio 2011] [Citado 23 SEP 2023]; Vol.19 (2): [13 pantallas]. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-52562011000200008

222.-Canseco G, Hernández C. Levantamiento de seno maxilar (Técnica Caldwell-Luc).[Series en línea] 2019. [Enero 2019] [Citado 23 sep 2023];Vol. 8 (23):

[4 pantallas]. Disponible en:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/tame/tam-2019/tam1923j.pdf>

223.-EBCO.Diagnóstico del contexto socio-demográfico del área de influencia del CIJ Nezahualcóyotl. [Series en línea]. Disponible en:

<http://www.cij.gob.mx/ebco2018-2024/9340/9340CSD.html>