



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**BIOLOGÍA CELULAR DE LA INTEGRACIÓN DE
INJERTOS ÓSEOS AUTÓLOGOS PARA
RECONSTRUCCIÓN ALVEOLAR.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

PAULINA GARCÍA ÁVILA

TUTOR: C.D. GABRIEL LORANCA FRAGOSO

ASESORA: C.D. JEREM CRUZ ALIPHAT



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.



AGRADECIMIENTOS

A Dios que me ha dado la vida, tan maravillosa, y me ha puesto en el camino personas tan bellas. Si bien no todo ha sido bueno, ha creado la combinación perfecta para que pueda ser feliz y estimulado mi aprendizaje; con todo ello fomenta mi esperanza de un futuro de superación. También gracias por la fortaleza y la fe.

A mis padres, mi fuente de vida. Quienes me han hecho crecer en todos los aspectos. Con quienes comparto mi vida y mis sueños, mis alegrías y sinsabores. Quienes han estado en todo momento conmigo apoyándome aconsejándome y motivándome. El haber llegado aquí es gracias a ustedes.

A mi hermano, “pequeño corazón”, que me ha apoyado en esta travesía que es mi vida. Siempre ha estado ahí cuando lo necesito. Quien con pequeñas y sabias frases me ayuda. Con su presencia basta para sentir el apoyo y cariño.

A mis abuelitos, por su enseñanza de vida y consejos.

A todos y todas mis tíos y primos. Gracias por todos los momentos vividos, por ser parte de mí, los quiero mucho. En especial a mi tía Yola, que ha guiado mis conocimientos, me ha apoyado y ha confiado en mí; muchas gracias tía.

A mis amigos de la Preparatoria 9, que han mantenido ese irrompible lazo de amistad.



A mis amigos “Los de siempre”: Markinsky, Edith, Chaito, Anel, Lau y Ser, por darle ese toque loco a mi vida, porque su amistad me ha hecho cambiar. Por todo rato compartido tan especial para mí, también por sus sabias palabras.

A Bertiguana, amiga incondicional, que siempre aparece en el momento indicado, con las palabras correctas. Por cada situación extraña vivida.

A Mine-Pau, amiga inigualable. Por escucharme, estar cuando la necesito; por los momentos, consejos y desvelos compartidos.

A Angélica y Minerva que han visto mi vida girar, amigas especiales. Les agradezco que siempre me han brindado su mano para levantarme. Por los instantes fuera de serie que pasamos.

A Carl y Lalo que han estado conmigo. Porque su amistad me ha hecho crecer.

A Selene, que me enseñó que una buena amistad no siempre tarda en construirse mucho tiempo. Gracias por cada momento feliz, triste o descabellado.



A la Máxima Casa de Estudios, la **UNAM**. Por hacer mis sueños realidad, por ser la mejor, inigualable, incomparable e invaluable. Por ser el gran tesoro de México.

A todos los Doctores que fueron mis profesores de la Facultad, gracias por todas sus enseñanzas.

A todos los Doctores y personal de la Clínica Periférica Aragón, por compartir tan bellos momentos, su sabiduría y experiencia. De forma especial a la Doctora Gisel por sus palabras de aliento y apoyo. A la Doctora Jerem, por creer en mí, por ayudarme y darme confianza, además de haber sido mi asesora en esta obra.

Al Doctor Gabriel Loranca, que me ha guiado en la elaboración de esta tesina, por ser mi tutor y profesor inigualable. Por sus sabios consejos.

A todos los Doctores profesores del seminario que me dejaron vislumbrar un ápice de lo que es la cirugía bucal y maxilofacial, por sus conocimientos.

A toda aquella persona involucrada en mi vida y en mi desempeño escolar y que mi memoria olvide en este momento (disculpen), muchas gracias.

ÍNDICE

1 Hueso	9
1.1 Organización macroscópica	9
1.2 Organización microscópica	10
1.3 Componentes	11
1.3.1 Orgánicos	11
1.3.2 Inorgánicos	13
1.3.3 Células	14
1.4 Recambio óseo	17
1.5 Osificación	18
1.5.1 Intramembranosa	18
1.5.2 Endocondral	19
2 Injertos óseos	20
2.1 Aloinjerto	20
2.2 Aloplástico	21
2.3 Autólogo	22
2.4 Propiedades	26
2.4.1 Osteogénesis	26
2.4.2 Osteoinducción	26
2.4.3 Osteoconducción	26
3 Integración del injerto óseo autólogo	27
3.1 Requisitos para una buena integración	27
3.2 Factores que determinan la regeneración en el injerto	27
3.3 Injertos pediculados o compuestos	28
3.4 Injertos libres	28
3.4.1 Fases según Axhausen	28

3.4.1.1	Fase uno	28
3.4.1.2	Fase dos	29
3.5	Fases según Jensen	32
3.5.1	Incorporación	32
3.5.2	Reemplazo	32
3.5.3	Modelado	32
3.5.4	Fenómeno regional acelerador	33
3.6	Fenómenos tisulares de la integración	33
3.7	Mecanismos celulares de la integración	34
3.8	Influencia del sistema endócrino	41
3.8.1	Paratohormona	41
3.8.2	Calcitonina	41
3.8.3	Vitamina D	42
3.9	Factores en la integración del injerto	43
4	Reconstrucción alveolar	46
4.1	Clasificación del reborde alveolar	47
4.2	Indicaciones de los injertos	48
4.2.1	Edentulismo maxilar parcial anterior	48
4.2.2	Edentulismo maxilar parcial posterior	49
4.2.3	Edentulismo maxilar total	49
4.2.4	Edentulismo mandibular unitario	49
4.2.5	Edentulismo mandibular parcial anterior	50
4.2.6	Edentulismo mandibular parcial posterior	50
4.2.7	Edentulismo mandibular total	50
5	Conclusiones	52
6	Referencias bibliográficas	53

INTRODUCCIÓN

El tejido óseo es una forma especializada de tejido conectivo denso. Su función es de órgano de sostén para el resto de los tejidos. Éste órgano es el que da soporte a los dientes, la pérdida del órgano dentario ocasiona atrofia en el hueso del reborde alveolar que le daba soporte.

El estudio de la biología ósea es de máxima relevancia ya que estudia las interacciones que se dan entre los tejidos y los materiales que se aplican a los mismos.

La colocación de los injertos óseos es una técnica un tanto moderna que abre las posibilidades de tratamiento para las alteraciones estructurales del hueso. En la cavidad oral encontramos diferentes grados de alteración de los rebordes alveolares, que dificultan o imposibilitan la rehabilitación protésica o prostodóncica del paciente. Los efectos del edentulismo ya sean parciales o totales van desde los puramente estéticos hasta los que dificultan las funciones de fonación y alimentación.

El injerto óseo es una alternativa que nos permite aumentar el tamaño horizontal o vertical y/o rellenar defectos óseos que son resultantes de extracción dentaria, defectos del desarrollo, enfermedad periodontal, fractura dentaria vertical, patología radicular, traumatismo quirúrgico, defecto traumático o patología ósea o de estructuras adyacentes.

Las novedosas técnicas actuales para la reconstrucción alveolar aportan un mejor pronóstico en cuanto a recuperación y cantidad de hueso obtenido. La técnica de reconstrucción alveolar se aplica para dentaduras totales, prótesis parciales e implantes.

1 HUESO

El tejido óseo es una forma especializada de tejido conectivo denso². Su función es de órgano de sostén para el resto de los tejidos, además, mediante él se lleva a cabo la homeostasia del calcio, ya que los huesos del esqueleto contienen 99% del calcio del organismo^{1,2,3,7}. Está constituido en un 60% por sustancias minerales, 20% agua y 20% componentes orgánicos.³

1.1 ORGANIZACIÓN MACROSCÓPICA DEL TEJIDO ÓSEO

Hay dos tipos de tejido óseo:

- Compacto o cortical. A simple vista no se le observan espacios. Se encuentra en la periferia del hueso. Es más resistente.
- Esponjoso o trabecular. Posee espacios intercomunicantes, los cuales están ocupados por médula ósea. Se encuentra por debajo del hueso compacto^{1,2,3,5,7}.

Ambos tipos de hueso están cubiertos por dos clases diferentes de tejido conectivo con características específicas que se encuentran en la periferia o dentro del hueso, denominados respectivamente:

Periostio- Se encuentra rodeando al hueso. Está compuesto por una capa externa y una interna. La capa interna es tejido conectivo laxo vascularizado, contiene osteoblastos y células ostoprogenitoras inactivas. La capa externa es tejido conectivo denso, con escasos vasos sanguíneos de gran tamaño que se ramifican a los conductos de Volkmann. También hay haces de fibras colágenas que van de la capa externa a la capa interna denominadas fibras de Sharpey, éstas anclan el periostio con el hueso subyacente^{1,2,6,10}.



Endostio- Es más fino que el periostio y está compuesto por una sola capa de células planas de recubrimiento óseo que recubren las trabéculas esponjosas y el espacio medular, además de los conductos de Havers y de Volkmann. También hay células osteoprogenitoras y osteoblastos^{1,2,6,10}.

1.2 ORGANIZACIÓN MICROSCÓPICA

Hueso compacto

Su unidad estructural es el sistema de Havers u osteona, la cual mide 150 μm de diámetro. Esta posee dos tipos de conductos, los cuales suministran vasos sanguíneos, linfáticos, fibras nerviosas y contienen tejido conectivo. Cada osteona se conforma por láminas, un conducto de Havers, conductos de Volkmann, vasos sanguíneos y linfáticos, nervios y tejido conectivo. El conducto de Havers es el conducto principal y el de mayor diámetro, cada uno contiene 1 o 2 capilares, además de vasos linfáticos, fibras nerviosas y tejido conectivo. Los conductos de Volkmann son más pequeños e intercomunican los conductos de Havers, el periostio y el endostio. Las láminas, que son la matriz ósea y conforman la mayor parte de este hueso, se disponen concéntricas rodeando los conductos de Havers y son atravesadas por los conductos de Volkmann; por lo general el hueso compacto posee 15 láminas. Las células óseas se ubican en pequeños espacios alargados dentro de las láminas. Donde están los sistemas laminares hay límites denominados líneas de cemento, que contienen pocas fibras de colágeno no calcificadas. Las zonas irregulares de tejido óseo laminar, denominadas láminas intersticiales, son restos de osteonas degradadas.

Hueso trabecular

El tejido óseo trabecular también se compone de láminas, pero no forman sistemas de Havers, ya que no se observan conductos de Havers, de Volkmann ni vasos sanguíneos; el elemento básico es la osteona trabecular, que tiene forma de disco plano de 70 μm de espesor. El disco está formado por alrededor de 20 láminas que son paralelas a la superficie del disco. Las trabéculas son más gruesas en dirección a la carga. Las trabéculas más delgadas se componen de una sola osteona trabecular, que tiene ambas superficies ubicadas hacia el espacio medular recubiertas por endostio, mientras que las trabéculas más gruesas se componen de varias osteonas trabeculares con líneas de cemento intermedias^{1,5,7}.

1.3 COMPONENTES DEL TEJIDO ÓSEO

1.3.1 ORGÁNICOS

1.3.1.1 Matriz extracelular

Compuesta de matriz orgánica y sales inorgánicas.

Glicoproteínas

- Osteopontina- Mediador de agregación celular.
- Osteonectina- Conformen el núcleo de crecimiento de los cristales de hidroxipatita.
- Sialoproteína- Participa en la mineralización pero aún se desconoce el mecanismo.



- Proteínas morfogénicas óseas o BMP- Promueven la síntesis de ADN y proliferación celular.

Proteínas derivadas del ácido gammacarboxi-glutámico o fosfoproteínas

- Osteocalcina o proteína Gla ósea- Enlaza el calcio al colágeno.
- Proteína Gla de la matriz- Asociada a la regulación de la homeostasia del calcio.

Proteoglicanos

- Glucosaminoglucanos: Condroitínsulfato, dermatínsulfato, heparínsulfato y ácido hialurónico.
- Decorina: PGII

Los proteoglicanos favorecen y controlan los depósitos de sales de calcio, pero se desconoce la función de cada uno^{1,3,4}.

1.3.1.2 Sustancia fundamental

Carbohidratos: proteoglucanos principalmente hialuronato.

Osteocalcina- Proteína no colágeno más abundante. Producida por los osteoblastos. Se une a la hidroxiapatita, por lo que puede ser importante para la calcificación.



Osteonectina- Glucoproteína adhesiva. Producida por osteoblastos. Se une a las superficies celulares y a los componentes de la matriz, en especial a la hidroxiapatita.

Osteopontina- Propiedades similares a la fibronectina^{1,3,4}.

1.3.1.3 Colágeno

Principalmente de tipo I y en menor proporción tipos III y IV.

1.3.2 INORGÁNICOS

1.3.2.1 Sales minerales

Mayoría son depósitos de sales de fosfato de calcio cristalino y una pequeña cantidad de fosfato de calcio amorfo. Los cristales son casi idénticos a los de la hidroxiapatita.

Hidroxiapatita $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$ posee cristales en forma de varas de 3 nm de espesor y hasta 60 nm de largo, los cuales se encuentran paralelos a la disposición de fibras de colágeno.

Iones:

- Magnesio
- Potasio
- Sodio
- Carbonato
- Citrato



Se encuentran adsorbidos en la superficie de los cristales de apatita^{1,3,4}.

1.3.3 CÉLULAS

1.3.1 Osteoprogenitoras

Diferenciadas de las mesenquimáticas pluripotentes que pueden diferenciarse a fibroblastos, condrocitos, adipocitos, células musculares o células endoteliales^{1,2,3,4,7}.

Preosteoblastos- Son de forma ahusada y poseen núcleos ovales claros y citoplasma con límites irregulares. En la formación de hueso se dividen y desarrollan en osteoblastos. Se ubican en el tejido conectivo que forma el periostio, endostio y tejido perivascular^{1,2,3,4,7}.

1.3.3.2 Osteoblastos

Son células de forma más o menos redondeada o poligonal o aproximadamente cilíndrica. Núcleo excéntrico que se orienta alejado de la superficie ósea. Gran cantidad de retículo endoplasmático rugoso debido a que sintetizan muchas proteínas. Su función es la de síntesis y secreción de matriz ósea orgánica. Se localizan en la superficie del hueso.

Cuando se está formando hueso suelen formar una capa de células cúbicas sobre la superficie de tejido óseo recién formado.

Posee receptores para la paratohormona y para la vitamina D activa.

Secretan varias citocinas y factores de crecimiento de efecto local sobre la formación y reabsorción del hueso como la IL-1 (antes denominado factor



activador de osteoclastos) IL-6 e IL-11 y todas estimulan la formación de osteoclastos, estas citocinas se liberan gracias a la estimulación por la hormona paratiroidea y la vitamina D activa. Otro mediador que liberan los osteoblastos es el factor de crecimiento simil-insulina 1 (Insuline-like Growth Factor-I) y las prostaglandinas como PGE₂ que junto con la paratohormona estimula la producción de IGF-I por los osteoblastos. También producen TGF beta (Transforminf Growth Factor beta) es un factor de crecimiento y transformación que es quimiotáctico para las células osteoprogenitoras, estimula la maduración de osteoblastos y favorece la formación de matriz, todo ello en contribuye al incremento de la formación de hueso. El reclutamiento de células osteoprogenitoras también es estimulado por las proteínas modeladoras óseas (BMP) producidas por las células del estroma de la médula ósea. Éstas estimulan la diferenciación terminal de los osteoblastos, con el efecto de aumento en la formación de hueso. La paratohormona aumenta el flujo de calcio hacia el osteoblasto, incrementando así el número de gránulos^{1,2,3,4,7}.

1.3.3.3 Osteocitos

Se conocen como la célula ósea verdadera.

Se encuentran en cavidades de osteoide llamadas osteoplastos u osteoceles.

Se originan a partir de osteoblastos que quedan atrapados en la matriz ósea recién formada durante el proceso de formación ósea. La transformación se caracteriza por una degradación paulatina del retículo endoplásmico rugoso y el aparato de Golgi.

Emiten prolongaciones por los canalículos, donde los osteocitos están en contacto entre sí. Intervienen en el mantenimiento del hueso.



Poseen receptores para la paratohormona, mediante el estímulo de esta hormona llevan a cabo la extracción del calcio^{1,2,3,4,7}.

1.3.3.4 Células de recubrimiento óseo (osteocitos de superficie)

Poseen forma de huso, son aplanadas y poseen pocos organelos.

Se originan a partir de osteoblastos que han finalizado la formación de hueso y que recubren como una capa de epitelio plano simple todas las superficies óseas internas y externas en las que no hay actividad de osteoblastos ni osteoclastos. Esta capa de células descansa sobre una capa muy delgada de tejido osteoide. Si están presentes en la superficie, no se puede llevar a cabo osteoclasia, ya que su función es de proteger al hueso de la actividad osteoclástica.

Poseen capacidad osteoprogenitora, por lo que son importantes para la reparación ósea^{1,2,3,4,7}.

Osteoclastos

Son células que no forman parte propiamente de la estructura ósea, ya que solo se encuentran en el tejido óseo cuando son estimuladas. Migran como preosteoclastos al sitio en el que son requeridas y se fusionan varios para dar origen a un osteoclasto.

Estas células son parte del sistema fagocítico, degradan hueso. Son gigantes y multinucleadas (5 a 10 núcleos) de tamaño y forma muy variable.

En su superficie de resorción presentan un borde rugoso o vellosos, en su citoplasma hay pequeñas vesículas de lisozimas para degradar mineral y



componentes orgánicos de la matriz ósea. Se localizan en cavidades de la superficie del hueso denominadas lagunas de Howship y en la superficie orientada hacia el tejido óseo resorbido donde se disponen en forma radiada. Las lagunas de Howship son cavidades formadas por la reabsorción; cuando se retiran las células éstas lagunas son ocupadas por los osteoblastos para formar hueso nuevo. Participan en el proceso de remodelado por este mecanismo de resorción.

Los factores que regulan el desarrollo de los osteoclastos son el factor estimulante de colonias de monocitos-1, factor de diferenciación osteoclástica, interleucinas, vitamina D3, factor de necrosis tumoral y el contacto con partículas de hueso mineralizado. Su actividad de es estimulada por la paratohormona. Al finalizar su función sufren apoptosis^{1,2,3,4,7}.

1.4 RECAMBIO ÓSEO

1.4.1 CONSTANTE FORMACIÓN Y DESTRUCCIÓN DEL HUESO

El hueso está en constante recambio a lo largo de la vida, esto ocurre gracias a la acción degradante de los osteoclastos y a la capacidad de síntesis de los osteoblastos, a este proceso se le denomina remodelado. Visto desde otro punto, se remueve la porción de hueso viejo y es reemplazada por tejido óseo nuevo. En el adulto la actividad de ambas células está en equilibrio, por lo que no hay cambio de volumen óseo; en los niños hay más síntesis que reabsorción, por lo tanto se presenta crecimiento óseo^{1,2,4,6,10}.

En la sangre encontramos algunos minerales, entre ellos el calcio y el fósforo, los cuales deben mantenerse en ciertos niveles, 10 mg/l y 3.7 mg/l respectivamente. Cuando los niveles descienden, estos minerales son



tomados del tejido óseo haciéndolos pasar al torrente sanguíneo. La proporción de estos minerales que se encuentra disponible en los huesos para equilibrar los niveles requeridos es el 1%.

1.5 OSIFICACIÓN

La osificación implica formación de tejido óseo mediante la síntesis de matriz ósea orgánica por los osteoblastos, que posteriormente se mineralizará.

El lugar donde inicia la osificación se denomina centro de osificación, en la mayoría de los huesos se encuentran varios. El primer punto se denomina centro de osificación primario, los subsecuentes se llaman centros de osificación secundarios^{1,6}.

1.5.1 INTRAMEMBRANOSA

Producida de manera directa en el tejido conectivo primitivo del feto o mesénquima.

Esta osificación se presenta en los huesos planos del cráneo, partes de la mandíbula y de la clavícula.

Se lleva a cabo dentro de una placa membranosa de mesénquima que rodea al cerebro. En algunas zonas del mesénquima un grupo de células mesenquimáticas se diferencian a osteoblastos que secretan matriz ósea, formando un centro de osificación. Esta matriz ósea se denomina osteoide y únicamente posee los componentes orgánicos. La matriz ósea se mineraliza al depositarse fosfato de calcio. El centro de osificación crece conforme se lleva a cabo la mineralización. Los osteoblastos van quedando atrapados en



el tejido mineralizado y se vuelven osteocitos. Los osteoblastos atrapados son reemplazados por otros que se diferencian a partir de las células mesenquimáticas circundantes^{1,6}.

1.5.2 ENDOCONDRA

En esta osificación hay una estructura cartilaginosa previa que sirve como molde para la calcificación.

El resto de los huesos del cuerpo calcifica de esta manera.

El cartílago hialino embrionario es el molde para la osificación. Se ejemplifica fácilmente con la osificación de un hueso largo, como el fémur. El primer indicio de la formación de hueso se encuentra cerca del centro de la futura diáfisis, aparece el centro de osificación primario o de la diáfisis. En el centro de osificación primario se hipertrofian los condrocitos y hacen crecer el tamaño de las lagunas, reduciendo así la cantidad de matriz cartilaginosa a tabiques que se calcifican posteriormente^{1,6}.

2 INJERTOS ÓSEOS

Un injerto óseo es el material, ya sea natural o sintético, que brinda la estructura para la regeneración ósea de los defectos del hueso^{10,12}.

2.1 ALOINJERTOS

Éstos provienen del hueso de cadáveres, familiares o no familiares vivos. Poseen la capacidad de osteoconducción y posiblemente osteoinducción. Los que se obtienen de cadáveres se encuentran en bancos, en forma de hueso congelado, liofilizado y liofilizado desmineralizado. La cantidad de hueso resultante es menor que en el injerto autógeno^{8,10,12,14}.

2.1.1 HUESO LIOFILIZADO

Puede formar hueso por osteoconducción o por osteoinducción y su capacidad de endurecimiento respecto al mineralizado es más rápida debido a que no está desmineralizado. Después de seis meses se puede observar formación de hueso nuevo^{8,10,12,14}.

2.1.2 HUESO LIOFILIZADO DESMINERALIZADO

La desmineralización puede ayudar a que se incremente la osteoconductividad. Después de seis meses hay presencia de tejido conectivo denso. Hay reportes de que no siempre se presenta regeneración de hueso nuevo^{8,10,12,14}.



2.2 ALOPLÁSTICOS

También denominados substitutos sintéticos de hueso. Los hay en partículas de diversos tamaños y porosidad. Las de mayor tamaño tardan más en ser reabsorbidas y permanecen más tiempo en el sitio; las más porosas brindan más estructura para la formación de hueso y se reabsorben más rápido^{8,10,12,14}.

2.2.1 CERÁMICOS

Estos materiales poseen buena resistencia a la compresión pero poca resistencia a la tensión, similar al hueso^{8,10,12,14}.

2.2.1.1 Hidroxiapatita

Este material es uno de los componentes del hueso, lo cual lo hace biocompatible. La desventaja de la porosidad es que entre más porosos son resultan menos resistentes. El utilizarla en partículas en lugar de bloques disminuye su fragilidad, pero es menor la cantidad de hueso resultante^{8,10,12,14,40}.

2.2.1.2 Fosfato tricálcico

A pesar de no estar de forma natural en el tejido óseo, es similar a la hidroxiapatita debido a que parte de este material es convertido en hidroxiapatita en el cuerpo. Es un material osteoconductor, ya que provee matriz para la formación posterior de hueso, siendo reemplazado por hueso natural^{8,10,12,14}.



2.2.1.3 Coralina o carbonato de calcio

Es una forma de cerámica que se sintetiza del carbonato de calcio que se obtiene del esqueleto del coral. Es osteoconductor. Se ha reportado que brinda una matriz óptima para el crecimiento de hueso^{8,10,12,14}.

2.2.2 MATRIZ ÓSEA INORGÁNICA DERIVADA DE BOVINO

Es hueso bovino tratado químicamente para remover su componente orgánico. Es osteoconductor^{8,10,12,14}.

2.2.3 HUESO SINTÉTICO

Injerto reabsorbible sintético activo. Es un material no cerámico que cicatriza por medio de osteoconducción. No tiene componentes orgánicos. Actúa como una matriz y permite que se filtren las células osteoformadoras para la posterior deposición de hueso^{8,10,12,14}.

2.3 INJERTOS AUTÓLOGOS

Son aquellos que se obtienen del paciente mismo. Son los únicos con la propiedad de osteogénesis, además de ser osteoinductores y osteoconductores, debido a que tienen osteoblastos y células osteoprogenitoras en la médula ósea y hematopoyética. Están libres de proteínas antigénicas extrañas ya que se originan del mismo paciente.

Su osteointegración depende de la capacidad de regeneración. La proporción de hueso reabsorbido posterior a su colocación es menor respecto al resto de los materiales.



Sus desventajas en general son que resultan dos sitios quirúrgicos, lo que aumenta la morbilidad. En el caso de los intraorales también hay la posibilidad de que la cantidad de hueso obtenido puede no ser suficiente, en los extraorales las desventajas adicionales son la necesidad de hospitalización, anestesia, tiempo de recuperación y costo elevado^{8,10,12,14,32}.

Se pueden clasificar de diversas maneras:

- Intraorales y extraorales. Según el sitio de donde fueron obtenidos³³.
 - o Los intraorales son de la rama ascendente de la mandíbula, parte anterior de la mandíbula, cuerpo mandibular, trigono retromolar, paladar, tuberosidad maxilar, exostosis y crestas óseas irregulares.
 - o En los extraorales encontramos: Cresta iliaca, tibia, cráneo, costales y costochondrales
- Endocondrales e intramembranosos. Acorde con el tipo de osificación que tiene el hueso de donde son obtenidos^{8,10,12,14,26}.
 - o Intramembranosos. Los podemos obtener a partir de los huesos planos del cráneo, partes de la mandíbula y de la clavícula.
 - o Endocondrales. Proviene del resto de los huesos^{8,10,12,14,26}.
- Libres y compuestos o pediculados. De acuerdo con la presencia o ausencia del suplemento vascular.
 - o Los libres son aquellos que cuando son obtenidos, las conexiones entre el injerto óseo y los tejidos circundantes son cortados. Están indicados para llenar defectos óseos, aumento



de reborde alveolar en implantología, prótesis o prostodoncia, además de usarse en el relleno de brechas en cirugía ortognática, hendiduras faciales y pequeños defectos de continuidad en cirugías de tumores. En cirugía plástica se usan para aumento malar o de mentón. Pueden ser obtenidos de:

- Mentón
 - Tuberosidad maxilar
 - Apertura nasal
 - Cráneo
 - Costilla
 - Cresta iliaca
 - Tibia
- En el caso de los pediculados, éstos siguen enlazados con el sitio donador mediante un pedículo o unidos por tejido blando; para ello el sitio donador debe encontrarse cercano al sitio receptor. Se obtienen de:
- Costilla
 - Colgajo osteomuscular temporal
 - Escápula
 - Fíbula
 - Antebrazo



- Inlay u onlay. Clasificados por la técnica quirúrgica empleada.
 - o Onlay o aposicional- Se coloca encima del defecto.
 - o Inlay o interposicional- Se coloca en una cavidad que se hace en el hueso mediante una osteotomía y separación de corticales²⁶.
- En bloque o particulados^{26,32}.
- Corticales, trabeculares y corticotrabeculares. Depende de las características físicas del hueso.
 - o Los corticales son los que se obtienen de la cortical ósea. Su desventaja es que pueden sufrir necrosis debido a que la vascularización tarda en recuperarse, aunque poseen mayor resistencia a las cargas compresivas de la masticación.
 - o Los trabeculares son de hueso trabecular. Su vascularización se logra con prontitud, pero la resistencia a la compresión se ve disminuida.
 - o Los corticotrabeculares se conforman por hueso trabecular y cortical. Sus propiedades son más cercanas a las óptimas ya que conjuntan las de ambos tipos de injerto cortical y trabecular^{8,12,32}.

Los injertos corticales intraorales se pueden obtener de la tuberosidad maxilar, sínfisis, sitios de extracción o de la tuberosidad maxilar. Los extraorales se obtienen de la cresta iliaca.

Los corticotrabeculares intraorales se pueden conseguir de la sínfisis, mientras que los extraorales de la cresta iliaca^{8,12}.

2.4 PROPIEDADES

2.4.1 Osteogénesis

Se presenta cuando se trasplantan células precursoras mesenquimáticas y osteoblastos viables con el injerto, donde establecen centros de formación ósea^{10,14,15,16,18,21,22}.

2.4.2 Osteoinducción

Se lleva a cabo cuando un material sirve como estructura para que los osteoblastos entren y se desarrollen en el injerto. Suele continuarse con la resorción del injerto. La degradación y sustitución por hueso viable suele ser pobre. Si el material no es reabsorbible, se presenta deposición ósea en la superficie del injerto, por lo que no hay sustitución durante el remodelado^{10,14,15,16,18,21,22}.

2.4.3 Osteoconducción

Involucra formación de hueso nuevo por la diferenciación de las células de tejido conectivo no comprometidas en células formadoras de hueso mediante agentes inductores^{10,14,15,16,18,21,22}.



3 INTEGRACIÓN DEL INJERTO ÓSEO AUTÓLOGO

3.1 REQUISITOS PARA UNA BUENA INTEGRACIÓN

La cicatrización depende de varios factores, como son:

- Irrigación sanguínea del área receptora.
- Supervivencia de las células del injerto, la cual es dependiente de:
 - o La calidad del procedimiento quirúrgico.
 - o La revascularización que es afectada por el sitio del injerto, su reparación y de la naturaleza del injerto.
 - o La inmovilización del injerto.
- Capacidad de los vasos sanguíneos para penetrar en el injerto⁸.

3.2 FACTORES QUE DETERMINAN LA REGENERACIÓN EN EL INJERTO

El proceso de regeneración es dependiente de los siguientes factores:

- o Suministro de células formadoras óseas o células con capacidad de diferenciación en células formadoras óseas.
- o Presencia de estímulo osteoinductivo para iniciar la diferenciación de las células mesenquimales a osteoblastos.



- La presencia de un ambiente osteoinductivo que forma la estructura en la cual el tejido puede proliferar y las células osteoprogenitoras se pueden diferenciar en osteoblastos^{10,12,15}.

3.3 INJERTOS PEDICULADOS O COMPUESTOS

Debido a que cuentan con irrigación sanguínea, no necesariamente se necroza el injerto o requiere de un prolongado proceso de integración, como los libres; más bien éstos sufren un proceso similar al que se da en la cicatrización de una fractura^{15,16}.

3.4 INJERTOS LIBRES

Según Axhausen, es un proceso que consta de dos fases.

3.4.1 FASES SEGÚN AXHAUSEN

3.4.1.1 Fase uno

Se lleva a cabo en las primeras semanas

- Posterior a una hemorragia se forma un coágulo sanguíneo que rodea el injerto óseo
- Hay una reacción inflamatoria aguda. En la quimiotaxis se atraen células inflamatorias, fagocitos y células mesenquimales, las cuales, dependiendo del estímulo, se diferencian a células endoteliales, fibroblastos y osteoblastos para formar vasos sanguíneos y tejido conectivo.



- Las células del injerto sobreviven por la difusión desde el lecho del injerto.
- Angiogénesis hacia el injerto.
- Osteoide que une el injerto con el lecho óseo. Es hueso cicatrizal con bajas propiedades biomecánicas debido a su bajo contenido mineral.
- A finales de la 2ª semana:
 - o Se reduce la inflamación
 - o Hay tejido fibroso de granulación
 - o Aumenta la actividad osteoclástica
 - o Se presenta muerte de oteocitos
 - o El tejido necrótico es removido por macrófagos.
- La cantidad máxima de hueso formado después del remodelado es proporcional a la densidad celular del injerto.

3.4.1.2 Fase dos

Inicia en la segunda semana y predomina en las semanas 4 y 5.

- Osteoinducción: Las células mesenquimales son estimuladas por las BMP del injerto, se diferencian a osteoblastos y secretan matriz ósea.
- Osteoconducción: Se presenta un crecimiento hacia adentro del injerto por parte de osteoblastos y células osteoprogadoras a partir de la matriz ósea; el injerto hace la función de estructura para la formación ósea.
- Osteoclastos acompañan la neovascularización.
- Reemplazo del hueso inmaduro por hueso laminar que trae como resultado formación de osteonas.
- Remodelado.
- Osteogénesis desde las células del injerto y del lecho.

- El resultado es la regeneración de tejido óseo.
- Con frecuencia se presenta cicatrización incompleta o una mezcla de tejido fibroso y óseo, ello depende de la influencia de factores como la nutrición, presión, estabilidad y competencia de los tejidos adyacentes.

La neovascularización, osteogénesis, osteoinducción, osteoconducción y acción osteoclástica permiten una continua resorción, remodelado y reemplazo que llevan a la integración del injerto^{10,12,14,15,16,22}.

Existen algunas variaciones en los acontecimientos que se llevan cabo en las fases de Axhausen, principalmente en la dos, dependiendo del tipo de injerto, ya sea trabecular o cortical^{10,12,14,15,16,22}.

Trabeculares

- Hay revascularización por anastomosis de terminaciones de vasos sanguíneos, ésta inicia en pocas horas y termina aproximadamente en dos semanas.
- A diferencia del injerto cortical, aquí la formación de hueso puede ocurrir sin la necesidad de reabsorción previa.
- Sufre fase osteogénica antes de la resorción, contrario a lo que ocurre en el injerto cortical. Los osteoblastos se alinean en la superficie de las trabéculas del injerto y depositan una capa de osteoide inmaduro que posteriormente se remodela mediante reabsorción/deposición de hueso.
- En el remodelado final el hueso viejo y el inmaduro se reabsorben por los osteoclastos y son sustituidos por hueso laminar maduro hasta que con el tiempo se reemplaza por completo. Inicia a los 20 días después de colocarse el injerto.



- Se presenta reabsorción ósea después de 40 días de haber colocado el injerto.

Corticales

- El injerto muere después de ser trasplantado y revascularizado.
- Su revascularización es más lenta, ya que se presenta con previa acción de los osteoclastos en los conductos de Havers y de Volkmann del injerto, sitios en los que entran los vasos sanguíneos, lo cual tarda 1 ó 2 meses antes de completarse el proceso de vascularización. Se completa aproximadamente en dos meses, lo que aumenta la morbilidad del injerto.
- El remodelado se realiza con resorción inicial, a diferencia del proceso realizado en el hueso trabecular. La resorción inicial es seguida por deposición de hueso aposicional mediante un proceso denominado “sustitución gradual”, que continúa hasta que todo el injerto se remodela. A veces se pueden encontrar secciones remanentes de hueso necrótico que permanecen por tiempo indefinido, estos remanentes son exclusivos de remodelado de hueso cortical.
- Conforme pasa el tiempo, la porosidad del injerto se asemeja a la del hueso circundante.

Corticotrabecular

- Debido a que este injerto se presenta en bloque, su revascularización es lenta y está propenso a infección y debilidad durante el remodelado inicial^{10,12,14,15,16,22}.



3.5 FASES SEGÚN JENSEN

De acuerdo con Jensen podemos denominar de diferente manera las diversas fases mediante las cuales cicatrizan los injertos:

3.5.1 Incorporación

Al principio de este proceso los vasos sanguíneos entran en los canales del sistema de Havers, posteriormente se presenta proliferación, migración, diferenciación, adhesión y apoptosis de osteoblastos. Este proceso por lo general tarda 4 meses en los autoinjertos. Su propósito final es la creación de hueso funcional¹⁶.

3.5.2 Reemplazo

Inicia antes de que termine el proceso de incorporación. La unidad multicelular básica empieza a reemplazar el complejo injerto-hueso con hueso laminar. Para llevarse a cabo se presenta el proceso de remodelado, el cual elimina lentamente el injerto incorporado y lo reemplaza por hueso nuevo¹⁶.

3.5.3 Modelado

Es la fase en la cual el injerto adquiere su anatomía interna y externa. Es activado mediante las fuerzas que se ejercen en el hueso y esto hace que las láminas óseas se alineen y da como resultado mejores propiedades mecánicas y anatómicas, se fortalece el trabeculado¹⁶.



3.5.4 Fenómeno regional acelerador

El trauma quirúrgico acelera los procesos tisulares del hueso del hospedero, por lo que el injerto cicatriza más rápido acelerando todas sus fases. Inicia el día de la cirugía y dura más de 2 años. Este fenómeno no se presenta en pacientes con enfermedades crónicas como diabetes o cirrosis y que presentan reducción de resistencia a infecciones que suele llevar a falla biológica de la cicatrización ósea¹⁶.

3.6 FENÓMENOS TISULARES DE LA INTEGRACIÓN

Los eventos histológicos importantes se pueden resumir de la siguiente manera:

- 1.- Extravasación sanguínea que llena el espacio.
- 2.- Formación del coágulo.
- 3.- Limpieza de la zona.
- 4.- Formación de tejido de granulación que reemplaza el coágulo.
- 5.- Formación de vasos sanguíneos.
- 6.- Secreción del osteoide.
- 7.- Formación de hueso laminar maduro^{8,10,12,14,15,16,18,19,20,22}.



3.7 MECANISMOS CELULARES DE LA INTEGRACIÓN

Cada uno de estos pasos se conforma gracias a conjuntos de procesos celulares.

1.- Extravasación sanguínea.

- La sangre llena el espacio y rodea el injerto. Esto es debido a la vasodilatación^{8,10,12,14,15,16,18,19,20,22}.

2.- Formación del coágulo.

- Las proteasas plasmáticas que son proteínas que se encuentran en la sangre y células forman una red de fibrina.
- Las plaquetas forman agregados denominados trombos que interactúan con la red de fibrina para formar el coágulo, que detiene el sangrado.
- El coágulo tiene la función de matriz que dirige los movimientos celulares y contiene sustancias importantes para continuar con la cicatrización, los nutrientes y factores de crecimiento que influyen en las células mesenquimáticas como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) que es liberado por las plaquetas y el factor básico de crecimiento celular (bFGF) que estimulan la angiogénesis. Además influye en las células inflamatorias induciendo a varios tipos de células a su migración, proliferación, diferenciación y estimulando su capacidad de síntesis dentro del coágulo.

- El coágulo debe ser eliminado para que se puede dar la formación del tejido nuevo, por lo que en pocos días comienza a degradarse^{8,10,12,14,15,16,18,19,20,22}.

3.- Limpieza de la zona.

- Esto se lleva a cabo gracias a las células inflamatorias.
- Los neutrófilos y macrófagos migran para eliminar tejido dañado y bacterias.
- Los macrófagos, además, liberan factores de crecimiento para la angiogénesis, que promueven la migración, proliferación y diferenciación de células mesenquimales.
- Después de llevar a cabo su función, los neutrófilos mueren mediante apoptosis y son eliminados del lugar mediante los macrófagos, los cuales después se retiran^{8,10,12,14,15,16,18,19,20,22}.

4.- Formación de tejido de granulación que reemplaza el coágulo.

- Los preosteoblastos migran desde la médula e inician la proliferación y deposición de matriz de tejido de granulación, que reemplaza el coágulo. Se forman dos tipos de tejido de granulación:
 - o Inicial- Que posee muchos macrófagos y pocas células mesenquimales y fibras colágenas. En éste se llevan a cabo la angiogénesis y vasculogénesis, ambos procesos se realizan de manera simultánea. Antes de que se presenten estos procesos, las células sobreviven por difusión a partir del lecho óseo.



- Tardío- Tiene una pequeña cantidad de macrófagos, muchos preosteoblastos y gran cantidad de vasos sanguíneos^{8,10,12,14,15,16,18,19,20,22}.

5.- Formación de vasos sanguíneos.

- Angiogénesis. Primero las proteasas plasmáticas degradan la membrana basal. Se liberan células endoteliales a partir de los vasos sanguíneos preexistentes, éstas migran, proliferan y forman estructuras similares a capilares antes de producir la membrana basal y atraer pericitos, de este modo se forman los capilares.
- Vasculogénesis. En este proceso las células endoteliales osteoprogenitoras de la médula ósea se transportan por el flujo sanguíneo al lugar donde se están formando vasos y contribuyen al crecimiento capilar.
- Estos nuevos vasos proveen de oxígeno y nutrientes para aumentar el número de células^{8,10,12,14,15,16,18,19,20,22,34}.

6.- Secreción del osteoide.

- Los preosteoblastos continúan liberando factores de crecimiento, proliferando y depositando nueva matriz extracelular que guía la entrada de nuevas células para que después se diferencie el tejido.



- La gran cantidad de síntesis de componentes de matriz por las células mesenquimales se denomina fibroplasia. Mediante la angiogénesis y la fibroplasia se establece el tejido conectivo provisional.
- El cambio de tejido conectivo por osteoide se da mediante las estructuras vasculares:
 - o Las células osteoprogenitoras migran, proliferan y se juntan en la vecindad de los vasos sanguíneos y se diferencian a osteoblastos, que a su vez producen matriz de fibras colágenas alrededor de los vasos de manera desorganizada y forman una red, a esta estructura se le denomina osteoide.
 - o Los osteoblastos siguen depositando osteoide y se van quedando incluidos conformando osteocitos; los osteoblastos van siendo sustituidos por otros para continuar la formación de osteoide.
- Los mecanismos que regulan la diferenciación osteogénica en este periodo en particular se desconocen a detalle. Parece que están involucrados los miembros de la familia de las proteínas morfogénicas óseas (BMPs), proteínas Hedgehog y factores que afectan el señalamiento tipo wingless (Wnt). La activación de estas vías de señalización modula la expresión de factores de transcripción como RUNX-2 y Osterix, que llevan al proceso de diferenciación. Se presenta migración, proliferación y diferenciación de células osteogénicas dirigida por factores autócrino-parácrinos liberados por plaquetas activadas, neutrófilos, macrófagos, células osteogénicas y células endoteliales, además de componentes extracelulares de la matriz. Las BMPs se pueden adsorber en las proteínas de la matriz



extracelular, las fibras de colágeno tipo I y IV, y aumenta el umbral local para la diferenciación osteogénica.

- Puede ser que en lugar de formación de tejido óseo se forme tejido cartilaginoso, esto se lleva a cabo en caso de que haya condiciones mecánicamente inestables que no permitan la formación de vasos, por lo tanto las células mesenquimáticas sufren diferenciación condrogénica.
- Los osteoblastos proveen nicho para células madre hematopoyéticas, lo cual sugiere que están involucrados en la formación de médula ósea en el lugar donde se encuentren.
- El osteoide se caracteriza por:
 - o Ser depositado rápidamente a lo largo de los vasos sanguíneos.
 - o Su matriz colágena está poco organizada.
 - o Su matriz mineralizada contiene gran cantidad de osteoblastos.
 - o Su resistencia a la carga es baja.
 - o El trabeculado y las fibras que lo conforman se depositan de forma que se encuentran rodeando los vasos.
- El osteoide se engrosa conforme se va depositando mayor cantidad del mismo y se depositan osteocitos para formar osteonas primarias.
- A veces es reforzado por deposición del hueso paralelo a las fibras, que tiene las fibras organizadas de manera concéntrica.
- La formación inicial del osteoide es rápida, toma semanas. Sus funciones son proporcionar lo siguiente:



- Estructura estable
- Superficie sólida
- Células osteoprogenitoras
- Irrigación sanguínea para la función celular y mineralización^{8,10,12,14,15,16,18,19,20,22}.

7.- Formación de hueso laminar maduro.

- El osteoide es reemplazado por hueso laminar y médula mediante el modelado y el remodelado; para ambos es indispensable la formación de osteoclastos.
- En el remodelado las osteonas primarias son reemplazadas por secundarias. Los osteoclastos reabsorben y establecen la denominada línea invertida que es el punto de inicio para la nueva formación de hueso para las osteonas secundarias. El remodelado se lleva a cabo por un equilibrio entre la reabsorción de los osteoclastos y la síntesis por parte de los osteoblastos, remueve la porción de hueso viejo y lo reemplaza por hueso nuevo.
- El modelado esculpe y da forma a los huesos después de que son remodelados. También se llevan a cabo por parte de la acción osteoclástica y osteoblástica, éstas células son estimuladas por factores mecánicos como las cargas que resultan de las fuerzas masticatorias.
- La osteoclastogénesis se origina debido a que las células progenitoras hematopoyéticas son transportadas por la sangre, lo cual refiere que



hay un constante suministro de osteoclastos; también requiere de formación de vasos. Requiere de un ambiente provisto de células mesenquimales que se conviertan al linaje de células osteogénicas. Los osteoclastos se originan de células multinucleadas por un proceso controlado por la triada receptor- activador de NF-kappa B ligando (RANKL), receptor-activador NK-kappa B (RANK) y osteoprotegerina (OPG). Las células del linaje mesenquimático, células T y B y los monocitos producen RANKL que se une a su correspondiente receptor RANK que se encuentra en las células hematopoyéticas. Esta unión induce:

- Diferenciación de células progenitoras al linaje osteoclastogénico
- Fusión de células progenitoras de osteoclastos.
- Estimulación de la resorción.
- Aumento de la supervivencia celular.

La OPG tiene como función la de ser señuelo del receptor RANKL y es liberada por muchos tipos de células, incluyendo los osteoblastos.

La interleucina 1 (Il-1), el factor de necrosis tumoral alfa ($TNF-\beta$) y el factor de crecimiento de transformación beta ($TGF-\beta$) pueden aumentar los efectos mediados por RANKL-RANK y por lo tanto aumentar la resorción.

- El remodelado requiere de la actividad biológica de RNKL y VEGF, esto quiere decir que los osteoclastos y los vasos sanguíneos son esenciales en este proceso.



- Los osteoclastos se pueden originar de las células hematopoyéticas progenitoras dentro del injerto y de los vasos sanguíneos que entran en el injerto a partir del hueso^{8,10,12,14,15,16,18,19,20,21,22,25}.

3.8 INFLUENCIA DEL SISTEMA ENDÓCRINO

3.8.1 PARTOHORMONA

La hormona paratiroidea regula la concentración plasmática de calcio mediante la sustracción de sales de cálcicas del hueso de la matriz orgánica. De este modo se activan los osteoclastos o se activan los monocitos para conformar nuevos osteoclastos. Después de varios días la hormona paratiroidea estimula tanto la actividad osteoclástica como la osteoblástica, para llegar a un equilibrio. Las variaciones en el contenido de calcio sérico activan el funcionamiento de la paratiroides. Estimula la síntesis de vitamina D; el aumento de esta vitamina estimula la absorción de calcio en el intestino y eleva su concentración plasmática. Aumenta la reabsorción tubular del calcio y disminuye la tasas de reabsorción del fosfato; por lo tanto el objetivo de la paratohormona es el de mantener normales los niveles de calcio y fosfato en el organismo^{2,4,10,23,24,25}.

3.8.2 CALCITONINA

Es secretada por la tiroides, por lo que también se denomina tirocalcitonina. Reduce la concentración iónica de calcio en plasma mediante la inhibición de



la dilución de hidroxiapatita y aumentando la eliminación de calcio por los riñones.

Además disminuye la actividad osteoclástica, aumenta la actividad osteoblástica y previene la formación de nuevos osteoclastos a partir de sus progenitoras^{2,4,10,23,24,25}.

3.8.3 VITAMINA D

Regula el metabolismo del calcio y fosfato.

Se sintetiza de manera endógena por la piel al recibir los rayos UV o se puede obtener mediante ingesta en la dieta.

Sufre una serie de hidroxilaciones que la activan para que pueda llevar a cabo sus funciones. Incrementa la absorción del calcio para la mineralización ósea mediante los receptores del osteoblasto, el cual segrega factores como las citocinas que dirigen la acción de la reabsorción. Además estimula la absorción de fosfato por la membrana intestinal.

También regula el crecimiento y diferenciación de los osteoblastos aumentando la producción del factor b transformador del crecimiento que aumenta el tamaño y diferenciación de las células pero inhibe la proliferación celular.

Otra función es la de suprimir la producción de colágeno^{2,4,10,23,24,25}.

3.9 FACTORES EN LA INTEGRACIÓN DEL INJERTO^{4,8,19,26,27,28,29,34,37,38}

FACTOR	FUNCIÓN
Transforming Growth Factor – β (TGF- β)	Quimiotaxis de macrófagos Angiogénesis Diferenciación de células mesenquimales a osteoblastos Estimula osteoblastos Aumenta producción de colágeno, fibronectina, osteopontina y oteonectina
Fibroblast Growth Factor-I (FGF-I)	Formación de vasos Síntesis de colágeno
Fibroblast Growth Factor-II (FGF-II)	Formación de vasos Síntesis de colágeno
Platelet-Derived Growth Factor (PDGF)	Proliferación de células mesenquimales Inicia la formación de callo Resorción Síntesis de colágeno tipo I
Insulin-like Growth Factor-I (IGF-I)	Aumenta síntesis y disminuye degradación de colágeno Replicación de células preosteoblásticas Aumenta formación de osteoclastos por sus precursores

Insulin-like Growth Factor-II (IGF-II)	Aumenta síntesis y disminuye degradación de colágeno Proliferación de preosteoblastos en resorción Modula función osteoclástica en el remodelado
Bone Morphogenic Proteins	2- Osteoinductiva 3 (Osteogenina)- Osteoinductiva 4- Osteoinductiva 5- Osteoinductiva 7 (Osteogenic Protein u OP-1)- Osteoinductiva 8 (OP-2)- Osteoinductiva 9- Osteoinductiva
Osteonectina	Une el calcio
Osteocalcina	Regula crecimiento de los cristales de hidroxiapatita
Osteopontina	Une colágeno tipo I Media interacción célula-célula en el remodelado Anclaje de los osteoclastos al hueso
Fibronectina	Adhesión y migración celular
BMP receptors (BMPR-I y II)	Diferenciación de células mesenquimales a osteoblastos
Interleucina-1 (IL-1)	Degradación del callo
Interleucina-6 (IL-6)	Resorción ósea

Granulocyte-macrophage colony stimulating factor (GMCSF)	Formación de osteoblastos, proliferación de linfocitos T y secreción de citocinas Aumenta migración de fibroblastos y síntesis de colágena Proliferación y diferenciación de granulocitos y macrófagos
Macrophage colony-stimulating factor (MCSF)	Desarrollo de colonias de macrófagos
Colágenas	Tipo I – Desarrollo de uniones que forman colágenas en que se depositará hidroxiapatita Tipo III- Unión Tipo IV- Diferenciación de células mesenquimales a osteoblastos

4 RECONSTRUCCIÓN ALVEOLAR

El reborde alveolar es un hueso odontodependiente, es decir, en condiciones normales se desarrolla de manera simultánea con el diente, se mantiene durante la presencia de los órganos dentarios y se reabsorbe cuando estos se ausentan^{1,5,9,11,12,13,35,39}.

Un reborde desdentado ideal, según Goodsell, cumple con los siguientes criterios³⁰:

- Soporte adecuado para prótesis.
- Hueso cubierto con tejido sano.
- Ausencia de socavados o protuberancias.
- Ausencia de rebordes agudos, es decir, que la forma del reborde sea en U.
- Surcos tanto vestibulares como linguales o palatinos en buen estado de salud.
- Inserciones de frenillos y músculos adecuadas.
- Relación correcta entre rebordes.

Los procesos alveolares que se encuentran atrofiados se observan finos y de poca altura, siendo característica la pérdida de profundidad del vestíbulo bucal y del surco glosalveolar^{11,26,30,31,35}.

Los defectos del reborde alveolar pueden resultar debido a diversas alteraciones por extracción dentaria, defectos del desarrollo, enfermedad periodontal, fractura dentaria vertical, patología radicular, traumatismo quirúrgico, defecto traumático o patología, ya sea ósea o de estructuras adyacentes^{11,26,30,31,39}.



El aumento de reborde alveolar está indicado en los casos en los que se requiere:

- Restablecer la función
- Recuperar la fonética
- Estética para el uso de prótesis e implantes

Se debe realizar exploración y evaluación radiográfica. Antes de realizar el plan de tratamiento debe considerarse la cantidad de hueso perdido y la causa de la pérdida ósea. También es importante que la cantidad de tejido blando sea suficiente para cubrir el aumento de hueso^{11,26,30,31}.

4.1 CLASIFICACIÓN DEL REBORDE ALVEOLAR

Para la evaluación del remanente de reborde alveolar se utiliza la clasificación de Cawood y Howell, que es la siguiente^{11,31}:

Clase I- Dentado

Clase II- Postextracción

Sin defecto

Defecto de la pared bucal

Defecto o deficiencia de más paredes

Clase III- Forma convexa, con altura y ancho del proceso alveolar

adecuados

Clase IV- Forma de filo de cuchillo con altura adecuada y ancho del proceso alveolar inadecuado.



Defecto de resección marginal

Defecto de continuidad

Clase V- Forma achatada, es plano, con anchura y altura inadecuados

Clase VI- reborde deprimido con pérdida del hueso basal que puede ser extensa

4.2 INDICACIONES DE LOS INJERTOS

4.2.1 EDENTULISMO MAXILAR PARCIAL ANTERIOR^{11,13}

Injertos por aposición u onlay

Para ampliar dimensiones vestibulo-palatinas, defectos verticales cuando existe suficiente tejido blando que recubra y en atrofas severas donde no hay cresta alveolar. Las regiones donantes preferidas son el mentón cuando el defecto es pequeño y cresta iliaca cuando es mayor.

Injertos por interposición o inlay

Se indican en los casos en los que la premaxila se encuentra atrófica en sentido vertical pero conserva un perfil adecuado de cresta alveolar, o en situaciones en las que exista un compromiso en la calidad de los tejidos blandos. También se indica en la atrofia anteroposterior. Se pueden obtener de varios sitios donantes, pero se prefiere el mentón y la cresta iliaca.

Reconstrucción con injerto esponjoso

Está indicado en caso de haber cresta alveolar de 0 a 3 mm de anchura vestibulo-lingual o fisura alveolar.



4.2.2 EDENTULISMO MAXILAR PARCIAL POSTERIOR^{11,13}

Injerto fijado con tornillos de osteosíntesis

Está indicado en casos en los que la anchura vestíbulo-palatal es menor a 3 mm.

Injerto y/o membrana

Cuando la cresta alveolar es estrecha, de 4 a 5 mm de anchura vestíbulo-palatal.

La alternativa del tratamiento es la dilatación del proceso alveolar con osteotomos, se utiliza para implantes.

Dilatación con osteotómos

Cuando la cresta alveolar es estrecha, de 4 a 5 mm de anchura vestíbulo-palatal. Se cubren los defectos con injertos y/o membrana.

4.2.3 EDENTULISMO MAXILAR TOTAL^{11,13}

Injertos de aposición

Existen los casos de atrofia vestibulopalatal con adecuada altura de la cresta en sectores anteriores. Cuando la atrofia es moderada, la técnica de expansión mediante osteotomos constituye una solución adecuada. Cuando la atrofia es extrema, es imprescindible colocar injertos por aposición.

4.2.4 EDENTULISMO MANDIBULAR UNITARIO^{11,13}

Reconstrucción con injerto particulado y membrana

Cuando la cresta alveolar es menor a 3 mm de anchura vestíbulo-lingual y se asocia con un defecto de la cortical vestibular.



4.2.5 EDENTULISMO MANDIBULAR PARCIAL ANTERIOR^{11,13}

Injerto en bloque para aumento de anchura

Se emplea cuando la dimensión bucolingual de la cresta alveolar es menor a 6 mm.

Injerto en bloque para aumento de altura

Se indica cuando hay pérdida vertical.

4.2.6 EDENTULISMO MANDIBULAR PARCIAL POSTERIOR^{11,13}

Injerto por aposición o tipo onlay

Se indican en los casos en los que la dimensión vestibulo –lingual está disminuida cuando la altura de hueso es insuficiente

4.2.7 EDENTULISMO MANDIBULAR TOTAL^{11,13}

Injerto onlay

Indicado en altura ósea en la sínfisis mandibular menor de 7 mm y anchura vestibulo-lingual insuficiente.

Injerto interposicional

Cuando la mandíbula está totalmente desdentada, con altura ósea de la sínfisis mandibular menor a 7 mm.



Genco y Cohen indican lo siguiente:

Para defectos horizontales- Injerto óseo autólogo para aumentar el ancho del reborde. Los defectos suelen cubrirse con un bloque de injerto óseo autólogo que se obtiene de la cavidad oral, en los casos en que la deficiencia ósea es muy extensa se utiliza injerto que proviene de un sitio donador extraoral.

Expansión alveolar- En los casos en los que el reborde alveolar tenga forma de filo de cuchillo. Se coloca el injerto de hueso dentro de una cavidad creada al separar las tablas interna y externa.

Para defectos verticales- Puede realizarse con injerto o con injerto y membrana. Se realiza un colgajo mucoperióstico haciendo la incisión en la cresta alveolar y se levanta. Se perfora el hueso cortical con fresa redonda para provocar sangrado, se coloca en injerto, la membrana y la malla de titanio. La malla y la membrana se eliminan 9 meses después.



5 CONCLUSIONES

El injerto óseo autólogo es la mejor opción para la reconstrucción alveolar debido a que posee las propiedades de osteoinducción, osteoconducción y principalmente por su capacidad osteogénica.

Los mecanismos celulares de la integración de estos injertos son los ideales, ya que permiten son los que más se asemejan a la cicatrización natural que se lleva a cabo en una fractura,

La mayor ventaja que posee este tipo de injerto es que, debido a que se obtiene del mismo paciente, no causa reacción inmunológica, por lo que no puede ser rechazado.

Otra de las ventajas del uso de este tipo de injertos es que la cicatrización es más rápida, acelerando el tiempo de recuperación y rehabilitación odontológica, además de que la cantidad de hueso que se obtiene al final es mayor y de mejor calidad.



6 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Genser, F. *Histología*. Tercera edición. Editorial Médica Panamericana. México, 2004.
- 2- Barrios G. *Odontología*. Tomo 1. Editorial Printer Colombiana. Colombia, 2004.
- 3- Gómez De Ferraris. *Histología y embriología bucodental*. Editorial Médica Panamericana. México, 2003.
- 4- Garant, PR. *Oral cells and tissues*. Quintessence Publishing. España, 2003.
- 5- Avery, J. *Oral development and histology*. Thieme Medical Publishers. United States of America, 1994.
- 6- Enlow, D. *Crecimiento maxilofacial*. Tercera edición. Editorial Interamericana. México, 1992.
- 7- Ham y Cormack. *Tratado de histología*. Octava edición. Nueva Editorial Interamericana. México, 1983.
- 8- Kohury F, Antoun H, Missika P. *Bone augmentation in oral implantology*. Quintessence. Alemania, 2007.
- 9- Coiffman F. *Cirugía plástica, reconstructiva y estética. Tomo III Cirugía bucal, maxilar y cráneo-orbitofacial*. Tercera edición. Anualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. México, 2007.
- 10-Garg, Arunk. *Bone biology, harvesting, grafting for dental implants*. Quintessence. USA, 2004.



- 11-Rose LF, Mealey BL, Genco RJ, Cohen DW. *Periodontics. Medicine, surgery and implants*. Elsevier Mosby. USA, 2004.
- 12-Greenberg A M y Prein J. *Craniofacial reconstructive and corrective bone surgery*. Springer. USA, 2002.
- 13-Baladrón y cols. *Cirugía avanzada en implantes*. Ergon. España, 2000.
- 14-Lynch S, Genco RJ, Marx RE. *Tissue engineering. Applications in maxillofacial surgery and periodontics*. Quintessence. USA, 1999.
- 15-Lundgren S, Seenerby L. *Bone reformation. Contemporary bone augmentation procedures in oral and maxillofacial implant surgery*. Quintessence publishing. USA, 2008.
- 16-Jensen OT. *The sinus bone graft*. Segunda edición. Quintessence. USA, 2006.
- 17-Brånemark P. *The osseointegration book*. Quintessenz Verlags-GmbH. Alemania, 2005.
- 18-Lindhe J. *Clinical periodontology and implant dentistry*. Cuarta edición. Blackwell Munksgaard. USA, 2003.
- 19-Davies JR. *Bone engineering*. Décima edición. Rainbow Graphic. Canadá, 2000.
- 20-Hobo S, Ichida E, García LT. *Osteointegración y rehabilitación oclusal*. Marban Quintessence. España, 1997.
- 21-Brånemark P, Rydevik, BL, Skalak R. *Osseointegration in skeletal reconstruction and joint replacement*. Quintessence. USA, 1997.



- 22-Block M, Kent J. *Endosseus implants for maxilofacial reconstruccion*. WB Saunders. USA, 1995.
- 23-Fox SI. *Fisiología humana*. Séptima edición. Mc Graw Hill Interamericana. España, 2004.
- 24-Weinmann JP, Sicher H. *Bone and bones, fundamentals of bone biology*. Mosby. USA, 1947.
- 25-Levy MN, Koeppen BM, Stanton BA. *Fisiología*. Cuarta edición. Elsevier.España, 2006.
- 26-Sander, O. *Tratado de cirugía oral y maxilofacial*. AMOLCA. México, 2007.
- 27-Lieberman J R, Friedlaender G E. *Bone regeneration and repair*. Humana Press.USA, 2005.
- 28-Bilezikian J P, Raisz L G, Rodan G A. *Principles of bone biology*. Volumen I. Segunda edición. Academic Press. USA, 2002.
- 29-Bronner F, Farach-Carsson M C, Rubin J. *Bone resorption*. Springer. USA, 2005.
- 30-Kruger, GO. *Cirugía buco-maxilofacial*. Quinta edición. Editorial Médica Panamericana. México, 2000.
- 31-Petersson. *Oral and maxillofacial surgery*. BC Decker Inc, 2004
- 32-Peleg M, Garg A K, Misch C M, Mazor Z. Maxillary sinus and ridge augmentations using a surface-derived autogenous graft. *J Oral Maxillofac Surg* 62:1535-1544, 2004.



- 33-Matsuura H, Miyamoto H, Kurita K, Goss A. The effect of autogenous costochondral grafts on temporomandibular joint fibrous and bony ankylosis: A preliminary experimental study. *J Oral Maxillofac Surg* 64:1517-1525, 2006.
- 34-Le A D, Basi DL, Abubaker AO. Wound healing: Findings of the 2005 AAOMS research summit. *J Oral Maxillofac Surg* 63:1426-1435, 2005.
- 35-Clayman L. Implant reconstruction of the bone-grafted maxilla: Review of the literature and presentation of 8 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 64:674-682, 2006.
- 36-Wong R W K, Rabie A B M. Effect of Gusuibu graft on bone formation. *J Oral Maxillofac Surg* 64:770-777, 2006.
- 37-Boyne P J, Lilly L C, Marx R E, Moy P K, Nevins M, Spagnoli D B, Triplett R G. De novo bone induction by recombinant human bone morphogenic protein-2 (rhBMP-2) in maxillary sinus floor augmentation. *J Oral Maxillofac Surg* 63:1693-1707, 2005.
- 38-Lalani Z, Wong M, Brey E, Mikos G, Duke P, Miller M, Johnston C, Montufar-Solis D. Spatial and temporal localization of FGF-2 and VEGF in healing tooth extraction sockets in a rabbit model. *J Oral Maxillofac Surg* 63: 1500-1508, 2005.
- 39-Matsui Y, Ohta M O, Ohno K, Nagumo M. Alveolar bone graft for patients with cleft lip/palate using bone particles and titanium mesh: A quantitative study. *J Oral Maxillofac Surg* 64:1540-1545, 2006.
- 40-Feinberg S E, Aghaloo T L, Cunningham L L. Role of the tissue engineering in oral and maxillofacial reconstruction: Findings of the



2005 AAOMS research summit. *J Oral Maxillofac Surg* 63:1418-1425,
2005.