



COLEGIO ODONTOLOGICO
COLOMBIANO

No. Acceso

Sig. Top. M 007 1986

Compra ☐ Canje ☐ Donación ☒

Pedro Elias Amaya Tinea

Editorial

Solicitado por

Fecha

Precio

M
007
1986

COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

CLINICA INTEGRAL

HIDROXIAPATITA Y MATERIALES SINTÉTICOS
PARA EL AUMENTO DEL REBORDE ALVEOLAR

Pedro Elías Amaya Tineo.

cód.: 812067

semestre: X

Bogotá, mayo de 1986.

C.

O.

C.

DIRECTIVAS

Dr.: Jorge Arango Tamayo

Rector

Dr.: Jaime Villamizar L.

Decano

Dr.: Jairo Forero M.

Vice-decano

DEPARTAMENTO COORDINACION DE CLINICAS

CLINICA INTEGRAL

Dr.: Jairo Forero M

Director

Dr.: Jairo Galindo G.

Docente

Bogotá, D.E., mayo de 1986.

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION.....	1-2
1. EL REBORDE ALVEOLAR.....	3
1.1. METABOLISMO OSEO.....	3
1.1.1. CONCEPTOS GENERALES.....	4
1.1.2. OSIFICACION.....	5
1.1.3. CALCIFICACION DEL HUESO.....	6
1.1.4. CALCIO.....	8
1.1.5. DINAMICA DEL METABOLISMO DEL CALCIO.....	9
1.1.6. GLANDULA PARATIROIDEA.....	10
1.1.7. ACCION DE LA HORMONA PARATIROIDEA EN EL HUESO.....	11
1.1.8. CALCITONINA.....	13
1.1.9. ACCION DE LAS VITAMINAS DEL GRUPO D.....	13
1.1.10. FOSFATO.....	15
1.1.11. METABOLISMO DEL FOSFATO.....	15
1.1.12. DISTRIBUCION Y DESTINO.....	16
1.2. IMPORTANCIA DEL REBORDE ALVEOLAR.....	17
1.2.1. ESTRUCTURAS ANATOMICAS DE LA SUPERFICIE PROTESICA.....	18
1.2.2. ZONAS DE SOPORTE.....	21
1.3. IMPORTANCIA DE LA REHABILITACION.....	22
2. LOS INJERTOS OSEOS.....	25

	Pág.
2.1.	EL USO DE INJERTOS..... 26
2.2.	USO DE LA SINFISIS..... 29
3.	LAS HIDROXIAPATITAS..... 31
3.1.	ESTUDIO HISTOLOGICO DE LA HIDROXIAPATITA COMO MATERIAL DE IMPLANTE PARA AUMENTO DE LA MANDIBULA..... 35
3.2.	OBSERVACION HISTOLOGICA DE LA RESPUESTA DE LOS TEJIDOS BLANDOS A IMPLANTE CON PARTICULAS DE MUCHAS FORMAS Y CON DISCOS DE HIDROXIAPATITA..... 48
3.3.	USO DE HIDROXIAPATITAS..... 58
3.3.1.	SELECCION DEL PACIENTE..... 58
3.3.2.	PREPARACION DEL COMPUESTO..... 58
3.3.3.	PROCEDIMIENTO QUIRURGICO..... 59
3.3.4.	ENFERMEDAD PERIODONTAL..... 59
3.3.5.	AUMENTO DEL REBORDE..... 60
3.3.6.	AUMENTO TOTAL DE REBORDE ALVEOLAR MAXILAR..... 61
3.3.7.	TECNICA QUIRURGICA..... 62
3.3.8.	AUMENTO TOTAL DE REBORDE MANDIBULAR..... 63
3.3.9.	TECNICA QUIRURGICA..... 63
3.3.10.	COMPLICACIONES..... 64
3.3.11.	IMPLANTES METALICOS E HIDROXIAPATITAS..... 65
4.	CONCLUSIONES..... 67
	BIBLIOGRAFIA..... 68

INTRODUCCION.

El objetivo de este trabajo, es recopilar muy sistemáticamente una serie de información existente en muchas formas sobre los materiales sintéticos, y entre ellos muy especialmente las hidroxiapatitas, que se usan para el aumento de rebordes alveolares.

Es importante ver cómo hemos llegado a tal punto de especializaciones en la odontología, que vemos, y éste trabajo es el claro ejemplo, cómo se van conformando nuevas áreas a partir o en función de otras ya establecidas. Por ejemplo, el odontólogo restaurador busca el mayor éxito en la mayoría de pacientes, que por la diversidad de situaciones cada vez resulta más y más dificultoso afrontar casos ciertamente comprometedores. Es el caso, por ejemplo, de un paciente desdentado total, con un reborde alveolar completamente reabsorbido, y al que una y otra vez han tratado en diferentes consultorios, pero nunca ha podido soportar prótesis en su boca porque ninguna ofrece suficiente estabilidad y retención. Viene aquí, entonces, la necesidad de adecuar al paciente previamente a la reatauración. Aumentarle dicho reborde! Será entonces necesaria la utilización de dichos materiales sintéticos de relleno para aumentar el reborde.

También analizamos las condiciones necesarias

para la restauración, porque no todo paciente se encuentra en condiciones aceptables para cualquier tratamiento.

Conociendo la importancia de la rehabilitación, obtenemos razones suficientes para justificar tantos estudios investigativos, experimentos y situaciones clínicas con sus consecuentes traumatismos por la intervención quirúrgica.

Fue escogido este tema, pues coincidencialmente fui asignado a trabajar con el mismo por cuestiones disciplinarias y pedagógicas que consideraron convenientes las directivas del semestre, aunque pienso que para un trabajo más consciente y con un mayor espíritu investigativo es importante considerar las tendencias específicas que cada alumno lleva consigo, permitiéndole escoger así el tema más adecuado a cada uno.

CAPITULO 1

EL REBORDE ALVEOLAR

1.1. METABOLISMO OSEO.

El éxito o fracaso de cualquier clase de implante está íntimamente relacionado con un número de factores generales y locales, que directa o indirectamente pueden determinar el éxito o fracaso del mismo. Es decir, son decisivos en el resultado final de la rehabilitación.

El análisis del tejido óseo ocupa en este estudio sitio primordial; su calidad y cantidad es definitiva para optar o no por este tipo de tratamiento.

Tales razones nos hacen ver la importancia de incluir este capítulo, donde veremos los distintos elementos presentes en la formación y salud del tejido óseo, como también las circunstancias bajo las cuales se realiza su normal metabolismo o se altera su función. Ello permitirá conocer mejor la reacción ósea ante el implante y el papel desempeñado por los diferentes tipos de hidroxiapatitas artificiales, cuyo empleo cada día es mayor.

1.1.1.1. CONCEPTOS GENERALES

El hueso humano está conformado por una masa de tejido orgánico (proteínas), en la que se han depositado sales cristalinas de fosfato de calcio. Su peso seco tiene aproximadamente un 65-70% de cristales inorgánicos de hidroxapatitas y un 30-35% de sustancia intercelular orgánica, cuyo mayor constituyente es el colágeno(95-97%). Para formarse los huesos maxilares siguen varias etapas enmarcadas cada una por características especiales:

1. membranosa.
2. cartilaginosa.
3. ósea.

Aunque el proceso terminal se realiza dentro de las mismas especificaciones, existen pequeñas diferencias en el procedimiento general. En el maxilar se presenta la aparición de centros de osificación en pleno tejido conjuntivo y esta circunstancia le permite pasar directamente del estado membranoso al óseo. Por el contrario, en la mandíbula, durante el primer mes de vida intrauterina aparece una infraestructura conocida como el cartílago de Meckel que si bien no es el modelo de la pieza definitiva, constituye su primitivo esbozo y uno de los fundamentos

de la diferencia histológica entre los dos maxilares. La circunstancia de ser el maxilar inferior un hueso móvil, agresor, dotado de poderosos músculos para realizar gran trabajo mecánico, imposible de ser absorbido por un débil tejido, explica la presencia del molde descrito por Meckel.

Por otra parte, esta estructura cartilaginosa no sólo ofrece mayor sustento, sino también se adapta con facilidad a la variación de volumen para acompañar al organismo en su rápida evolución, lo que es imposible con un hueso calcificado. Posteriormente el ritmo de crecimiento disminuye y las necesidades de orden dinámico hacen imperioso el cambio a un tejido más fuerte, así, el cartílago que precede la constitución del hueso en la vida prenatal se calcifica y muere.

En un niño en desarrollo, si el cartílago no se calcifica regularmente se origina el raquitismo, en este caso las concentraciones de calcio y fósforo en la sangre están disminuídas.

1.1.2. OSIFICACION.

Tanto la directa o endoconjuntiva como la endocondral presentan fenómenos comunes. La función circulatoria aumenta considerablemente con proliferación de vasos de neoformación y la sangre aporta numerosos elementos nutri-

cios indispensables para su proceso evolutivo. Esto es la aparición de la "mancha roja" en los centros de osificación.

Concomitantemente la actividad celular se acelera hay multiplicación, acrecentamiento de volumen, corrección de forma y citoplasma basófilo: las células conjuntivas se convierten en osteoblastos. Estos últimos encierran en su interior retículo endoplasmático rugoso que les permite sintetizar y secretar la sustancia intercelular orgánica del hueso, fenómeno conocido como osificación. En este paso la célula queda rodeada, sepultada y se transforma en osteocito y la sustancia orgánica constituida por un 88-90% de colágena. Además contiene mucopolisacáridos sulfatados, algunas glucoproteínas y conforma una verdadera trama donde se precipitarán las sales de calcio.

1.1.3. CALCIFICACION DEL HUESO.

El mecanismo por medio del cual se lleva a cabo la calcificación (precipitación de las sales de calcio en un tejido) de la matriz orgánica, no está completamente aclarado, pero se conoce con suficiencia el metabolismo de los minerales y del mismo hueso, lo que explica los cambios en la estructura ósea correlacionados con las variaciones en la función del calcio y del fósforo.

La composición de estas sales es $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)(\text{OH})_2$, fórmula química de la hidroxiapatita, compuesto pétreo que impide el aplastamiento del tejido ante la compresión así como la matriz colágena impide el rompimiento por la tensión.

El depósito de las sales se lleva a cabo cuando las fibrillas de la trama orgánica sufren un tipo de transformación. En un principio se creyó que la presencia de un osteomucoide dentro de ellas o cubriéndolas, era el factor determinante y el fenómeno tenía lugar cuando los minerales, en solución en el líquido intersticial lograban una concentración óptima. Hoy día se ha comprobado el papel decisivo de la fosfatasa alcalina en esta reacción. Esta enzima es secretada por los condrocitos cuando están hipertrofiados. Tiene la facultad de dividir los compuestos con fosfato para liberarlo en forma de ion libre de fósforo y permitir su salida, como también la del calcio, con lo cual se establece una relación directa entre la fosfatasa alcalina y la calcificación normal en el esqueleto.

También los osteoblastos producen la fosfatasa alcalina en forma abundante. Se comprueba en las fracturas cuando su recuento en la sangre aumenta por el crecimiento osteoblástico concomitante con el proceso de recuperación, es decir, que su aumento local y la calcificación

de la sustancia intracelular del cartílago o del hueso es un fenómeno conjunto, teóricamente llevado a cabo así: los iones calcio y fósforo se combinan para producir fosfato de calcio, CaHPO_4 , que en forma paulatina se transforma en cristales de hidroxapatita en el término de cuatro a seis semanas. Las concentraciones de calcio y fósforo en los líquidos extracelulares, en condiciones normales pueden ser o no suficientes para originar la precipitación de los cristales de fosfato de calcio, proceso que también ocurre por una afinidad especial de las fibras colágenas recién formadas con la fosfatasa. Como las durapatitas (utilizadas también como implantes para aumentos de reborde) están constituidas por sales de calcio y fósforo, sus iones solubles saturan el medio, estimulan la multiplicación osteoblástica y en consecuencia la osteogénesis. Para comprender mejor esta acción de materiales orgánicos e inorgánicos, veremos algunos aspectos del metabolismo de calcio y fósforo. El futuro de la implantología está en la rigurosa investigación de la función ósea.

1.1.4. CALCIO.

La cantidad de calcio absorbida en condiciones normales por el intestino es determinada principalmente por las actividades de la vitamina D y en menor grado por el

ingreso de calcio; ante la carencia de vitamina D o si el consumo de calcio es muy pobre, la absorción disminuye. El calcio del plasma, por lo regular, se mantiene entre 9 y 11 mg por 100 ml, gracias a la acción de la hormona paratiroidea. Si su concentración desciende por estados patológicos, la actividad hiperparatiroidea secundaria trata de elevarla. La cantidad eliminada por la orina en el adulto, varía entre 100-250mg por día, pero aumenta si la actividad de la hormona paratiroidea, es grande. En el capítulo siguiente se describe la forma como se desarrolla el proceso.

1.1.5. DINAMICA DEL METABOLISMO DEL CALCIO

En el plasma y líquido extracelular existe un depósito de aproximadamente 900 mg de calcio, que se renueva constantemente, combinándose con la secreción y absorción gastrointestinal, filtración glomerular y otros factores. En la dieta normal se ingiere un gramo de calcio al día y en el conducto gastrointestinal se mezcla con unos 600 mg de calcio existente para formar un depósito total de 1600mg; de estos, 700mg se absorben y los 900 mg restantes se eliminan con las heces. El calcio absorbido por el conducto gastrointestinal es de 700 mg y la cantidad secretada por el mismo es de 600 mg; la diferencia, o sea, 100 mg es excretada por la orina.

Aunque cada día se filtran por los glomérulos renales cerca de 10000 mg de calcio, sólo el 1% se excreta por la orina. El líquido extracelular contiene 900 mg de calcio y el intracelular 11000 mg aproximadamente. En la parte del hueso calcificada parcialmente, denominada compartimiento cambiabile, existen unos 4000 mg de calcio y al rededor de 1×10^6 mg, en la parte totalmente calcificada, llamada compartimiento estable o no cambiabile. Cada día se trasladan unos 20000 mg de calcio desde el líquido extracelular para depositarse en el compartimiento cambiabile del hueso, pero de éste salen 20000 mg de calcio que vuelven al líquido extracelular.

Por otra parte, según los patrones de resorción y aposición, salen del líquido extracelular 500 mg de calcio que se depositan como hueso nuevo (acrecimiento) en el compartimiento no cambiabile; de este mismo compartimiento salen 500 mg de calcio (resorción) para ingresar al líquido extracelular.

1.1.6. GLANDULA PARATIROIDEA

Está localizada junto a la cara posterior de la glándula tiroides. Son cuatro pequeñas formaciones que secretan la hormona paratiroidea, de gran importancia en el metabolismo óseo, con el cual se le empezó a relacionar

desde fines del siglo pasado por observaciones hechas en pacientes con adenomas o hipertrofias glandulares y que concomitantemente presentaban patologías fibroquísticas en los huesos, como la enfermedad de Recklinghausen, osteomalacia, etc. Luego se demostró que su ausencia producía tetania y en 1926 se comprobó ante su disfunción, disminución en la concentración de calcio y aumento en la de fósforo en la sangre.

1.1.7. ACCION DE LA HORMONA

PARATIROIDEA EN EL HUESO.

Esta hormona tiene acción primaria, gracias a la cual convierte las células potencialmente osteogénicas de tipo osteoblástico en células osteolíticas. Son células gigantes multinucleadas que originan tejido argéntofilo fibroso; de esta manera la actividad osteoblástica está disminuida con menor formación de hueso.

Paralelamente, la producción ácida y la actividad de la fosfatasa ácida es mayor, produciendo una liberación simultánea de los componentes minerales y de la sustancia intracelular del hueso, cuya consecuencia es la resorción ósea. En el hiperparatiroidismo leve se produce al mismo tiempo un mecanismo compensador y las células osteogénicas en reposo entran en actividad para convertirse en osteo-

blastos activos con un aumento en el ritmo de crecimiento del hueso y del acrecentamiento mineral. Así se mantiene una cantidad normal de tejido óseo calcificado.

En cambio, en los casos graves de hiperparatiroidismo, el aumento compensador de la actividad osteoblástica no es adecuado para mantener la masa total de hueso calcificado: se presenta un desequilibrio entre la osteogénesis y la osteolisis; la densidad del hueso disminuye hasta las manifestaciones óseas clásicas del hiperparatiroidismo, como son la refacción ósea y las fracturas.

La hiposecreción sucede por lo general como consecuencia de la extirpación glandular accidental de la tiroides, debido a la íntima relación que guardan las dos glándulas. Al faltar la secreción paratiroidea la concentración de los iones de calcio disminuye en forma notoria y la tetania se presenta rápidamente.

Cuando la hiposecreción es hereditaria no causa por lo general esta enfermedad, pero sí aumenta la actividad osteoblástica con la correspondiente fragilidad ósea, pues la matriz proteínica no es reemplazada con la consistencia necesaria para conservar la fuerza del hueso.

1.1.8. CALCITONINA.

Es una hormona secretada por la glándula tiroides y su efecto se traduce en disminución de la concentración sanguínea de calcio; obra en dirección inversa a la hormona paratiroidea. El mecanismo de acción se realiza de varias formas; al rebajar la actividad de los osteoblastos disminuye la liberación de iones de calcio del hueso a la sangre. Como aumenta la actividad osteoblástica, produce mayor depósito de calcio en el hueso y en esta forma se reduce paralelamente en el líquido extracelular.

El efecto de la calcitonina es casi inmediato, mientras que el de la hormona paratiroidea sólo se manifiesta después de varias horas de su inyección. Aunque lógicamente la interrelación de las dos secreciones estabiliza la concentración de calcio en los líquidos extracelulares, la acción de la calcitonina tiene un efecto cuantitativamente inferior y menos importante que el mecanismo paratiroideo principal responsable de la función cálcica.

1.1.9. ACCION DE LAS VITAMINAS DEL GRUPO D.

Son numerosos los compuestos que contienen vitamina D. La vitamina D₂ o calciferol, la encontramos en la levadura. La vitamina D₃ en aceites de pescado, huevos,

leche. Ambas han sido aisladas en forma cristalina y tienen acción importante sobre el metabolismo de calcio y fósforo, pues regulan la absorción de estos minerales en el tubo intestinal con producción de las concentraciones ideales para mantener la normalidad de la salud ósea. Cuando hay carencia de vitamina D, cualquiera que sea la cantidad de calcio y de fósforo ingerido, las cifras absolutas en el suero aumentan en proporción al ingreso. Por el contrario, cuando la dieta contiene vitamina D en cantidad suficiente, el calcio y fósforo tendrán valores séricos normales, no importando la desproporción que puede existir en su ingestión. La alteración metabólica de calcio y fósforo originada por la carencia de vitamina D, causa raquitismo en los niños y osteomalacia en los adultos. Otra consecuencia por su ausencia o disminución puede ser la hipocalcemia, hipocalsuria, aumento de secreción de fosfato por la orina e incremento de la secreción de aminoácidos por la orina.

Parece necesario un nivel determinado de vitamina D para la hormona paratiroidea ejercer su función sobre el riñón, hueso, conducto gastrointestinal y glándula mamaria. Desde este punto de vista es más importante en la salud ósea la presencia de vitamina D que la ingestión de calcio, porque la calcificación de la matriz no se lleva a cabo sin su intervención, por ser indispensable para la concentración iónica de calcio y fósforo en el plasma, paso inicial

para la precipitación osificante.

1.1.10. FOSFATO.

La cantidad de fosfato requerida diariamente es de 0.88 grs en el adulto; en el niño la dosis debe ser un poco mayor. Esta sustancia tiene gran importancia en la formación de los huesos y dientes y su transtorno produce diferentes tipos de anomalías.

1.1.11. METABOLISMO DEL FOSFATO

Su absorción ocurre en el aparato gastrointestinal; de la cantidad ingerida, al rededor del 66% es secretada por la orina y es justamente el riñón el factor básico de su equilibrio orgánico. La hormona paratiroidea tiene efecto especial sobre el metabolismo del fosfato, pero no sobre el metabolismo de calcio y produce aumento en la eliminación renal de iones de fosfato. Por consiguiente, a medida que se incrementa la concentración de iones de calcio en los líquidos corporales, disminuye un poco la concentración de fosfato. Este efecto reduce la probabilidad de que el calcio se precipite con fosfato en sitios no convenientes del cuerpo, como músculos, tendones, vasos, al aumentar demasiado y simultáneamente las concentraciones de los dos elementos.

1.1.12. DISTRIBUCION Y DESTINO.

Luégo que el fosfato se absorbe es almacenado especialmente en el hueso donde se fija en un 80%; un 11% va al músculo y el resto se incorpora a los líquidos circulatorios como ésteres orgánicos. Una poca eliminación se produce principalmente por la orina y también con las heces.



1.2. IMPORTANCIA DEL REBORDE ALVEOLAR.

El reborde alveolar es aquella parte de los maxilares que sobresale en sentido sagital donde antes de la extracción de los dientes se encontraba la apófisis alveolar (alvéolo), donde se albergaba el diente. Al extraer las piezas dentarias los alvéolos sufren un proceso de osificación y reabsorción resultante de la pérdida de la matriz funcional del crecimiento del alvéolo, que es el diente.

Básicamente, todo proceso de restauración está ligado al reborde alveolar, así, un paciente desdentado parcial presentará porciones de reborde alveolar, como un paciente desdentado total presentará un reborde continuo en toda la extensión de sus maxilares siguiendo las arcadas dentarias que antes existían.

En el reborde alveolar podemos hacer tres tipos de restauraciones según su relación con éste. Tales son: indirectas, cuando reemplazan las piezas faltantes sobre el reborde sin que dicho reborde participe en los mecanismos de retención y estabilidad del mismo. Mixtos, cuando el reborde soporta complementariamente el aparato protésico, pero su retención y soporte fundamental está dado por tejidos duros. Directos, cuando el reborde alveolar es el soporte primordial del aparato protésico. Ej.: pró-

tesis totales, implantes individuales, etc.

El aumento de reborde se realiza especialmente en pacientes con deficiencia de éste que son desdentados totales o parciales, pero medio caso completo. Por lo tanto es importante observar, para una dentadura completa, cuáles son las estructuras anatómicas que conformarían su superficie protésica.

1.2.1. ESTRUCTURAS ANATOMICAS DE LA SUPERFICIE PROTESICA.

En el maxilar superior:

Las estructuras anatómicas de la superficie protésica están divididas practicamente en dos: la parte dura o esquelética y la parte blanda o mucosa que recubre la anterior.

La parte dura o esquelética comprende las siguientes estructuras óseas: dos huesos llamados maxilares superiores u los huesos palatinos que corresponden a los procesos palatinos con sus hipófisis y lámina horizontal y vertical.

En la porción anterior de los maxilares encontramos la línea media, o sea, la unión de los dos maxilares

en la porción superior se ve una saliente denominada espina nasal anterior. Continuando hacia distal, en la cara anterior encontramos una pequeña depresión a nivel de lo que correspondería a las raíces de los incisivos laterales la que se denomina la fosita mirtiforme, luego, siguiendo hacia atrás encontramos una elevación o prominencia que está formada por la raíz del canino y se denomina la eminencia canina; situada inmediatamente encima tenemos la fosita canina. (fig. 1).

Es importante tener estas estructuras en cuenta ya que la prótesis debe llevar una íntima relación y la misma forma para una mejor adaptación. Hasta la eminencia canina (o sea de canino a canino) llegaría prácticamente la porción anterior de los procesos alveolares ya que es el punto de esquina o angular donde estos comienzan a dirigirse hacia atrás.

Posteriormente aparece la apófisis cigomática que corresponde también al maxilar superior y está ubicada en la porción superior y lateral del maxilar.

La base de esta apófisis sobresale del reborde alveolar por encima en la zona que corresponde al primer molar.

En cuanto a los rebordes alveolares podemos decir que tienen diferentes formas. (fig. 2) Ovoide, triangular, cuadrados o mixtos. De acuerdo con su mayor o menor grado de reabsorción, los rebordes pueden ser: favorables o des-

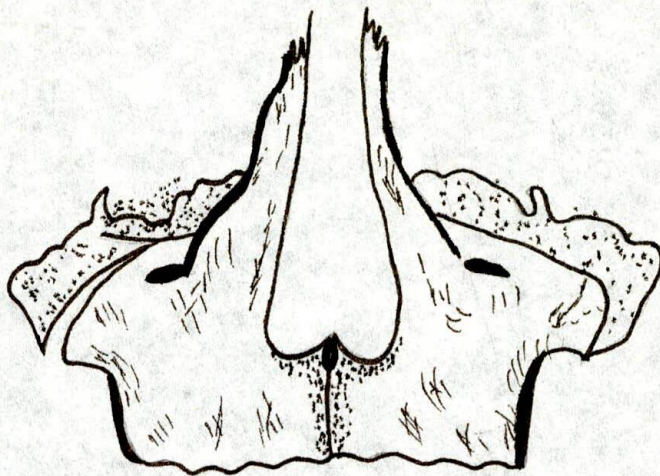


FIG. 1

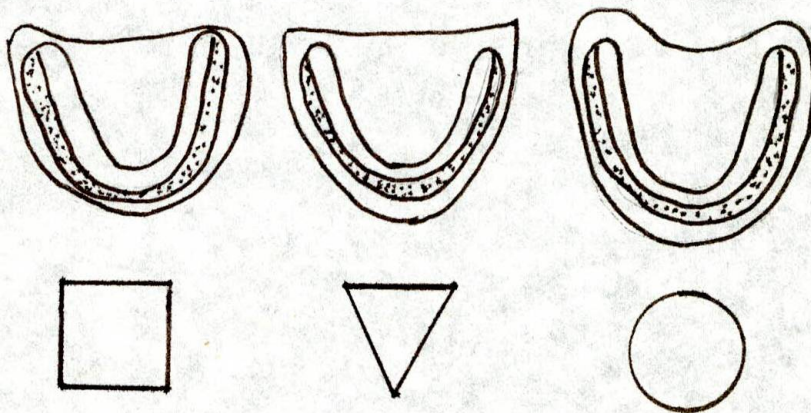


FIG. 2

favorables.

Los rebordes son constituídos por:

1. Apófisis alveolares, las cuales pueden ser en forma de U, anguladas, retentivas, expulsivas redondeadas o planas. (fig. 3).

Dentro de los rebordes favorables tenemos los que presentan las apófisis medianas o altas de paredes no retentivas. Dentro de los desfavorables, tenemos aquellos con apófisis aguda, planas retentivas o demasiado voluminosas o prominentes.

2. La parte blanda que es la misma mucosa que recubre estas estructuras óseas. Encontramos dos clases de mucosa: la mucosa residual o fibromucosa, que soporta mayormente las presiones de la masticación; y la mucosa móvil que clínicamente se caracteriza por ser brillante, delgada y móvil.

En el maxilar inferior:

Encontramos también una porción dura o esquelética y una porción blanda.

En la porción dura encontramos: el cuerpo de la mandíbula, ramas de la mandíbula (derecha e izquierda),

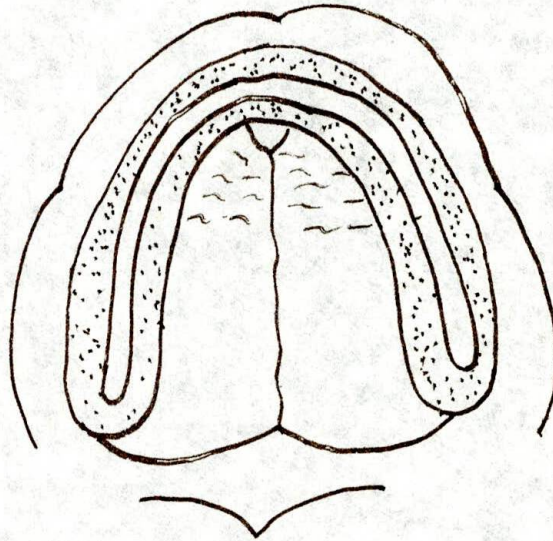
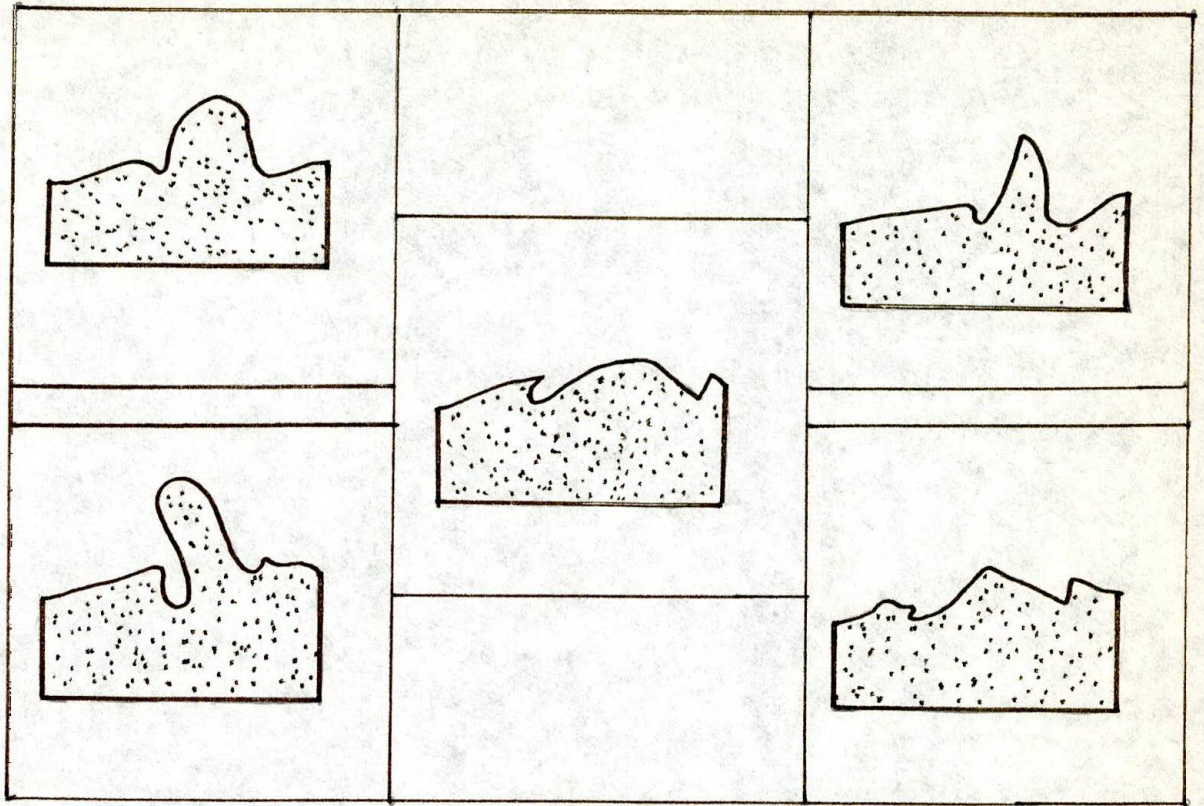


FIG 3

la sínfisis mentoniana, el agujero mentoniano, la línea oblicua externa, las apófisis Geni, la línea oblicua interna, la fosita sublingual, fosita submaxilar, fosita digástrica. En la rama, la espina de Spix, la escotadura sigmoidea.

En la porción blanda, también encontramos fibromucosa y mucosa móvil. (fig. 4 y 5).

1.2.2. ZONAS DE SOPORTE.

Son aquellas que reciben el mayor esfuerzo durante la masticación a través de los aparatos protésicos. (fig. 6).

La zona de soporte principal está formada por el reborde residual en su totalidad más las porciones o vertientes laterales de éste y la bóveda palatina hasta la inserción del velo del paladar.

El reborde residual es de dimensiones muy variables en cuanto a la anchura y altura, está cubierto con fibromucosa, adherida al periostio, firme y resistente; en forma variable se extiende de una tuberosidad a la otra, terminando por detrás de la tuberosidad en los surcos hamulares. La prominencia del reborde depende del

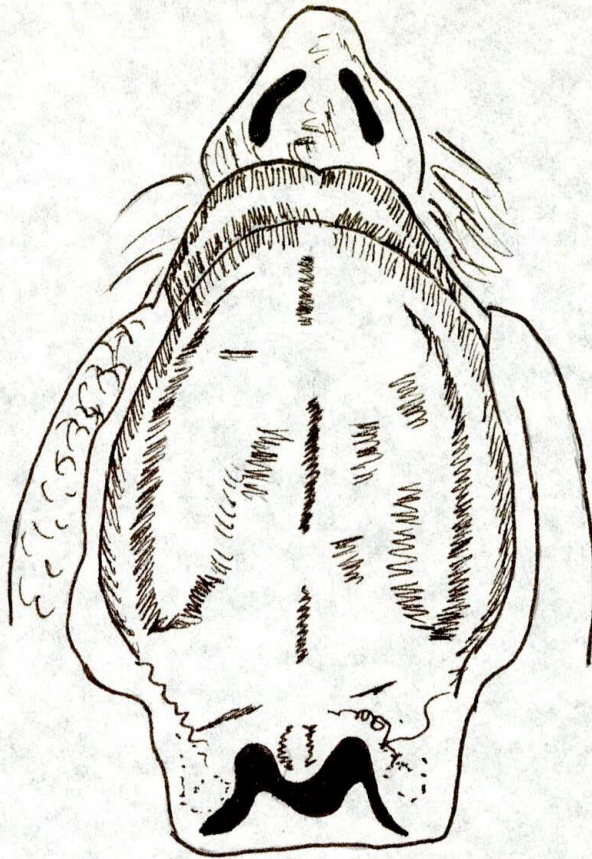


FIG. 4

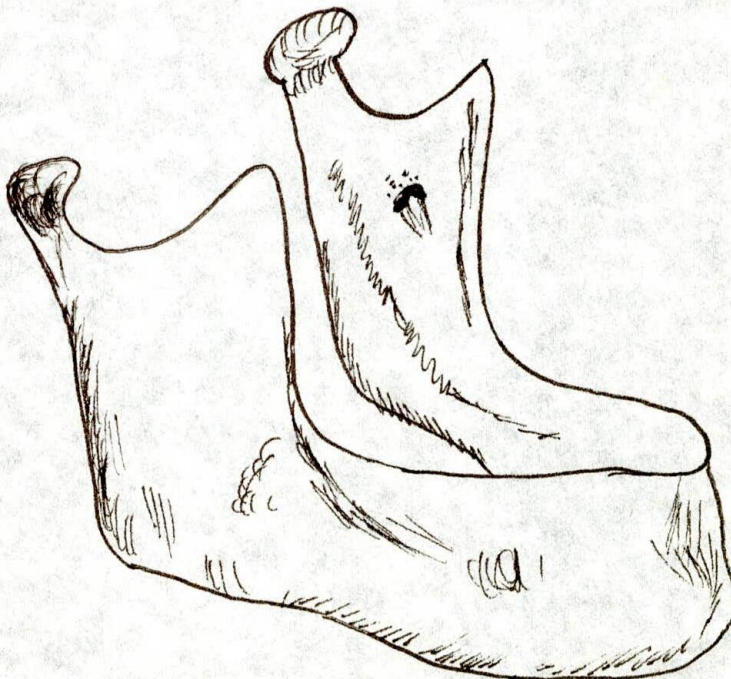


FIG. 5

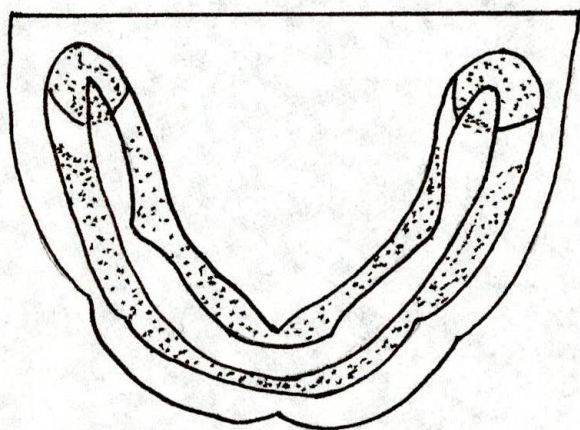


FIG. 6



grado de reabsorción de la apófisis.

El paladar que constituye para muchos la zona secundaria de soporte, presenta en la parte anterior las rugas palatinas y la papila incisiva, que recubre el agujero incisivo y se continúa hacia atrás hasta la línea de inserción del velo del paladar o zona de postdamming.

La zona de soporte secundario, además de la bóveda palatina está constituida por las vertientes de la apófisis residual.

1.3. IMPORTANCIA DE LA REHABILITACION.

1. Existe una unidad biológica bucal "de carácter funcional", denominada sistema estomatognático, integrado por: componentes anatómicos:

- Huesos: cráneo, mandíbula, hioides, clavícula y esternón.
- Músculos: los de la masticación, deglución y expresión facial.
- Articulaciones: dentoalveolar y temporomandibular.
- Ligamentos: periodontales y temporomandibulares.
- Lengua, labios y carrillos.
- Dientes.
- Sistema vascular.
- Sistema nervioso.

Componentes fisiológicos básicos:

- Oclusión dentaria.
- Periodonto.
- Articulación temporomandibular.
- Mecanismo neuromuscular.

Funciones:

- Masticación.
- Deglución.
- Respiración.
- Fonación.
- Postura (de mandíbula, lengua e hioides).

2. Este sistema es parte integrante de otra unidad biológica fundamental "el individuo", de la cual no lo podemos separar al efectuar nuestras consideraciones diagnósticas y terapéuticas.

3. La salud biológica de todo el sistema estomatognático depende en alto grado de la perfecta armonía funcional entre sus constituyentes fisiológicos, cuando cada uno y todos ellos trabajan correctamente, armónicamente, las funciones logradas con el máximo de eficiencia y el mínimo gasto de energía, sirven de saludable auto-estímulo; en otras palabras, la propia función normal, preserva y crea condiciones que favorecen la salud bio-

lógica.

4. Cuando surgen alteraciones en la formación, estructura y/o función de una de las partes del sistema estomatognático, se deberán producir para la absorción o dispersión de las fuerzas anormales creadas, alteraciones en la conformación, estructura y/o función de otras partes interrelacionadas. Estas alteraciones serán de dos órdenes perfectamente diferenciados, según la capacidad defensiva o de adaptación biológica de los tejidos involucrados; habrá compensación fisiológica o habrá claudicación patológica.

5. El principal factor etiológico de la patología funcinal del sistema estomatognático, está constituido por las alteraciones en la oclusión dentaria. Sus severas secuelas patológicas son: bruxismo en primera instancia, y a través de este hábito de gran potencial patogénico, se producirá según la resistencia local de las estructuras, abrasión patológica en los dientes, trauma periodontal en los tejidos de soporte, o artritis traumática de las ATM.

CAPITULO 2

LOS INJERTOS OSEOS

Son incontables los pacientes en quienes es penoso y hasta imposible realizar una rehabilitación protésica a causa de la acentuada consunción de sus maxilares. La nueva prótesis, ejecutada en estas condiciones, es un sofisma de distracción que aumenta la colección de puentes no utilizables y acrecienta la incapacidad profesional para solucionar el agudo problema, porque su manejo dificulta comer, hablar o simplemente soportarla dentro de la boca.

Con la reabsorción alveolar, el reborde cambia su contorno natural y adopta una serie de formas totalmente irregulares, con trayectos más o menos definidos seguidos de otros desordenados. La altura se pierde casi por completo, el hueso se vuelve agudo, atrófico, sin configuración definida ni capacidad física para ofrecer la retención mínima necesaria requerida por un aparato removible.

Esta problemática, muchas veces se acelera por el funcionamiento anómalo de unas prótesis mal balanceadas desde un principio, o por el desgaste natural sufri-

do a través de los años. En estas condiciones al examen radiográfico no es raro observar un hueso con acentuada atrofia que hace pensar en la posibilidad de una fractura ante un pequeño traumatismo o proceso patológico. La solución clásica es una osteoplastia para profundizar el surco y recuperar la altura perdida; sin embargo, este procedimiento, a demás de ser trumático, no siempre da buenos resultados y exige un remanente maxilar aceptable. Por esta razón hoy en día, se recurre a nuevas técnicas, incuestionablemente de mejor pronóstico.

2.1. EL USO DE INJERTOS.

La utilización de distintas clases de sustancias para aumentar el tamaño mandibular, ha sido uno de los retos de la profesión y en consecuencia son numerosos los ensayos hechos con diferentes materiales a través de los años. Principalmente se han utilizado injertos autólogos de cresta iliaca y costilla.

Con éstos se logra un incremento considerable del reborde, que lo habilita como ninguno, desde el punto de vista protético. Además, el hueso es uno de los tejidos más resistentes para el rechazado cuando es transplantado, tanto en los injertos alógenos como en los autógenos. Pero su uso en odontología es poco frecuente, pues supe-

dita al paciente a una doble cirugía bajo anestesia general y con la colaboración de un cirujano. También es necesario reconocer la mutilación del sitio donador, la posibilidad de infección y del rechazo siempre latente, cuando utilizamos tejidos vivos.

Estos injertos no permanecen en el organismo receptor como unidad aislada morfológica o funcionalmente. Su supervivencia está determinada por la capacidad para conservar su vascularización, que poco a poco establece nexos con la del huésped para concretar su verdadera integración. Antes se pensaba que el transplante continuaba vivo según su propia entidad. Hoy sabemos que sus osteocitos sufren una serie de modificaciones y mueren, pero concomitantemente el hueso implantado es sustituido por uno nuevo.

Al cortar el injerto, su riego sanguíneo se suprime y muchas de sus células fundamentales fenecen. Sin embargo los osteocitos del hueso transplantado ubicados cerca a capilares pueden nutrirse y sobreviven, especialmente si son células endósticas y del periostio, con mayor capacidad regenerativa y situadas más cerca del líquido tisular. La cantidad de células supervivientes es importante, pero lo es más la actividad celular en los puntos de unión entre huésped e implante, porque si a este ni-

vel se reestablece comunicación nutricia, el injerto sobrevivirá. De ahí la necesidad de preparar en forma adecuada, mediante nichos receptores, el hueso para que los extremos del injerto penetren en su interior y conformen un sólo bloque. Así las células de la capa osteogénica del periostio, endostio y médula del huésped proliferan, se dirigen hacia el implante y prácticamente lo invaden con la formación de los nuevos travéculados óseos, que marchan del sitio de comunicación a las partes más distantes y reemplazan el tejido muerto. Después de verificada esta unión, el injerto es lentamente reabsorvido en su superficie externa, donde las travéculas del nuevo hueso se ligan a él, y en las superficies internas de los conductos haversianos, siempre en relación directa con la cantidad de vasos nutricios presentes. Entre menos capilares se neoformen, menor será la reabsorción del injerto. Esta de todos modos se produce y el hueso obito es sustituido por completo. (fig. 7,8,9 y 10).

Lo sustancial en estos casos no es la capacidad de supervivencia de las células invasoras, sino la aptitud de la sustancia intercelular calcificada del receptor para estimular la osteogénesis a partir de su propia configuración.

Desde el punto de vista implantario, los injertos

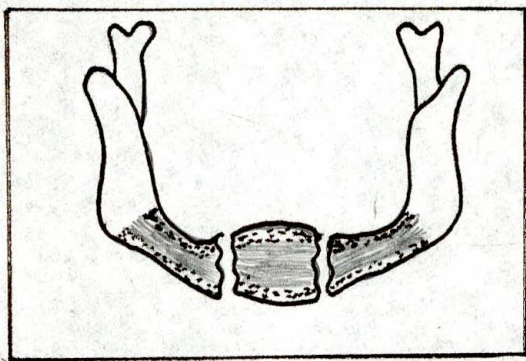


FIG. 7

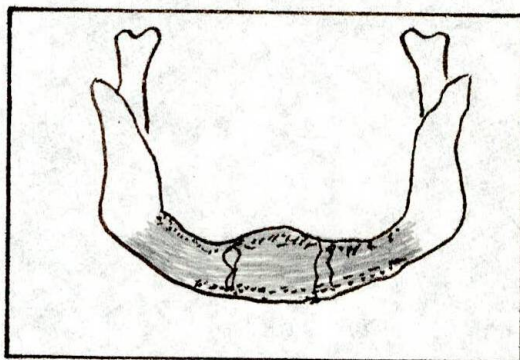


FIG 8



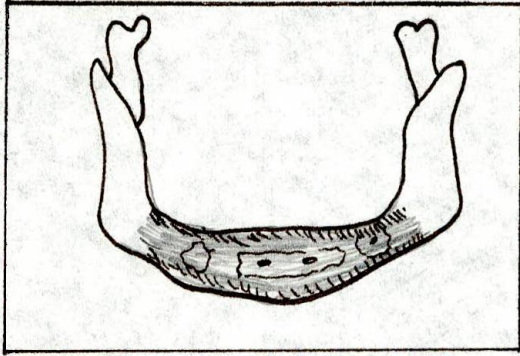


FIG 9

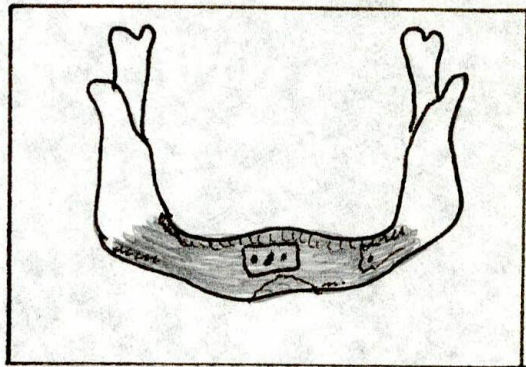


FIG. 10

óseos son poco empleados debido a las dificultades explicadas y son escasas las referencias para obtener conclusiones definitivas sobre el resultado de su utilización como base para pivotes artificiales intra o yuxta óseos. Sin embargo, es un procedimiento absolutamente variable que se puede practicar mediante el empleo de material obtenido de diferentes partes del esqueleto, en especial de la cresta iliaca.

2.2. USO DE LA SINFISIS.

Cuando el defecto óseo es pequeño podemos obtener el tejido de la región sinfisiaria, con la mejor reserva dura del organismo. El hecho de trasladar hueso de un espacio corto a otro vecino, es una de las razones del éxito logrado en esta intervención. Sin embargo, la asepsia, rapidez de la cirugía y la forma atraumática de realizarla desempeñan un papel definitivo en el resultado final.

Para obtener el injerto hacemos una incisión horizontal, apical a las raíces de los incisivos, retraemos el mucoperiostio y exponemos claramente la sínfisis mentonera. Tomamos la fresa de alta velocidad y con abundante refrigeración perforamos el tejido óseo para obtener cilindros de hueso que inmediatamente colocamos en solución salina, aglutinándolos para conformar una sóla masa.

Posteriormente llevamos este material mediante espátulas o jeringas al sitio del efecto, acomodándolo debajo del periostio. Suturamos y aproximadamente a los cuatro meses el injerto se ha integrado al organismo.

Para un aumento de reborde extenso utilizamos la cresta iliaca, que puede proporcionar la cantidad requerida por el amplio espacio. El médico traumatólogo remueve el hueso celuloso de la cadera y el odontólogo, al mismo tiempo, prepara el nicho receptor en la mandíbula donde esta clase de intervención es más frecuente. Para ello se hace una incisión en la línea media desde la apófisis Geni, hasta la sínfisis. Se introduce un elevador de tejidos para separar la mucosa, submucosa y periostio, en dirección a la rama escendente hasta crear un túnel sin desgarrar o perforar en ningún sitio. En sentido inferior el espacio no debe ir más allá de la línea oblicua externa; por arriba se llega hasta la cima del reborde, sin injuriar las incersiones musculares linguales. La maduración de este trasplante que se prepara y manipula, tarda entre seis meses y un año cuando se observa en él óptima densidad y viscoelasticidad, gran irrigación y recanalización ósea de los nervios mentoneros.

La trama del injerto ha servido para la restitución ósea, en la cual el patrón de crecimiento osteoblás-

tico es normal, con espacios de medula vascular y lagunas llenas de osteocitos. Por lo tanto, no existe ninguna membrana de tejido blando que separa el viejo del nuevo hueso y sobre esta superficie es posible colocar el tipo de implante proyectado.

CAPITULO 3

LAS HIDROXIAPATITAS.

Los esfuerzos para lograr un sustituto aceptable que reemplace al hueso autógeno en implantes quirúrgicos, ha sido una inquietud permanente en nuestra profesión. Son numerosos los elementos probados y descartados como también los ensayos basados en gutaperchas, acrílicos y siliconas, sin que el resultado final haya sido el esperado, pues tan sólo unos pocos pueden permanecer un tiempo prolongado o llenar los requisitos básicos de un implante ideal. Esto es que sea, atóxico, no carcinógeno ni alérgico, resistente a la destrucción creada por los tejidos adyacentes, fácilmente esterilizables, sin dificultad para su manipulación, que permita la reparación tisular y con capacidad para incorporarse como parte misma del organismo receptor o de reabsorberse después de haber estimulado la neoformación.

De todos los materiales de relleno utilizados hasta ahora, sólo la silicona parece cumplir muchos de estos requisitos; sin embargo, en nuestro campo su uso es bastante limitado. En cambio los compuestos fabricados con fosfato tricálcico suplen una de las problemáticas del edentado con reborde atrófico. Con su empleo restituimos la altura perdida y habilitamos prostodónticamente una zona vedada para cualquier tipo de rehabilitación. También, las utilizamos con gran éxito, en casos de apicectomías o simples exodoncias para llenar espacios y evitar atrofia. En la enfermedad periodontal constituye un nuevo y valioso elemento dentro del escaso arsenal terapéutico disponible para su tratamiento. En general, estos compuestos son utilizables en todos aquellos casos de alteraciones óseas, patológicas o fisiológicas y cada día es mayor su importancia en la odontología.

La hidroxiapatita ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) es un mineral abundante y explotado como fuente principal de ion fosfato en gran cantidad de productos comerciales. Forma parte esencial en el esqueleto humano con un 65% de contextura del hueso cortical y un 90% del esmalte dental. Justamente su constitución a base de fosfato y calcio permite a la gran variedad de productos, así elaborados una alta biocompatibilidad con el tejido óseo, destino final de estos implantes. Fueron necesarios muchos estudios e investigaciones para fabricar hidroxiapatitas con la calidad de las ofrecidas hoy en día.

El primer reporte de estos materiales fue hecho por Albes, en 1920. Usó triple fosfato de calcio para estimular la osteogénesis en la pata de un conejo, con resultados positivos. Posteriormente Getter y Cutrigh (1972), informaron un nuevo ensayo con pastas elaboradas con base del mismo compuesto, que aceleraban el proceso de recuperación ósea y posteriormente la reabsorbían.

Sus propiedades biológicas dependen espacialmente de la naturaleza química y del grado de porosidad de su grano. Un material es poroso cuando los espacios de su micro estructura permiten el crecimiento del hueso a su interior, esto generalmente sucede con poros de 100 micras de diámetro. Al ser colocado como implante sobre el hueso, la reacción inmunológica se presenta con gran concentración de células blancas que atacan y reabsorben el implante. Esta degradación está en relación directa con el grado de porosidad y los compuestos de fosfato tricálcico porosos son eliminados durante esta acción, siendo sustituidos por un nuevo hueso sin las características maduras del original. Son las hidroxiapatitas reabsorbibles.

En cambio los compuestos microporosos son densos, no reabsorbibles y con mayor estabilidad en el hueso. Sus partículas imponen menos restricciones a los tejidos de recubrimiento que pueden crecer sobre y a su alrededor, se-

gún su propia característica.

Generalmente sus gramos siguen una forma redondeada, que las hace más biocompatibles, pues los niveles de inflamación presentados, al ser puestos sobre los tejidos, son menores, en comparación a los observados con hidroxipatita de contornos irregulares. Entre las tres o seis semanas el injerto se afianza debido principalmente al desarrollo de un fino tejido fibroso a su alrededor. En seguida el hueso inicia el reemplazo de esa reconjuntiva, hasta cierto punto en el tiempo, y la composición celular de la restauración se hace relativamente constante.

La característica más importante de las hidroxipatitas no reabsorbibles es su aparente capacidad de unirse herméticamente al hueso dentro de un proceso de cementación natural. Una vez colocadas debajo del periostio, la encapsulación, siempre presente ante el cuerpo extraño como consecuencia de la reacción inmunológica, no ocurre con este material de implante que permanece en su sitio adosado al hueso natural. La calcificación común tiene lugar sobre ella sin ningún tipo de interferencia fibrosa, como si fuera parte integral del propio tejido. Tanto las reabsorbibles como las no reabsorbibles no causan toxicidad de ninguna especie. Los exámenes post-operatorios de sangre, incluyendo el recuento de calcio y fósforo, muestran cifras normales.

3.1. ESTUDIO HISTOLOGICO DE LA HIDROXIAPATITA COMO MATERIAL DE IMPLANTE PARA AUMENTO DE LA MANDIBULA.

En este estudio se utilizaron perros para comparar el implante supraperióstico de hidroxiapatita con el implante subperióstico con y sin decorticación parcial del hueso básico. Mientras que los implantes supraperiísticos fueron inestables, los implantes subperiísticos despues de nueve meses de observación, lograron una unión y estabilidad mecánica enorme, como resultado de la formación de fibras transversas y tejido óseo. Estos resultados ofrecen las bases para una técnica de aumento alveolar y reconstrucción de la dentadura.

En el pasado, al aumento de las deficiencias del reborde alveolar generalmente dependió de varios tipos de injertos óseos y biomateriales sisténticos, tales como Calcio, cerámica aluminate, trifosfato de calcio, alúmina e hidroxiapatita. Hay reportes de estudios exitosos realizados a corto plazo ensayando en animales. Sin embargo, problemas graves surgieron posteriormente en relación con estos materiales, algunos de ellos son:

- Tendencia a sufrir resorción excesiva.
- Migración desde el sitio del implante.
- Reacción adversa de los tejidos del huésped.

Por consiguiente, el uso exitoso de cualquier nuevo material debe contener los siguientes criterios:

- No debe haber evidencias de resorción del material implantado.
- Propiedades mecánicas aceptables y la unión o adhesividad fuerte de tejidos blandos y duros.
- No presentar reacción adversa al huésped.

En 1976, Jarcho y sus colaboradores introdujeron una fórmula nueva de hidroxiapatita ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) para aumentar la unión del tejido. Esta es 100% densa, 100% fórmula pura con una enorme y significativa compresión (133.000 psi) y transversa (28000 psi) fuerza que previamente se reportó para la hidroxiapatita. Esto ha sido investigado en estudios toxicológicos, en estudios de tejidos blandos en ratas y conejos, en experimentos de laboratorio. En perros también ha sido usado para tratamientos de defectos periodontales. Desde tiempo atrás, el material encontró los criterios de un implante ideal, es decir de fuerza aceptable, resistencia a impactos, unión fuerte al tejido duro: ninguna reacción adversa de este mismo y no había resorción evidente.

Se hizo un estudio en animales para obtener evidencias histológicas concernientes a la respuesta de los tejidos duros a la hidroxiapatita y para tenerlo como guía para determinar qué tiempo postoperatorio apropiado debe-

ría tener el material ante las fuerzas masticatorias.

Los resultados de este estudio fueron los siguientes: En el sitio del implante supraparióstico se observó una unión fibrosa con el tejido duro, pero una estabilidad mecánica desfavorable. Microscópicamente se observó que después de una semana las partículas implantadas estaban suspendidas sobre el periostio, presentaba inflamación aguda. Al mes el implante mostró unión fibrosa con el tejido del huésped; el tejido conectivo tenía a su alrededor partículas del implante pero presentaba algunos espacios vacíos, la inflamación subsistió. Bajo el microscopio de fluorescencia, el sitio del implante no mostró depósitos de tetraciclina, sin embargo si había en las áreas del hueso compacto dichos depósitos. Con el tiempo, las partículas del implante fueron retiradas por fibras colágenas densas y no hubo depósitos de tetraciclinas en el sitio del implante.

En el sitio del implante subperióstico no decorticado se observó:

- A la semana, en sitios no decorticados mostró pérdida de partículas del implante junto con coágulos.
- Al mes, el área del implante pareció mostrar tejido conectivo más abundante y crecimiento entre las partículas de la matriz.

- Al tercer mes, el sitio del implante mostró una interacción con el hueso.
- Al sexto mes, el sitio del implante presentó un patrón enorme de condensación granular con tejido conectivo muy denso reteniendo las partículas del implante.
- A los nueve meses había un borde difuso en la base del implante, y la interpartícula de la matriz tenía una coloración blanca encendida.

Todos los implantes estaban duros y estables (los implantes subperiósticos no decorticados). Al examen microscópico se observó:

- Formación irregular de partículas a lo largo de la superficie del hueso cortical. Las partículas aparecen suspendidas dentro del sitio del implante entre espacios abiertos y grupos de células sanguíneas. El tejido conectivo inmaduro fue creciendo entre la matriz perióstica del implante y la superficie ósea.
- Al mes las secciones mostraron transparencias, pérdida de tejido conectivo, formando la matriz entre la partícula. El tejido conectivo rodeando las partículas del implante mostró estar separado de sus superficies y contenido en numerosos espacios.
- Al tercer mes el sitio del implante se llenó con una enorme cantidad de tejido conectivo disuelto, disperso entre las partículas del implante. El área del implante

contenía un número de espacios firmes y pequeños. Hubo relativamente bandas de colágeno transparente entre la base del implante y la nueva área ósea; el hueso nuevo fue completamente formado y se pareció al hueso del huésped. (grado dos de neoformación ósea).

- Al sexto mes la interpartícula de la matriz quedó separada de las partículas del implante, pero los espacios fueron más pequeños. La interacción huésped-implante reveló neoformación ósea adyacente a partículas del implante basal. (grado tres de neoformación ósea).

- Al noveno mes el implante mostró considerable depósito de hueso nuevo próximos al cierre de las partículas del implante. Los espacios entre las partículas se expandieron por neoformación ósea. Los sitios del implante unidos al lado periostal mostraron un infiltrado celular con predominio de tejido conectivo disuelto. En este intervalo el hueso nuevo ocupó casi el sitio entero del implante (grado 5 de neoformación ósea).

La observación microscópica de los especímenes en la primera semana no revela depósitos de tetraciclinas en las áreas del implante. Al tercer mes las secciones mostraron un número significativo de sistemas transversianos, lotes organizados entre el hueso del huésped y en el sitio del implante. Estos mostraron áreas grandes y bien demarcadas de tetraciclinas rodeando la zona periférica de las unida-

des haversianas así como áreas pequeñas al rededor de los canales haversianos.

A la primera semana la tinción con hematoxilina y eosina de secreciones histológicas mostró tejido conectivo disuelto, junto con algunas células indiferenciadas. Fibroblastos y osteoblastos a lo largo de la superficie de las partículas del implante, pero entre la base del implante y la superficie cortical del hueso del huésped se notó algo de tejido osificado. Al tercer mes el haz de fibras colágenas rodeó las partículas del implante. Hueso nuevo bien organizado con sistemas haversianos normales se encontró debajo de la base del implante. A los seis meses la base del implante siguió mostrando neoformación ósea, a lo largo de la superficie interna. A los nueve meses secciones histológicas mostraron nuevo hueso bien organizado extendido desde la base del implante hasta su área central.

En el sitio del implante subperióstico decorticado se observó:

- El examen macroscópico reveló descubrimientos similares a aquellos vistos a intervalos correspondientes a especímenes no decorticados.
- El examen microscópico mostró que durante el noveno mes todo el período observado de las secciones decorticadas apareció histológicamente similar a los sitios del implan-

te subperióstico no decorticado. Sin embargo, estas secciones mostraron más depósitos óseos bajo la base del implante con hueso nuevo bien organizado extendido extendido al borde inferior de algunas partículas del implante por el tercer mes (grado 3 de neoformación ósea). Al sexto mes secciones de la base del implante mostraron neoformación ósea y una interacción ósea al rededor de algunas partículas del implante (grado 4 de neoformación ósea). La interpartícula de la matriz mostró una zona más amplia de fibras colágenas disueltas con pocas células, rodeando las partículas del implante. Para el noveno mes las secciones mostraron aproximadamente 50% de hueso nuevo en el área del implante (grado 5 de neoformación ósea), mientras que el área restante contuvo un infiltrado celular con algo de espacios vacíos pequeños. 2/3 de la base del sitio del implante mostró nuevamente formación ósea unida con el hueso del huésped.

Observaciones microscópicas hechas con tetraciclina fluorescente mostraron el mismo resultado que en los intervalos correspondientes para sitios del implante no decorticado. La tinción con hematoxilina y eosina mostró casi lo mismo que para el no decortinado con algunas diferencias. La primera fue un aumento en el número de capilares en el primer mes. Al tercer mes el hueso nuevo había alcanzado las partículas de la base del implante, pero la

osteogénesis activa no se encontró más allá de la base del implante. A los seis meses las secciones histológicas fueron similares a las del tercer mes. El hueso nuevo alcanzó la base del implante, pero éste no rodeó las partículas del implante, en lugar de ello había una banda amplia de tejido conectivo disuelto, sin células osteogénicas y fibroblastos rodeando las partículas del implante. A los nueve meses algunas porciones de los sitios del implante mostraron una matriz ósea normal considerable. Un área mostró gran cantidad de fibras colágenas, fibroblastos y capilares, pero la interpartícula de la matriz no mostró osificación.

Criterios de neoformación ósea:

- Grado 0: No hay neoformación ni depósitos de tetraciclina en cualquier parte del sitio del implante.
- Grado 1: Sustancia en proceso con depósitos de tetraciclina bajo la base de las partículas del implante.
- Grado 2: Neoformación ósea con áreas de tetraciclina amarilla bajo la base de las partículas del implante pero sin adhesividad ósea de las partículas.
- Grado 3: Neoformación ósea bajo la base de las partículas del implante con áreas de tetraciclina y uniones óseas en las partículas.
- Grado 4: Neoformación ósea debajo y alrededor de las partículas del implante: se localizó a lo largo de la

superficie ósea con depósitos de tetraciclina.

Grado 5: Hueso nuevo depositado en mayor parte del sitio del implante con depósitos de tetraciclina.

Grado 6: Hueso nuevo depositado en todo el sitio del implante con depósitos de tetraciclina.

Los procedimientos subperiostales se mostraron para ser usados en aumentos alveolares o reparación de defectos óseos, mientras que los procedimientos supraperiosticos no fueron usados para este propósito. En los grupos anteriores las secciones de base mostraron cierre aproximado de las partículas del implante y el hueso nuevo. Estos descubrimientos apoyados en estudios previos demostraron depósito de hueso en el material sintético debido a la asociación química directa: este tipo de unión logró una superficie de implante basal muy estable a los tres meses de postoperatorio. El implante supraperiostico permaneció móvil, sin neoformación ósea y solamente una interpartícula de la matriz fibrosa y unión fibrótica en los tejidos del huésped. Este descubrimiento logró mayor aplicación que los cuestionables procedimientos supraperiostales.

En el procedimiento para el implante supraperiostico las partículas del implante se localizaron sobre la superficie del periostio; en un ensayo para simular neo-

formación ósea en el sitio del implante. Si la hidroxiapatita podía simular osteoblastos para formar nuevo hueso eso, ha sido reportado previamente; en el procedimiento el resultado debería ser exitoso. La falta de osteogénesis observada se pudo haber debido a la falta de una adecuada fijación de la mayoría del implante por los tejidos blandos subcutáneos. Sin embargo, podría ser que las partículas del implante no estaban en contacto directo con el periostio. Clínicamente la fascia y el periostio eran difíciles de distinguir: esto pudo terminar en tejido conectivo creciendo rápidamente entre la interacción.

Durante nueve meses de observación, los estudios histológicos de los implantes subperiósticos mostraron espacios vacíos en la interpartícula de la matriz. Esto decayó progresivamente en tamaño, y luego desapareció a intervalos de seis a nueve meses. La interacción ósea a lo largo de las partículas del implante mostró un incremento progresivo en la mineralización. Estos cambios histológicos indicaron que los implantes venían fuertemente adheridos al hueso del huésped y muy estables.

La observación histológica del implante subperióstico a intervalos de tres, seis y nueve meses mostró incremento gradual de formación ósea en la superficie basal y las partículas del centro del implante. Sin embargo, las

secciones teñidas con hematoxilina y eosina mostraron un incremento considerable de tejido conectivo maduro. Con base en estos descubrimientos se dificulta explicar por qué hubo considerable neoformación ósea por intervalos del noveno mes. En el periodo postoperatorio de la tercera y cuarta semana todo ocurrió normalmente. Entre el tercer y sexto mes fue el periodo postoperatorio más activo de osificación porque en este tiempo el periodo de osificación está usualmente completo. Es posible que las diferencias en los resultados histológicos puedan ser atribuidas a diferencias de edad de los sujetos y otras variaciones individuales. Además, la inadecuada estabilización del implante podría retrasar el proceso de neoformación ósea. Tal vez el crecimiento temprano del tejido fibroso ocurriera bajo la base del implante, se podría limitar la osteogénesis progresiva. Esto podría explicar la diferencia en los resultados. Otra posibilidad es que la osificación distrófica podría estar errada, por formación ósea después del sexto mes. Esto ha mostrado que la cicatrización puede estimular la osificación, como se ve en la TBC, sin embargo, esto no explica la falta de calcificación en los implantes suprapariéticos.

Una interacción ósea con las partículas del implante se presentó a los tres meses con el método de decortificado óseo y a los seis meses con el método de hueso no de-

corticado. Muestras microscópicas mostraron depósitos de tetraciclinas al rededor de sistemas haversianos adyacentes a la superficie de las partículas del implante. Esto fue interpretado como hueso nuevo en contacto directo con la superficie del implante. Esto ocurrió en el 100% de los implantes que no presentan crecimiento y hubo pequeñas elevaciones en la superficie por adhesión mecánica. Esta apariencia ósea es de naturaleza química, como propusieron Jarcho y sus colaboradores.

La estabilización mecánica sucedió invirtiendo fibras y tejidos óseos. El tiempo en el cual ocurrió esto debería ser tomado en consideración durante la rehabilitación protésica. Basados en las observaciones de este estudio se sugirió que el paciente evitaba la fuerza masticatoria ocasionando un aumento alveolar. Luego de tres meses la dieta blanda es recomendada, seis meses después de la cirugía los cortes histológicos mostrarán cantidades significantes de formación ósea con interacción directa entre cerámica y hueso a lo largo de la superficie de las partículas del implante. Se sugirió que al mismo tiempo la relación podía estar sujeta a la función masticatoria aumentada.

Los depósitos de tetraciclina indicaron formación ósea en algunos sistemas haversianos del huésped. Pero no

fue observado en el implante o sitios subperiósticos. Más tarde, se depositó tetraciclina en el sitio del implante y se encontró dentro de unidades haversianas muy bien organizadas. El factor de depósitos de tetraciclina característicos se encontró sólomente en sitios de implantes subperióstico, y no en los sitios del implante supraparióstico, indicando que la implantación subperióstica puede inducir o estimular neoformación ósea mientras que la implantación supraparióstica no posee esta capacidad.

Conclusiones:

Los implantes de hidroxiapatita mostraron compatibilidad con los tejidos del huésped, en cuanto a que no se encontró reacción de cuerpos extraños tóxicos. Luégo de nueve meses de observación el implante no mostró resorción. El implante subperióstico con o sin decorticación parcial fue encontrado aceptable para aplicaciones ortopédicas o para propósitos dentales. El implante subperióstico no decorticado mostró un porcentaje significativo de neoformación ósea, no fue necesario el uso del método de decorticado parcial para el aumento alveolar u óseo con hidroxiapatita en la práctica clínica. La estabilidad mecánica se desarrolló en ambos métodos; el decorticado parcial y el no decorticado, en contraste al método supraparióstico, en el cual se obtuvo estabilidad mecánica mínima, éste no se

recomiendo para uso clínico.

Este estudio en animales sugirió algunas bases para el plan de tratamiento prostodóntico. La impresión inicial podría ser obtenida después del primer mes. Las fuerzas masticatorias y la interacción alveolar deberían limitarse al tercero y sexto mes con un aumento de fuerza después de los seis meses.

3.2. OBSERVACION HISTOLOGICA DE LA RESPUESTA DE LOS TEJIDOS BLANDOS A IMPLANTES CON PARTICULAS DE MUCHAS FORMAS Y CON DISCOS DE HIDROXIAPATITA.

Los efectos de los implantes con hidroxapatita sobre los tejidos blandos a largo y corto plazo están reportados. En ratas, después de una semana y uno, seies y doce meses de implantación subcutánea de hidroxapatita en partículas de formas múltiples y en forma de disco, ni las partículas ni los discos han presentado inflamación notoria microscópicamente. En los perros después de la implantación subcutánea de hidroxapatita en partículas y en discos por períodos de siete y veinticuatro días, 9 meses, dos y seis años no fue observada migración del implante. La encapsulación de los disco y las partículas de menor espesor fue observada hasta el sexto año. Excepto por unos pocos

macrófagos aislados vistos dentro del estroma de tejido conectivo a los 7 y 24 días, ninguna evidencia de inflamación fue encontrada. En cortes de tejido tomados a los seis meses de muestras de los perros en los cuales las partículas multifacéticas habían sido colocadas subperióticamente por debajo de la encía, se observó tejido conectivo denso adjunto y rodeando las partículas individuales. Esto demuestra que el implante subcutáneo con hidroxiapatita en ratas y perros produce muy poca o ninguna respuesta inflamatoria y es compatible con los tejidos propios de la forma del implante.

Aunque la cerámica hidroxiapatita (durapatita) está siendo usada para implantes dentro o sobre hueso, la migración o desplazamiento sin intención dentro de los tejidos blandos puede ocurrir. Estudios importantes fueron llevando a una respuesta determinada de los tejidos blandos a dichos materiales con sus múltiples formas de partículas y discos contorneados.

Materiales y métodos:

En ratas:

Fueron tomadas 40 ratas adultas jóvenes (20 de cada sexo), 75 mg de esterilizante, con malla de 30 a 40, partículas multifacéticas de hidroxiapatita fueron colocadas subcutáneamente al lado izquierdo de la espina dorsal por

incisión de línea media y al rededor los discos de hidroxapatita de 1.0 mm y 4.6 mm de diámetro. Fueron similarmen- te insertados al lado derecho. Otro grupo de 40 ratas fue tratado quirúrgicamente de la misma manera, pero no reci- bieron implantes, y así sirvieron para controles. Cinco ratas de cada sexo y de ambos implantes y de grupos de con- trol fueron asesinadas a intervalos de una semana, uno, seis y doce meses. La piel del lomo de cada rata fue removida y el sitio examinada engrasado. La hidroxapatita fue enton- ces extraída junto con el tejido adyacente. Los especí- menes fueron fijados, decalcificados y procesados con la técnica estándar para el examen histológico en microscopio de luz.

Perros:

Implantes subcutáneos:

Ambas partículas múltiples de 30 a 40 malla, y discos redondeados de hidroxapatita de 0.5 mm de espesor a 4.5 mm fueron implantados subcutáneamente entre los lomos y las caderas de 12 perros, de cada grupo de seis recibie- ron partículas y el otro grupo de seis, discos. Dos perros de cada grupo fueron asesinados a los 7 y 24 días y a los nueve meses posteriormente a la implantación, mientras que los seis perros restantes fueron asesinados seis años des- pués. Otros cuatro perros recibieron la misma cirugía pe- ro no los implantes, y sirvieron para controles durante los

seis años de estudio. Fueron tomadas radiografías de los sitios de implante subcutáneo de los seis estudios a largo plazo en animales y a intervalos variados por seis años. Análisis hematológicos, químicos, sanguíneos y de orina fueron hechos antes de la cirugía y a 1, 3, 5, 13, 18, 21 y 24 meses después de la cirugía y así a intervalos de tres meses durante los seis años.

Al efectuar necropsia, los sitios del implante subcutáneo fueron localizados, se observaron engrosados, se escicionaron y fijaron en formol neutro. Los especímenes fueron decalcificados y entonces se procesaron de la forma usual para el examen microscópico. La necropsia incluyó la totalidad del área y el examen microscópico de cerebro, ojos, medula ósea, tejido glandular (mamario) y visceral de abdomen y tórax.

Implantes subperiósticos:

La respuesta al implante subperióstico con partículas de hidroxiapatita por debajo de la encía, fue evaluado en tres perros. Posteriormente la odontosección de los dientes de maxilar y mandíbula fue realizada quirúrgicamente. Después de cinco meses de la incisión mucoperióstica vertical, que fue realizada sobre la cresta anterior al foramen, extendiéndose justo por encima del surco mandibular, y un túnel sudperióstico se desarrolló a

lo largo de las superficies lateral y superior de la mandíbula. Las múltiples partículas de hidróxiapatita en un modificado con jeringa de tuberculina fue combinado con el suero sanguíneo del animal y se insertó en la incisión dentro del túnel. La presión digital fue utilizada para moldear las partículas sobre la inserción (reborde) alveolar. En un perro la implantación fue en la mandíbula derecha y en el otro en la mandíbula izquierda; en un tercero en ambos lados de la mandíbula. Procedimientos quirúrgicos idénticos fueron realizados en los lados opuestos del primero y segundo perro, pero no fueron insertados implantes de hidróxiapatita; estos sirvieron para control; todos los tres perros fueron asesinados después de seis meses; se hizo escisión de las mandíbulas con tejido adyacente y se procesaron para examen microscópico.

Resultados:

Ratas:

En los animales sacrificados una semana, uno y seis meses siguientes a la inserción lateral de la espina, los discos de hidroxapatita parecieron estar localizados en el sitio original del implante y están totalmente encapsulados por tejido conectivo fibroso. Ningún signo de inflamación estuvo presente en los tejidos adyacentes. Las partículas de hidroxapatita (polimorfos) parecieron no tener migración y estar individualmente encapsuladas. Dentro

del tejido conectivo; espacios de congestión vascular o hemorragia fueron observados dentro de las partículas. En las subsecuentes necropsias, los discos y partículas fueron más firmemente capsulados por tejido conectivo y no había respuesta inflamatoria.

Microscópicamente a la primera semana las partículas múltiples fueron rodeadas por una capa de tejido fibro-vascular, con colágeno circunscrito, viéndose en la periferia de las partículas y estratos llenos de fibrina en los espacios entre las partículas.

Al mes, la capa de tejido fibrovascular había disminuído, reemplazado completamente por estratos de fibrina, una capa de apósitos de colágeno denso fue aparente en la interacción. En lugares aislados, fueron encontrados macrófagos mononucleares agrupados o como célula individuales. Al sexto mes ningún macrófago mononuclear fue visto y una capa fibrosa densa se presentó al rededor de las partículas.

A los doce meses fue evidente microscópicamente que cada partícula múltiple permaneció incorporada dentro de su propia cápsula, y los espacios entre las partículas presentaban pérdida de la matriz rica en capilares que rodeaban el tejido conectivo. Ocasionalmente los linfocitos fueron observados en la matriz rica capilarmente entre los

sitios de la partícula, pero no fueron vistos en la cápsula del colégeno que rodeaba las partículas individuales.

A una semana y a uno y seis meses, los implantes con disco estaban rodeados por una banda densa de colágeno comprimido sin respuesta inflamatoria o vascular. Los macrófagos mononucleares vistos con las partículas fueron raramente observados en el sitio del disco a los seis meses. A los doce meses los discos estaban rodeados por una delgada y relativamente avascular capa de colágeno.

Exámenes generales y microscópicos de control a las ratas mostraron cambios inflamatorios constantes junto con la intervención quirúrgica en la primera semana poco después su apariencia fue normal.

Perros:

Implante subcutáneo:

Cuando las áreas subcutáneas del implante de hidroxiapatita (cadera y lomo) fueron examinadas radicalmente a los siete y veinticuatro días y a los nueve meses, no hubo evidencia de migración de los disco o de las partículas, y parecían estar cubiertas con una lámina transparente y delgada de tejido. Microscópicamente los discos y las partículas estaban rodeadas por proliferación de fibroblastos en la capa colágena, la cual era más densa y delgada. A los veinticuatro días. Ya a los nueve meses que lo

que era a los siete días. Aunque un pequeño grupo de macrófagos fue observado a los siete y veinticuatro días solamente la cápsula densa de colágeno rodeando el implante se vio a los nueve meses. Las respuestas de ambos sitios subcutáneos fueron similares ya sea que se localizaran en las caderas o lomo. A los veinticuatro meses no hubo cambios en tamaño, forma, ni en la densidad de partículas o discos, no presentaba alteraciones en los tejidos adyacentes. A los seis años ambos tipos de implantes de hidroxipatita fueron rodeados por una capa fibrosa madura compuesta de fibras colágenas densas interceptadas con fibroblastos aplanados. El estroma de tejido adyacente pareció normal sin evidencia de inflamación. El control en los perros demostró que cambios microscópicos y clínicos podían resultar normales después de la intervención quirúrgica.

Implante subperióstico:

En los tres perros, en los cuales las partículas fueron colocadas subperióticamente por debajo de la encía en la mandíbula, fue observado tejido conectivo denso extendido cerca y al rededor de las partículas individuales. Fibras de colágeno densas interceptadas con fibroblastos maduros planos fueron dispuestas paralelas a las superficies de las partículas. Entre las partículas, la red de tejido fibroso fue más vascular y disueltamente dispuesta.

El epitelio gingival sobre el implante estaba normal y similar al de los sitios sin implantar. La sólo respuesta de anticuerpos que fue ocasionalmente observada se asoció con un cabello que se introdujo inadvertidamente. Los sitios en los cuales fue realizada la cirugía, pero no implantada la hidroxiapatita mostró similar cicatrización.

Resultados de evaluaciones químicas de sangre y orina de los perros en ambos estudios subperiósticos y subcutáneos, permanecieron dentro de los límites normales. Autopsia y examen microscópico presentaron resultados sin importancia.

Discusión:

La ausencia de manifestaciones clínicas en la respuesta inflamatoria al implante de hidroxiapatita en tejidos blandos de ratas y perros, la forma del implante fue reafirmada por evidencia histológica. Las diferencias sutiles en las respuestas locales a las partículas se compararon con los discos y podrían ser atribuidas en parte a las diferencias en tamaño de los dos materiales de implante. Las partículas, tanto como los discos estaban rodeados por cápsulas fibrosas, pero los espacios entre las partículas contenían una matriz rica en capilares. El tejido conectivo disuelto se vio rodeando ambos tipos de implante. Este factor podría ser un avance en el uso clínico normal de la

hidroxiapatita como material para aumentos de reborde. Después que las partículas han sido localmente manipuladas y compactadas y contorneadas como en el aumento del reborde alveolar, las áreas entre partículas deberán actuar como sitios para revascularización sin la responsabilidad de una respuesta inflamatoria. Esto ha sido demostrado en estudios extensos clínicos y paraclínicos de partículas y discos de hidroxiapatita, lo cual ha demostrado la biocompatibilidad, bioactividad y no degradación del material del implante.



3.3. USO DE HIDROXIAPATITAS.

3.3.1. SELECCION DEL PACIENTE.

Para aplicar cualquier tipo de hidroxiapatita, el paciente debe encontrarse en buen estado general y la boca exenta de procesos patológicos agudos o crónicos. Por ello es necesario una evaluación médica detallada y un examen odontológico con radiografías panorámicas que permitan analizar las zonas a intervenir.

Las prótesis dejarán de usarse unos días antes de la operación para mejor estado de las mucosas, por lo general irritadas a causa del traumatismo originado por su mal funcionamiento.

El paciente recibe medicación un día antes y los cuatro siguientes, a base de antibióticos y antiinflamatorios. Además debe hacerse enjuagues anticépticos durante el mismo tiempo.

3.3.2. PREPARACION DEL COMPUESTO.

Estos compuestos están embasados en frascos estériles y cada uno viene acompañado de los implementos requeridos para su utilización (generalmente embudos y jeringas).

El polvo se mezcla con solución salina hasta formar una masa homogénea fácil de manipular, la cual colocaremos sobre el defecto a restaurar. El material sobrante es susceptible de reesterilizarse dejándolo en autoclave durante 20 minutos y a no menos de 120 grados centígrados.

3.3.3. PROCEDIMIENTO QUIRURGICO.

La metodología difiere un poco cuando se trata de subsanar defectos óseos de origen periodontal, exodoncias, procesos periapicales o cuando intentamos un aumento de reborde.

3.3.4. ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La mayoría de las hidroxiapatitas usadas como coadyuvantes en el tratamiento de esta patología son de tipo reabsorbible y entre ella los mejores estudios han sido hechos sobre el Synthograp y el Periograp.

Desde el punto de vista netamente quirúrgico, el paciente se somete a intervención para eliminar todo el tejido enfermo, regularizar los remanentes de los rebordes óseos y ejecutar los raspados y procedimiento de rigor. Una vez concluída la cirugía, llevamos el material directamente al espacio a restituir y lo condensamos para asegurar

su íntimo contacto con el diente y el hueso. Antes de suturar, debemos dar a los colgajos la elasticidad suficiente para evitar la compresión del implante, so pena de un posible y negativo desplazamiento.

Técnica similar aplicamos para rellenar cavidades originadas por traumatismos, procesos periapicales o exodoncias, donde preferencialmente las mezclas reabsorbibles tienen mejor indicación por no interferir el proceso neoformativo natural, lo cual puede suceder al emplear el otro grupo.

3.3.5. AUMENTO DEL REBORDE.

El aumento del reborde, parcial o total, lo podemos efectuar con hidroxiapatitas reabsorbibles (Augment) o no reabsorbibles (Calcitite o Alveograf), siguiendo un procedimiento similar.

En atrofas parciales, tanto superiores como inferiores hacemos una incisión vertical sobre la tabla vestibular, por mesial o distal de la depresión. Separamos el mucoperiostio sólo en el área a ser aumentada, para evitar la caída de granos en el labio, que originan abultamientos dolorosos únicamente subsanables con su retiro, mediante una nueva cirugía. Colocamos suficiente cantidad de mate-

rial sobre el defecto hasta igualar el grosor de las paredes óseas y finalizamos la intervención suturando con hilo 3-0.

Con presión digital sobre la mucosa moldeamos el implante para darle la forma y contorno buscados. Este sencillo procedimiento permite colocar las depresiones ocasionadas por la resorción de la tabla vestibular ante las exodoncias y que en pacientes con labio corto deja ver una encía undida, cuyo efecto estético es lamentable y muchas veces obliga a elaborar un festón acrílico sobre los cuellos de la prótesis fija, o, inclusive, elaborar una removable para subsanar el problema.

En casos de aumentos totales, consideremos por separado cuando operamos en el maxilar o en la mandíbula.

3.3.6. AUMENTO TOTAL DE REBORDE ALVEOLAR MAXILAR.

En el maxilar es difícil que se pierda el surco vestibular; pero en la zona de canino a canino, su altura puede llegar a ser muy pequeña y durante la cirugía se pueden introducir en el labio, partículas del implante con las consecuencias negativas ya reseñadas. Para evitarlo es necesaria una disección cuidadosa de los tejidos blandos, en especial del periostio, que no debe ser levantado más allá de cierta altura.

3.3.7. TECNICA QUIRURGICA.

A nivel de los caninos, sobre la tabla externa, practicamos incisiones verticales de 12 a 15 mm de longitud. En un primer paso, para evitar el desplazamiento inferior del surco, únicamente intervenimos la mucosa y la separamos de la submucosa en el lado vestibular del reborde alveolar. Sólo ahora continuaremos las incisiones verticales a través de las capas submucosa y periosteal. Con la ayuda de un elevador de colgajo, dirigido a distal, creamos un túnel subperióstico sobre la tabla externa, ligeramente por encima de la superficie palatal. Con bisturí o tijeras, cortamos la capa periosteal y submucosa, doblando en sentido lateral esos tejidos, para aumentar el espacio del túnel e incrementar la altura del reborde. El material escogido, generalmente embasado en jeringa lo depositamos de atrás hacia adelante, en cantidad suficiente para colmar la cavidad fabricada. Cerramos la incisión y la bolsa restante se llena siguiendo el mismo procedimiento. Para evitar desplazamientos de la hidroxiapatita que alteren la forma lograda, modificamos la misma prótesis usada por el paciente, verificando desgastes que permitan su acomodamiento al nuevo reborde. En el igual sentido es posible elaborar formaletas que cumplan la misma función. Tanto unas como otras, se fijan con alambres al hueso por un lapso no menor a las tres semanas hasta cuando el im-

plante se haya consolidado.

3.3.8. AUMENTO TOTAL DE REBORDE MANDIBULAR.

En este hueso el surco vestibular desaparece fácilmente con la atrofia ósea. En un alto porcentaje de casos es necesario una vestibuloplastia submucosa que permite la separación de las inserciones musculares, conservar el vestíbulo lingual y labial adecuados y fabricar un espacio o túnel de extensión apropiada.

3.3.9. TECNICA QUIRURGICA.

Ejecutamos dos incisiones verticales a la altura de los premolares; inicialmente sólo se corta la mucosa y después la submucosa y el periostio, como se explicó para el maxilar. La fabricación del túnel también sigue los mismos detalles. La gran problemática, está en la presencia del paquetementonero que debe quedar a distal de la línea de incisión. Realizamos una cuidadosa disección de los tejidos para visualizar el nervio y evitar cortarlo o maltratarlo, con la secuela de una parestesia casi segura. De todos modos ésta es una posibilidad próxima y el paciente debe ser conciente de esta situación .

En el área de la sínfisis separamos las incisiones

de los músculos mentoneros para permitir su desplazamiento hacia el borde inferior. Está contraindicada la desinserción del periostio y de los músculos más allá de la línea oblicua externa y sobre la superficie lingual.

Una vez colocado el material, suturamos una incisión y realizamos el aumento del área sinfisiaria para finalizar con la región posterior faltante. La manipulación del material con los dedos a través de la mucosa contribuye a determinar el contorno deseado, pero al igual que en el maxilar, para este fin es mejor preparar la prótesis usada o elaborar formaletas, que aseguradas con ligaduras al hueso, permiten la alineación del implante, según el estudio proyectado.

El paciente debe guardar estricta higiene y realizar enjuagues con soluciones antisépticas varias veces al día, pero en especial después de cada comida. La alimentación será totalmente líquida en las primeras 24 horas y blanda por espacio de 8 días.

3.3.10. COMPLICACIONES.

Por lo general no existe dolor, sólo se presenta una ligera inflamación. Algunas veces la cicatrización es defectuosa, porque el pequeño orificio abierto deja escapar

migas del implante. En estos casos realizamos próluga limpieza y cubrimos el espacio con cemento para buscar cicatrización por segunda instancia, la cual ocurre sin mayores contratiempos, pues la infección se presenta excepcionalmente gracias a la gran densidad y poca porosidad de estos compuestos.

La complicación más fácil es el desplazamiento de partículas a través de la mucosa a la superficie lingual. Para evitarlo, el levantamiento del periostio vestibular debe ser restringido y el lingual se dejará intacto. En caso contrario, dichas partículas se retiran quirúrgicamente una vez concluida la cicatrización.

3.3.11. IMPLANTES METALICOS E HIDROXIAPATITAS.

Después de 4 a 6 semanas se puede tomar la impresión para elaborar un puente removible, pues ya el reborde aumentado por tejido óseo o fibroso, o por una combinación de ambos (según la capacidad de cicatrización de cada caso), presenta la consistencia suficiente para recibir este tipo de prótesis.

En cuanto al uso de implantes intraóseos, tipo lámina, por ejemplo, las referencias son aisladas y no permiten obtener conclusiones definitivas. Se ha utilizado

material no reabsorbible, para fortalecer el hueso, en implantes canastillas. El resultado ha sido magnífico; sin embargo, no se puede establecer el valor de la hidroxiapatita en este procedimiento, por no haberla utilizado en forma exclusiva como centro de soporte.

Los informes más alimentadores al respecto indican que la combinación de hidroxiapatita en este procedimiento, con hueso autógeno (molido) en porciones iguales, es el compuesto con mejores perspectivas para utilización de artificios intra o yuxtaóseos. Para conformar un bloque de mayor consistencia a la obtenida por estos componentes cuando son utilizados en forma aislada.

4. CONCLUSIONES.

- De los materiales sintéticos de relleno para el aumento del reborde alveolar el más usado es la hidroxiapatita por sus características de biocompatibilidad y adherencia al tejido óseo.
- Es importante analizar al paciente aspirante al implante, para estar seguros de su normal metabolismo y condición y así garantizar el implante.
- A pesar de la aparente simplicidad de la cirugía, no por eso debemos realizarla comúnmente y mucho menos en condiciones de poca asepsia. Prefiriendo en lo posible dejar dichos casos para personas especializadas y con experiencia suficiente.
- Concientizarnos de que no hay paciente imposible de restauración, porque gracias a este material tenemos una aplicación de tratamientos muchísimo mayor.
- La combinación de hidroxiapatitas con implantes metálicos está resultando muy favorable para la retención y estabilidad de los mismos.

BIBLIOGRAFIA

Sheldon Winkler. Prostodoncia Total.

Editorial Interamericana. México 1982.

Ospina Mosquera, Jannet. Manual Guía de Prótesis Total.

Pontificia Universidad Javeriana. 1979.

Mantilla Villamizar, Francisco. Implantología oral.

Editorial Catálogo Científico. Bogotá 1985.

Behsnilian, Vartan. Oclusión y Rehabilitación.

R. O. del Uruguay. Montevideo 1974.

J. Oral Maxilofac. Surg. 41: 729-737.

1983

The Journal of oral implantology.

A quarterly review 1985.

T.O 0022 1986
Trabajo de Grado
Ejemplar 1



T0022