

00698

DISTRACCION OSTEOGENICA Y SU APLICABILIDAD EN ODONTOLOGIA

CHAVERRA GONZALEZ ALEXANDER.

OROZCO GONZALEZ DIANA MILENA.

PARDO SAENZ MYRIAM CAROLINA.

PEÑA RATIVA JAIME HERNANDO.

TORRES RUIZ OSCAR FERNANDO.

ASESOR CIENTIFICO

DR.GERMAN DUARTE. O.d.E.C.M.F.

ASESOR METODOLOGICO

Dr. INES AMPARO REVELO.O.d.M.A.S.

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

SANTA FE DE BOGOTA D.C.

1998

DISTRACCION OSTEOGENICA Y SU APLICABILIDAD EN ODONTOLOGIA

INVESTIGADORES

CHAVERRA GONZALEZ ALEXANDER.

OROZCO GONZALEZ DIANA MILENA.

PARDO SAENZ MYRIAM CAROLINA.

PEÑA RATIVA JAIME HERNANDO.

TORRES RUIZ OSCAR FERNANDO.

MONOGRAFIA PARA OPTAR EL TITULO DE ODONTOLOGO

TUTOR

DR.GERMAN DUARTE. O.d.E.C.M.F.

ASESOR METODOLOGICO

Dr. INES AMPARO REVELO.O.d.M.A.S.

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

SANTA FE DE BOGOTA D.C.

1998

AGRADECIMIENTOS

A nuestros padres, familiares y amigos por su apoyo incondicional, como a todas aquellas personas que de una u otra forma colaboraron con la realización de este trabajo y en especial al Dr. Germán Duarte por su constante interés y apoyo en la asesoría científica y a la Dra. Inés Amparo Revelo en la parte metodológica.

CONTENIDO

INTRODUCCION

1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION

1.1. DEFINICION DEL PROBLEMA

1.2. JUSTIFICACION

1.3. PROPOSITO

1.4. MARCO TEORICO

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 GENERAL

1.5.2 ESPECIFICO

2. METODO

2.1. TIPO DE ESTUDIO

2.2. OBJETO DE ESTUDIO

2.3. VARIABLES

3. RESULTADOS

4. CONCLUSIONES

5. RECOMENDACIONES

BIBLIOGRAFIA

APENDICE

INTRODUCCION

Tradicionalmente la odontología siempre midió sus cambios y avances en incrementos muy pequeños. En muchos sentidos, esto aún es cierto, debido a las limitaciones naturales impuestas por medio en la cual se halla la dentición humana cuando procedemos a corregir defectos.

La experiencia clínica y la información acumulada durante años nos brindan un cuadro del estado actual en odontología que puede apreciarse en la creciente información.

La distracción osteogénica es una nueva técnica que ha sido utilizada satisfactoriamente la cual se requiere una adecuada revisión bibliográfica, para su estudio y su aplicabilidad.

Dar a conocer a todos los odontólogos generales una nueva alternativa para un tratamiento de un paciente que lo requiera; por que a pesar de ser una técnica la cual se maneja hace alrededor de cuarenta años es muy poco conocida.

Lograr aportar un conocimiento al odontólogo general en cuanto su fisiología y su aplicabilidad en cirugía ortognática, implantes y malformaciones.

Conocer que la distracción osteogénica es un proceso mediante el cual se elongan de manera paulatina el hueso; con este procedimiento no solo se obtiene elongación del hueso si no también de tejidos blandos que lo recubren.

1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION

1.1 DEFINICION DEL PROBLEMA:

No hay suficiente conocimiento en el Colegio Universitario Colombiano acerca de la distracción osteogénica como tratamiento de las malformaciones de los maxilares y el soporte bibliográfico que existe en la literatura sobre el tema.

1.2 JUSTIFICACION:

La distracción osteogénica es una técnica quirúrgica que estimula el crecimiento óseo, la cual es poco conocida por el Odontólogo general lo cual amerita que éste conozca los usos que tiene en Odontología

1.3 PROPOSITO:

Aportar conocimiento al Odontólogo, en cuanto a la fisiología y funcionalidad del tejido óseo que recibe el proceso de distracción osteogénica y como éste procedimiento se puede utilizar en cirugía ortognática, implantes dentales y malformaciones maxilofaciales.

Crear una línea de investigación que sirva como base para futuras investigaciones sobre la distracción osteogénica.

1.4 MARCO TEORICO

La distracción osteogénica: Es un proceso mediante el cual se elongan de manera paulatina los huesos a través de aparatos que lo fijan, así como una corticotomía u osteotomía intermedia a ellos, logrando una osificación gradual de la zona distraída. Con este procedimiento no solo se obtiene elongacion del hueso, sino también de los tejidos blandos que lo recubren.

La osteodistracción fue explorada por cirujanos desde 1980, (Mc Cormick1992), Pero desde 1905 Codvilla en Bolongna Italia fue el primero en publicar la descripción de la técnica. Utilizo una osteotomía del fémur para corregir una discrepancia en la longitud de una extremidad aplicándole un intenso tirón súbito sobre la extremidad inferior para elongar el hueso. Un pin lo ubicó en la porción distal del hueso, el cual fue unido a un peso. Este producía una fuerza distractora, que elongaba el hueso (Codvilla 1905)

Lambret fue el primero que utilizo un aparato transficción para aplicar la fuerza de distracción. Él modifica dos pines externos normalmente utilizados para estabilizar fracturas y alargo la tibia, pero fracaso al publicar sus resultados. Años mas tarde fue acreditado de estos logros por Bosworth. (Bosworth 1938).

En 1921 Putti fue el primero en alargar fémures utilizando cables en la parte distal proximal del fémur, los cables eran atados a la cabeza de la cama del paciente, y se traccinaba con

pesos. Putti reconoció que los tejidos eran un componente crítico. El desarrollo un aparato para alargar el hueso que no descansó sobre la piel, utilizando pines y un tubo externo con un resorte interno comprimido. Los trabajo de putti fueron acogido y conducido para modificar numerosas técnicas. (Putti 1921).

Abbot Describió el alargamiento de la tibia, en 1927 y sus trabajos fueron aceptados en los EEUU, Usando una osteotomía conjuntamente con pines que eran fijados a un marco externo sobre ambos lados de la extremidad. Esta se alargo lentamente por medio de un resorte comprimido, ubicado en el marco externo. Las Técnicas fueron modificadas por muchos cirujanos, pero sus modificaciones no eran capaces de superar los problemas de la pobre alineación del segmento, de la no de unión, y la Osteomielitis. Estas fueron las complicaciones que condujeron a condenar este procedimiento. (Mc Cormick1992)

Allan en 1948, introdujo un dispositivo externo el cual era un marco con un mecanismo de tornillo que puede activarse diariamente, este mecanismo controla el valor y fuerza de elongacion de hueso. Él aboga en realizar una osteotomía oblicua. . (Allan 1948).

Desde 1949, Garvaril A. Ilizarov Ha estado involucrado en las investigaciones clínicas, biológicas y ciencias básicas, en el área de ortopedia y traumatología, que han dado los principios biológicos generales que gobiernan los tejidos y la regeneración durante la distracción. El desarrollo un aparato que utilizaba una serie de pines con cables unidos a unos anillos externos, y con la técnica de tension-stress y fijación esquelética externa trato

pacientes con diferentes alteraciones. Durante los próximos 30 años, Ilizarov perfecciono esta técnica de hueso alargado, ahora conocido como osteodistracción. Él explora el uso de una corticotomía con la conservación de la parte periostal y sangre medular para abastecer a los huesos y la expansión lenta de hueso. Aunque renombrado en Rusia la técnica de Ilizarov no fue popularizada en los EEUU hasta 1988, cuando el Dr. Ilizarov presento su trabajo en un simposio de New York. La palabra de la técnica de Ilizarov prevista en Europa donde Devastini modifico la técnica quirurgica de Ilizarov, abogando la aplicación de la fuerza de distracción por 14 días postoperatorivamente, y de 5 a 7 días abogados por Ilizarov. Este periodo más largo de latencia era el pensamiento para aumentar la formación de callo óseo y conducirlo al termino de callodistraccion. (Ilizarov 1952)

En 1950 se renovó interés en el alargamiento de hueso conduciéndolo a una nueva era de distracción, En 1951 Andersson uso un marco similar al de Allan el cual permitía expansión lenta del hueso, clínicamente aceptado a un valor de 0.25 mm o 0.5 mm por día.

En el decenio de 1970 Wagner introdujo su técnica y dispositivo a Norteamérica. Su reparador era único monolateral usando tornillos gruesos de schanz, este Dispositivo permitió la movilidad activa del paciente durante el periodo de distracción. Wagner también abogo un valor aumentado de distracción de 1.5mm por día e iniciando la fuerza de distracción al tiempo de la cirugía. Wagner rutinariamente fijo los segmentos de distracción, con una fijación rígida de plata y colocaría injerto de hueso en la brecha de distracción, una técnica popular. Wagner dijo que el valor de complicación era alto y la técnica de distracción

rápida para lo cual necesito hueso injertado, un procedimiento no requerido por el método de Ilizarov.

En 1973 Snyder y col. Son los primeros en aplicar con éxito los principios de alargamiento mandibular en perros utilizando un dispositivo externo. Demostraron la capacidad de alargamiento en el hueso mediante la distracción osteogénica en (Snyder 1987).

En 1976, Bell y Epker. Describieron una técnica llamada expansión palatina rápida a fin e incrementar el ancho maxilar en casos de deficiencia transversal, ellos aplicaron un dispositivo tipo Hyrax soldado a cuatro bandas que serian colocados en los primeros premolares y molares superiores, con posterior osteotomias del maxilar obteniendo expansiones hasta de 10mm en 20 días (Bell 1976).

1977, Michieli y Miotti, utilizaron un aparato dentosoportado especialmente diseñado para distraer y posteriormente estabilizar los segmentos mandibulares, demostrando el potencial de anclaje de los dientes mandibulares (Michieli, 1977).

En 1987 DeBastiani y col, reportaron alargamientos óseos mediante la distracción gradual en extremidades superiores e inferiores, de paciente con mal uniones o defectos óseos con resultados satisfactorios, hasta de 20cm de aumento vertical(DeBastiani 1987).

En 1990, Karp y col, presentaron un estudio en el que se confirmaba la posibilidad de realizar el alargamiento mandibular mediante distracción en mandíbulas de perros con una morbilidad mínima, mostrando la formación de hueso en el área expandida, mediante estudios radiográficos, histólogos y con radioisótopos. Explicando los mecanismos de neoformación ósea. (Karp 1990).

En 1991, Mc Carthy y col, presentaron una técnica utilizando aparatos para realizar Distracción externa a fin de obtener una distracción gradual en las mandíbulas de cuatro niños con microsomias craneofaciales, obteniendo un aumento promedio de 20 mm. (Mc Carthy 1991).

En 1992, Glant y col, realizaron osteotomias craneofaciales en perros, aplicando aparatos distractores externos, para alargar el hueso. El estudio de alargamiento óseo fue documentado mediante tomografías craneofaciales computarizadas con una reconstrucción tridimensional, y un análisis histológico de los especímenes confirmó la presencia de hueso nuevo cortical en el área expandida. (Glant 1992).

En 1993, Rachmiel y col, Describieron un avance de tercio medio facial utilizando un aparato extraoral, en carneros adultos logrando un movimiento de 36mm en la región nasofrontal y de 43mm en el aspecto lateral del maxilar. Encontraron que la nueva formación ósea era obvia radiográficamente, clínicamente e histológicamente. (McCormick 1992).

En 1994 Block y col, utilizaron aparatos distractores intraorales para avanzar la parte anterior en monos, logrando un avance hasta de 7mm. Ellos también observaron formación de tejidos duros y blandos con una completa cicatrización y fueron capaces de probarlo clínica, radiográfica e histológicamente (Block 1994).

En 1995 Guerrero y col, Aplicaron una técnica de distracción osteogénica en el área de la Sinfisis de 11 pacientes que presentaban deficiencia transversal mandibular entre 4 y 7 milímetros. Utilizando un dispositivo tipo Hyrax, posteriormente realizaron alargamiento mandibular con un dispositivo colocado intraoralmente el cual era un distractor mixto apoyado en dientes y huesos corrigiendo las discrepancias tridimensionales (Guerrero 1990, 1995).

1998 Dr. Martín Chin Introduce un distractor osealveolar intraoral para aumentos de rebordes alveolares atroficos dando nueva alternativa para la reconstrucción con implantes

La distracción ósea tiene como característica el estiramiento gradual entre el hueso y los tejidos blandos, produciendo neoformación ósea, al crear una tensión de las células formadoras de hueso produciendo un favorable beneficio estético para el paciente.

El Tejido óseo, en cuanto a su Anatomía y Ultraestructura. El hueso como los restantes tejidos conjuntivos, esta formado por células, fibras y sustancia fundamental, pero sus componentes extracelulares están calcificados y le convierten en un material duro.

El hueso es un tejido conectivo especializado que junto con el tejido cartilaginoso conforman el sistema esquelético. Fundamentalmente este sistema cumple tres funciones.

- Mecánica: Soporte y punto de inserción muscular para la locomoción.
- Protectora: De órganos vitales y de la medula ósea.
- Metabólica: Es la reserva fundamental de iones para el organismo en especial iones de calcio y fosfato, cuya disponibilidad es inmediata según los requerimientos instantáneos del organismo.

El hueso tiene notable combinación de propiedades físicas, alta resistencia a la tracción y a la compresión, mientras que al mismo tiempo tiene cierta elasticidad y la ventaja de ser un material relativamente ligero de peso. A pesar de su fuerza y dureza, el hueso es un material vivo y dinámico, que esta siendo renovado continuamente y que experimenta una permanente reconstrucción durante la vida del individuo. A causa de esta reconstrucción interna continua y de su capacidad de responder a estímulos mecánicos, puede ser modificado por medio de procedimientos quirúrgicos y prótesis ortopédicas, tal como hacen los cirujanos o los especialistas en ortodoncia. El hueso responde también de modo a las influencias metabólicas, nutritivas y endocrinas.

Como todos los tejidos conectivos su organización esta compuesta por células y matriz extracelular cuya particularidad es poder ser calcificada al igual que el tejido cartilaginoso.

En los huesos que crecen activamente se distinguen cuatro tipos de células óseas: células osteoprogenitoras, osteoblastos, osteocitos y osteoclastos.

- **Células Osteoprogenitoras:** El hueso se desarrolla a partir del mesénquima embrionario en la vida postnatal se retiene una población de células indiferenciadas, que tiene capacidad de dividirse mitoticamente y de especializarse estructural y funcionalmente.

Estas células osteoprogenitoras tienen núcleos alargados u ovals, pálidos, y un citoplasma acidofilo. Se les encuentra sobre o cerca de las superficies libres del hueso: en el endostio, en la capa mas interna del periostio, limitando los canales Haversianos y sobre las trabeculas de matriz cartilagosas de la metáfisis de los huesos en crecimiento.

Están activadas durante toda la vida adulta debido a la reorganización interna del hueso, en la curación de las fracturas o en la reparación de otras formas de lesiones.

Bajo cualquiera de estas condiciones, se multiplican y se transforman en osteoblastos formadores de hueso.

- **Osteoblastos:** Se originan de las células osteoprogenitoras y son las formas inmaduras, son las responsables de la síntesis y de la secreción de los componentes orgánicos de la matriz extracelular del hueso el tejido osteoide. Este osteoide sufre rápidamente la mineralización

de la matriz. Durante el depósito activo de nueva matriz, se disponen en una capa epitelioide de células cuboideas o cilíndricas bajas, conectadas unas con otras mediante expansiones cortas y finas. El núcleo con su núcleo único y muy desarrollado, está con frecuencia en el extremo de la célula más distante de la superficie ósea.

- **Osteocitos:** Son las células principales del hueso que residen en las lagunas situadas en el interior de la sustancia calcificada. Su cuerpo celular se adapta a la cavidad que ocupa, pero emite prolongaciones delgadas que se extienden por los canaliculos de la matriz poniéndose en contacto con los Osteocitos vecinos comunicándose unos con otros que permiten el flujo de iones y el de moléculas pequeñas. En su desarrollo, un osteocito es en esencia un osteoblasto que ha quedado rodeado de la matriz ósea. Aislado en el interior de su laguna sufre una cierta desdiferenciación citológica pero permanece activo. Los Osteocitos juegan un papel muy importante en la liberación de calcio al hueso a la sangre y por ello participan en la regulación hemostática de la concentración de calcio en los líquidos del cuerpo.

- **Osteoclastos:** Son células gigantes de 20 a 100 μm de diámetro y que pueden tener hasta 50 núcleos, se encuentran en áreas de reabsorción ósea. Se forman por fusión de células mononucleadas, pero solo muy recientemente se ha llegado a un acuerdo acerca de la naturaleza de la célula precursora, originándose de la fusión de células mononucleares originadas en la médula ósea los monocitos.

Se encuentran frecuentemente en cavidades poco profundas de la superficie del hueso, llamadas lagunas de Howship. Los núcleos tienden a reagruparse cerca de la superficie

externa de perfil liso, mientras que la banda celular próxima al hueso muestra una estriación radial, que se conoce como borde plegado. Este borde parece estar altamente activo, y que cambia constantemente su configuración. Los mecanismos exactos mediante los cuales realizan la degradación simultánea de la matriz orgánica y la disolución del mineral óseo se nos escapan todavía, pero hay ciertos indicios de que seguramente segregan enzimas hidrolíticas, entre ellas la colagenasa, que son las responsables de la digestión de los componentes de la matriz.

- **Histogenesis del Hueso:** El hueso se desarrolla siempre por la constitución de un tejido conjuntivo preexistente. En el embrión se observan dos modos de osteogenesis. Cuando la formación del hueso tiene lugar directamente en el tejido conjuntivo primitivo, hablamos de osificación intramembranosa. Cuando se realiza en cartílago previo, se llama osificación intracartilaginosa o endocondral.

- **Osificación Intramembranosa:** Se realiza en huesos planos del cráneo. El mesénquima se condensa en una capa ricamente vascularizada de tejido conjuntivo en el cual las células se unen a otras por largas y delgadas prolongaciones y en los espacios intercelulares delicados haces de colágeno orientado al azar, que quedan incluidos en una matriz extracelular semejante a un gel poco denso. El primer signo de formación del hueso consiste en la aparición de unas bandas de matriz eosinofílica más densa. Estas bandas de matriz ósea tienden a depositarse en puntos equidistantes de los vasos sanguíneos vecinos; y como los vasos forman una red, las trabéculas más tempranas de

la matriz ósea también se desarrollan según un dibujo ramificado y anastomosado. En el momento en el que aparecen las primeras bandas de material eosinófilo, se producen cambios en las células del tejido conjuntivo vecino. Se agrandan y se reúnen en un número cada vez mayor sobre la superficie de las trabéculas, adquieren una forma cuboidea o cilíndrica y siguen enlazadas unas con otras por medio de las prolongaciones más cortas por medio de la actividad sintética y secretora van depositando nueva matriz ósea (osteóide), y las trabéculas se hacen cada vez mayores y más gruesas.

- **Osificación Endocondral:** Los huesos de la base del cráneo, de la columna vertebral de la pelvis y de las extremidades se llaman huesos cartilaginosos, por que se forman inicialmente, sobre un modelo de cartílago hialino, que es reemplazado por hueso merced a un proceso llamado osificación endocondral.

En la región en la que el hueso va a crecer dentro del embrión se desarrolla un modelo de cartílago hialino de dicho hueso este suceso se inicia de la misma manera en que se desarrollaría un modelo de cartílago hialino en cualquier otra localización. Durante cierto periodo este modelo crece por yuxtaposición (aposisión) como de manera intersticial. Por último, se hipertrofian los condrocitos dentro del modelo de cartílago, acumulan glucógeno en su citoplasma y se vuelven vacuolados. La hipertrofia de los condrocitos da por resultado crecimientos de sus lagunas y reducción de los tabiques de matriz cartilaginosa intercalados, que se calcifican. Luego se produce un centro primario

de osificación y un centro secundario de osificación y el hueso crece en longitud y en anchura y se va calcificando paulatinamente.

- **Clasificación Macroscópica del Hueso:** Hay dos formas de hueso que se pueden distinguir al observarlos a simple vista o con la ayuda de una lupa: el compacto y el esponjoso.

El hueso compacto aparece como una masa sólida continua, en la cual solo se ven los espacios con la ayuda del microscopio.

El hueso esponjoso esta constituido por un retículo tridimensional de espículas óseas ramificadas o de trabeculas que delimitan un sistema laberíntico de espacios intercomunicados, ocupados por la medula ósea.

Las dos formas de hueso se continúan una con otra sin un límite nítido que las separe.

La parte externa de los huesos esta formada por una capa densa y gruesa de tejido calcificado denominada hueso compacto la cual forma como una corteza de los huesos por tanto es llamada cortical. El espacio dejado entre las dos corticales es llenado por hueso trabecular denominado cancelar o trabecular, debido a su organización en trabeculas calcificas, en los espacios trabeculares se aloja la medula ósea hematopoyetica.

- **Clasificación Microscópica del Hueso:** Microscópicamente en un corte por desgaste, se observa que los elementos celulares del hueso forman una parte pequeña de masa total. El

hueso compacto esta formado fundamentalmente por sustancia intersticial mineralizada, matriz ósea, depositada en capas o laminillas de un grosor de 5 a 7 μ m de espesor. Espaciadas de un modo bastante regular por la sustancia intersticial del hueso, existen cavidades lenticulares llamadas lagunas, cada una de las cuales esta ocupada por una célula del hueso, el osteocito.

Las laminillas del hueso compacto se dispone de tres formas diferentes y frecuentes. La mayoría están dispuestas concéntricamente en torno a un canal vascular del interior del hueso para formar unas unidades estructurales cilíndricas llamadas sistemas Haversianos u osteonas, de tamaño variable y puede estar compuesta por un numero de laminillas que va de cuatro a veinte. En un corte transversal, los sistemas Haversianos aparecen como anillos concéntricos en torno a un orificio central. En un corte longitudinal, se ven como bandas situadas unas al lado de las otras y paralelas a los canales vasculares. Los canales Haversianos comunican unos con otros y con la superficie o la cavidad medular por medio de unos canales transversales u oblicuos, llamados canales de Volkmann.

Entre los sistemas Haversianos hay fragmentos angulosos de hueso laminar que tiene forma y tamaño irregular son los sistemas intersticiales los limites entre los sistemas Haversianos y los intersticiales están nitidamente marcados por unas líneas refrigentes llamadas líneas de cemento.

En la superficie externa del hueso cortical, inmediatamente por debajo del periostio, y sobre su superficie interna, por debajo del periostio, hay varias laminillas que se tienden de modo interrumpido en torno a la mayor parte de la circunferencia del tallo. Son las laminillas circunferenciales internas y externas.

Según Roberts en 1994, el hueso se clasifica de acuerdo a la edad función e historia fisiológica en:

- **Hueso Embrionario o Plexiforme:** Es un hueso de estructura altamente variable, desorganizado y pobremente mineralizado. Se forma rápidamente de 30 a 50 $\mu\text{m}/\text{día}$, con un contenido de fibras al azar, el cual inicia la cicatrización después de las fracturas, osteotomías y ante estímulos ortodónticos. Es poco compacto y se reabsorbe rápidamente si es prematuramente cargado. El intervalo entre la formación de osteoide y la mineralización es corta de 1-3 días. Su mineralización es iniciada por vesículas de matriz esférica. Forma puentes o caminos entre y alrededor de los vasos sanguíneos y crece rápidamente y llena vacíos.

- **Hueso Laminar:** Forma el 99% del esqueleto adulto humano, es un hueso fuerte, altamente organizado, bien mineralizado. Se forma 0.6 $\mu\text{m}/\text{día}$ en una forma lenta y requiere una superficie plana sobre la cual las fibras colágenas pueden ser depositadas en capas paralelas o concéntricas. Se produce la mineralización en un límite claro de calcificación que esta separada de la interfase osteoblasto hueso por una línea de osteoide y no se produce mineralización mediante vesículas. Es el principal componente del hueso cortical maduro y

trabecular. Tiene una maduración de un año en movimientos ortodónticos y de cirugía ortognática.

- **Hueso Compuesto:** Es un tejido óseo formado por depósito de hueso lamelar dentro de una rejilla de hueso embrionario produciendo un hueso compacto. Este proceso es el medio más rápido para producir fuerza relativa al hueso. Es un importante tipo de hueso intermediario en la respuesta fisiológica para la carga ortodóntica y es el tejido óseo predominante para la estabilización durante el proceso temprano de la retención o cicatrización post operatoria. Cuando este es formado en la configuración compacta fina el resultado de la unión de los dos huesos forma los osteones primarios. Este hueso es de alta calidad, la relación carga tejido óseo se remodela formando los osteones secundarios.

- **Hueso de Unión:** Es una adaptación funcional de estructura laminar para la adherencia de tendones y ligamentos. Presenta estriaciones perpendiculares de hueso y están unidos a los tendones y los ligamentos por medio de fibras de Sharpey, siendo visibles las capas de hueso cerca del ligamento periodontal.

Reparación ósea: La fractura de un hueso produce lesión y destrucción de la matriz ósea, muerte de las células, desgarros en el periostio y en el endostio, y posible desplazamiento de los extremos del hueso fracturado (fragmento). Los vasos sanguíneos se seccionan cerca del sitio roto, y ocurre hemorragia localizada que llena la zona de rotura, lo que da por resultado formación del coágulo de sangre en el sitio de la lesión. Pronto el riego sanguíneo

se desvía de manera retrograda desde el sitio de la lesión hacia las regiones de anastomosis de los vasos lo que puede restablecer una nueva vía circulatoria. El resultado es una ampliación de la zona lesionada, cada lado de la rotura original, por que la falta del riego sanguíneo hacia muchos sistemas de Havers hace que la zona del Osteocitos muertos y moribundos se incrementen en grado apreciable. Como la medula ósea y el periostio están muy vascularizados, el sitio inicial de la lesión en cualquiera de estas dos zonas no crece en grado importante, ni hay aumento notable de las células muertas y moribundas mucho mas allá del sitio de lesión original. Cuando los sistemas de Havers del hueso carecen de riego sanguíneo, La matriz de cartilago adyacente al nuevo hueso formado en la región mas profunda del callo se calcifica y queda sustituida, por ultimo, por hueso esponjoso. Finalmente, todo el cartilago queda sustituido por hueso primario mediante formación endocondral del hueso.

Una vez que los fragmentos del hueso están unidos por la formación de puentes de tejido poroso, es necesario remodelar el sitio de la lesión mediante restitución del tejido primario por hueso secundario y resolución del callo.

El primer hueso elaborado sobre la superficie del hueso lesionado se desarrolla por formación intramembranosa de hueso, y las nuevas trabeculas quedan firmemente cimentadas sobre hueso lesionado o muerto se reabsorben las matrices del hueso muerto localizadas en los espacios vacíos entre las nuevas trabeculas óseas en desarrollo, y se llenan los espacios con hueso nuevo. Por ultimo, se reabsorbe todo el hueso muerto y queda

restituido por hueso nuevo formado por los osteoblastos que invaden la región. Estos sucesos ocurren de manera simultánea, lo que da por resultado reparación de la fractura por hueso esponjoso rodeado por un callo óseo.

Durante los sucesos de remodelación, el hueso primario proveniente de la formación intramembranosa queda sustituido por hueso secundario, lo que refuerza en mayor grado aun la zona fracturada reparada, y al mismo tiempo se reabsorbe el callo óseo. Al parecer los procesos de cicatrización y remodelación en el sitio de fractura son una reacción directa a las tensiones aplicadas en este sitio; por último, se restauran la forma y la resistencia originales de la zona reparada. Es interesante que la reparación ósea consiste en la formación de cartílago y en formación tanto intramembranosa como endocondral del hueso.

La Cicatrización de las heridas se puede definir como un conjunto de procesos biológicos, fisicoquímicos, y celulares que se producen como respuesta de los tejidos a una lesión y tienen como finalidad obtener la recuperación funcional de los mismos.

Este conjunto de procesos que se producen en diferentes etapas comienzan con la lesión y se continúa durante cuatro o seis semanas, completándose en un plazo aproximado de un año. Estas etapas tienen características bien definidas.

Los tegumentos, es decir la piel y las mucosas, constituyen el mejor medio de protección para hacer frente a las múltiples lesiones a que está expuestos. Este sistema de defensa,

conjuntamente con otros sistemas con los que actúa en forma coordinada, es puesto en alerta y llega en ocasiones a restituir el modelo original del tejido u órgano lesionado. En otras palabras, dicho sistema desarrolla una forma de curación, por regeneración, el que supone una capacidad embriogénica para formar el mismo tejido. La otra forma de curación es la que se produce por cicatrización o sea la capacidad del organismo de formar un tejido fibroso que trata de suplir la integridad del órgano lesionado.

Biología de cicatrización de las heridas La rotura local de las relaciones intercelulares y la pérdida del contacto suele ser el primer efecto de una lesión a partir del cual se inicia el proceso de curación. Los eventos que comprende la curación (cicatrización) epidérmica se pueden categorizar generalmente en 4 fases:

- Lesión
- Inflamación
- Proliferación
- Remodelación

En toda lesión tisular sin importar su naturaleza sean incisiones de origen traumáticas, por quemaduras, heridas limpias o infectadas, etc. La respuesta tiene un mismo esquema fundamental pero con variaciones.

Las heridas incisas de pequeña extensión, cicatrizan íntegramente sin tratarlas o suturarlas y excepcionalmente se complican. Las grandes heridas incisas requieren de una forma de

ayuda para que logren una cicatrización funcional, que pueden ser por simple afrontamiento o sutura con el fin de orientar su normal cicatrización y evitar las complicaciones que se presentan en ellas con más frecuencia.

En una herida incisa se producen una serie de cambios bioquímicos y celulares, en las que predominan fenómenos como la infiltración celular, epitelización, depósitos de calcio, etc. Estos fenómenos o fases son los que caracterizan a la cicatrización a este tipo de lesiones las cuales son:

- Primera fase, inflamatoria o del sustrato, la cual tiene una subfase humoral, una subfase enzimática y una celular.
- Segunda fase, proliferativa o fibroplasia
- Tercera fase, regenerativa o de cicatrización tardía

Primera fase, inflamatoria o del sustrato: después de una lesión ocurre en la herida una serie de cambios celulares y bioquímicos iniciales similares a una respuesta inflamatoria la cual puede durar de horas hasta cuatro días. Esta fase se divide en subfase humoral enzimática y celular, las cuales desde el punto de vista cronológico están interrelacionadas.

Subfase humoral: se caracteriza por una reacción inflamatoria y activación del sistema complemento. El daño del epitelio y la dermis subyacente conduce a sangrado, activación celular e inicio de coagulación, complemento y sistema de Kininas.

Esta se caracteriza porque los fenómenos de la inflamación son inducidos por una serie de mediadores que pueden ser de origen exógeno, por ejemplo los productos liberados por gérmenes, que pueden aumentar la permeabilidad capilar y atraer leucocitos hacia la zona lesionada o de origen endógeno o sea los provenientes del plasma y de los tejidos.

Cuando se produce una herida, se inicia una serie de reacciones, que tienden a formar un coagulo resistente, cuyo fin es cerrar la solución de continuidad de la luz del vaso sanguíneo perforado, deteniendo así la perdida de sangre. Este fenómeno ocurre en cuatro fases que son: Fase vascular, Fase plaquetaria, Fase de coagulación plasmatica, Fase organización fibrosa y fase de disolución del coagulo y revascularización.

- Fase vascular Se inicia rápidamente, con una vaso constricción que inicialmente es mantenida por acción refleja, y posteriormente por la liberación de factores bioquímicos de las plaquetas, mastocitos y basofilos como la Histamina y la Serotonina.

- Fase plaquetaria Cuando se altera el endotelio vascular, el colágeno subyacente se pone en contacto con el interior del vaso. Al ponerse en contacto las fibras de colágeno con las plaquetas, reaccionan liberando ADP que sirve como estimulo para desencadenar el fenómeno de agregación plaquetaria, de esta manera se forma un conglomerado o tapón hemostático primario, cuyo fin es el de cerrar la solución de continuidad.

- Fase de la coagulación plástica, que se inicia por la activación del factor XII de Hageman o de contacto, el cual se activa por la presencia del tapón plaquetario, e inicia el fenómeno de la coagulación, el cual consiste en la transformación de una proteína soluble en el plasma que es el fibrinogeno a una insoluble que es la fibrina.
- Fase de organización fibrosa o Consolidación una vez formado el coagulo el fibroblasto lo invaden.
- Fase de disolución del coagulo y revascularización Controla la propagación ilimitada del coagulo, permitiendo la revascularización, actúa el sistema fibrinolítico.

Basados en las investigaciones de Ward, en esta etapa inicial, la respuesta inflamatoria esta condicionada por una serie de mediadores bioquímicos, que intervienen en los mecanismos de la permeabilidad vascular como:

Las aminas vasoactivas (Histamina y la Serotonina). Estas no se forman como resultado de la lesión sino que se sintetizan y se almacenan en los basofilos, en los mastocitos, y en las plaquetas, y solo ejercen sus efectos cuando ocurre una lesión que las libera al liquido tisular convirtiéndolas en los primeros mediadores cuyo efecto es transitorio. La Histamina produce un efecto breve de constricción arterial y luego una vasodilatación local y un aumento de la permeabilidad capilar. La serotonina que se libera de los mastocitos contribuye a aumentar la permeabilidad capilar y es liberada en el momento de la adhesión

plaquetaria a la pared vascular lesionada, y microtrombos destinados a producir una hemostasis local.

- Peptidos vasoactivos Incluye la Bradiicina, Leucocinas y los Peptidos cationicos, derivados de los gránulos lisosomicos de los neutrofilos. Su función es aumentar la permeabilidad vascular.

Debido a su breve actividad la Histamina y la Serotonina no pueden causar directamente un aumento de la permeabilidad ni en vasodilatación que dura de cuatro a seis horas después del traumatismo. Este efecto parece deberse al sistema Calicreina-cinina, como consecuencia de su activación por la histamina. La permeabilidad capilar aumentada permite que la sustancia inactiva precalicreina pase del plasma al espacio intercelular de una zona lesionada. Al hacer contacto con la zona lesionada aumenta la permeabilidad y la vasodilatación, hasta que la calicreina es inactiva por su complejo inibidor.

Las Leucocininas son mediadores quimiotacticos que promueven la movilidad de leucocitos. Estos tienen un sistema que regula su función y se denomina inhibidor celular directo, el cual actúa como un elemento que equilibra las funciones quimiotacticas de los leucocitos.

Los Peptidos cationicos o sea el C3a y C5a son subproductos del complemento y poseen una gran actividad quimiotactica y espasmogena.

Subfase enzimática: Además de las respuestas vasculares en la lesión local, se produce una serie de alteraciones en las mismas células lesionadas por activación de los mediadores químicos, que también actúan sobre las células intactas de la región afectada.

Estas enzimas pueden proceder de las células lesionadas o de las células no afectadas por el trauma, bajo la influencia de sustancias vasoactivas (histamina, Bradicina, 5-hidroxitriptamina o Serotonina Prostaglandinas). Las cuales actúan sobre las membranas celulares y sus procesos metabólicos. Así Enzimas como el Monofosfato cíclico de guanosina, Monofosfato cíclico de adenosina participan en la liberación de mediadores como la histamina.

El monofosfato cíclico de adenosina también participa en la liberación de enzimas lisosómicas específicas que ayudan a la reparación de las heridas. A través de Monofosfato cíclico de guanosina hay una vinculación entre los agentes vasoactivos que provocan cambios en la permeabilidad muscular y las enzimas que producen los cambios tisulares y los procesos de reparación. Se ha comprobado la presencia de otras enzimas intracelulares, por ejemplo las enzimas lisosómicas, fosfatasa ácida, betaglucoronico, catepsina, etc., liberadas por células indemnes vecinas a la zona lesionada; algunas de estas penetran en las vacuolas de los fagocitos y otras pasan al espacio extracelular. Las consecuencias funcionales de este paso de enzimas intracelulares al líquido intersticial y a la linfa aún no se conocen. Tal vez producen grandes cantidades de energía para reparar o regenerar los tejidos lesionados.

Las Prostaglandinas se originan debido a la acción de los fagocitos activos por la liberación de fosfolipasa A. Esta actúa sobre la membrana celular liberan ácido araquironico y pone en marcha el proceso del que depende la formación de las prostaglandinas. Estos desempeñan un papel importante en los fenómenos de la inflamación actuando como mediadores o potenciando la acción de la Bradicina y en menor grado la histamina. Durante la inflamación se liberan varias prostaglandinas como la PGC2, el tromboxano A2. Y los productos liberados de la lipooxigenasas participan n los procesos destructivos de los tejidos conectivos así como del cartílago y del hueso. La PGI2 y la PGE participan en los fenómenos de regeneración.

Subfase celular: Las primeras células inflamatorias que aparecen en este proceso son los granulocitos polimorfonucleares, sin los cuales no hay un control eficaz de la sepsis. Luego aparecen los linfocitos, de los cuales se conoce mejor su sensibilidad hacia las células específicas, así como su producción de anticuerpos específicos. Los macrófagos Hacen su aparición con grandes cantidades de enzimas hidrolíticas, las cuales son esenciales en la regulación del fibroblasto. Y en los procesos de fagocitosis. Los mastocitos sé degranulan y participan en el proceso anterior. Finalmente las células plásticas producen anticuerpos específicos contra bacteria y antígenos provenientes de los cuerpos extraños. También hay muchos factores del complemento G1 – G9, que tienen una importante participación, pero todavía es incompleta su función en la destrucción de la bacteria y células anormales o cuerpos extraños en la respuesta inflamatoria. Debido al estímulo que representa la solución

de continuidad de la herida, hay una proliferación de fibroblastos, células epiteliales, y endoteliales en el área local.

En los órganos y tejidos humanos que han perdido la capacidad de regenerar sus propias células, la cicatrización se hace en gran parte por la síntesis de tejidos conectivos para suplir defectos o unir los bordes de la herida. Este proceso comienza con la formación de tejido de granulación donde los fibroblastos forman el elemento celular más importante hasta que la cicatrización se complete, junto con el lecho capilar para una buena parte sanguínea. Los cambios inflamatorios crean las condiciones propicias para la invasión de fibroblastos, de los cuales depende la síntesis del nuevo tejido y del fenómeno de contracción de la herida.

Los macrófagos que migran y se establecen al final de la fase inflamatoria, parecen desempeñar un papel importante al estimular la actividad de síntesis en los fibroblastos y, por otra parte, los macrófagos producen una sustancia que estimula la formación de colágeno. A su vez, el fibroblasto forma conexiones impermeables, estableciendo rápidamente comunicaciones electroquímicas recíprocas por medio de empalmes permeables.

Segunda fase, proliferativa, o fibroplasia: En una herida las células migran a razón de 0.2mm por día y cesa su migración cuando hacen contacto entre sí, (Inhibición de contacto). La herida está cicatrizada cuando se cubre su superficie con epitelio, endotelio, y mesotelio.

En las heridas de la piel, el intestino u otros órganos, la cicatrización es más sólida ya que el epitelio es esencial como barrera contra gérmenes.

La duración aproximada de esta fase va desde el quinto al vigésimo día del proceso de cicatrización. Se caracteriza por la rápida fibroplastia sustentada por el fibroblasto y el colágeno. El espacio entre los bordes de la herida, rico en botones capilares provenientes de ambos lados de la herida, se llena con tejido conectivo y con fibroblasto, para crear conductos vasculares continuos. En este estadio de cicatrización de la herida la vascularización es máxima. Las fibras del colágeno se comienzan a multiplicar y se inician los puentes de union entre los bordes de la incisión. La epidermis usualmente ha recobrado su grosor normal y las células de diferenciación de su superficie adquieren madurez para llegar a la queratinización.

En la segunda semana de la cicatrización, hay acumulación continua de colágeno y proliferación de fibroblasto en el tejido conectivo escindido. El infiltrado leucocitario y el edema que son había incrementado disminuye progresivamente. En este momento palidece la cicatriz, al parecer por una creciente acumulación de colágeno, acompañada por una lenta desaparición de los conductos vasculares.

Tercera fase, degenerativa o cicatrización tardía: Se caracteriza por que la respuesta celular debe ser integrada para llegar a la restitución mas o menos original del tejido.

Comienza aproximadamente a los 21 días y dura varios meses. Es la ultima etapa antes de que se produzca la cicatrización definitiva.

Si se sabe que hay concordancia entre la producción y muerte celular, que la producción de colágeno está equilibrada por la obliteración de los vasos, entonces deberá reconocerse que sino se producen estos fenómenos, la cicatrización podría en determinado momento comportarse como un tejido neoplasico, debido a la producción incontrolada de células y los productos de su metabolismo; de tal manera que en esta fas se producen fenómenos que inhiben esta proliferación de elementos.

La cicatrización comprime las células circundantes, incluyendo el tejido conectivo todavía hipervascularizado, debido al infiltrado inflamatorio, cubierto ahora por una epidermis intacta. La proliferación de los fibroblastos continuá lentamente y el incremento continuo de colágeno intensifica la presión mecánica sobre los conductos vascular, después de algunos meses puede observarse que disminuye la vascolarización. Se requiere casi de un año para que la cicatriz se transforme en una masa de colágeno acelular, pálido y avascular. El tejido dérmico, totalmente destruido en la línea de incisión y que fue reemplazado por un proceso inflamatorio, se recupera lentamente.

La regeneración reorganización y diferenciación de los tejidos durante la cicatrización tardía comienza durante la tercera semana y continua por varios meses. Al cabo de 80 a 100 días la

herida ha recuperado gran parte de su resistencia original a al tensión, la cual se restituye totalmente en forma progresiva.

Durante este periodo de reparación, el fibroblasto actúa en la migración y realinación de los tejidos; tal acción es mejor entre menos colágeno haya. La resorción de este ultima elemento facilita la realineación celular.



1.5 OBJETIVOS

1.5.1. General:

Describir la distracción osteogénica y su aplicabilidad en odontología, como también los tipos de distractores usados en técnicas de alargamiento óseo.

1.5.2. Específicos:

- Describir los principios de Ilizarov en la distracción osteogénica.
- Describir la biología de la distracción osteogénica.
- Describir la técnica quirúrgica de la distracción osteogénica
- Describir los tipos de distracciones intraorales y extraorales
- Describir la distracción de los maxilares
- Reconocer el uso de la distracción osteogénica en los síndromes craneofaciales.

2. METODO

2.1 TIPO DE ESTUDIO

Esta investigación corresponde al tipo revisión bibliográfica

2.2 OBJETO DE ESTUDIO

La Distracción Osteogénica

2.3 VARIABLES

- Principios de Ilizarov, ley de tensión y estrés.
- Biología de la Osteodistracción.
- Tipos y clases de Distractores.
- Distracción aplicada a los maxilares.
- Aplicación de la Distracción en síndromes craneo - mandibulares.

3. RESULTADOS

3.1 Principios de Ilizarov, ley de tensión y estrés: Las leyes biológicas que gobiernan la estimulación, regeneración y crecimiento de los tejidos: se denomina ley de tensión - estrés. La cual dice que la tracción gradual sobre tejidos vivos crea tensiones que pueden estimular y mantener la regeneración y crecimiento activo de los tejidos. La tracción lenta y progresiva causa cambios metabólicos convenientes, resultando en un incremento en las funciones biosintéticas y proliferativas. Estos procesos son dependientes de un adecuado suplemento sanguíneo para los tejidos que se elongen o estiren gracias a la carga-fuerza y uso funcional.

La aplicación clínica de estas leyes biológicas ha permitido, por primera vez, controlar los procesos de formación de tejidos blandos y óseos, permitiendo desarrollar nuevos métodos de tratamiento de injurias, enfermedades del sistema locomotor. En las investigaciones realizadas por el Dr. Ilizarov se emplearon técnicas histológicas, histoquímica, bioquímica, scanning radionuclear, microscopía electrónica, morfometría, angiografías, y cultivos de los tejidos. La cual confirma que la tracción gradual, fuerzas de tensión estimulan la histogénesis. (Ilizarov 1959)

La técnica de osteodistracción se puede resumir en los siguientes pasos básicos:

- Un hueso corto en el área de deficiencia de hueso.
- Aplicación de un aparato o dispositivo extraoral o intraoral.

- Iniciación de las fuerzas expansión.
- Estabilización

Los estudios de los tejidos sometidos a la acción de la tensión-strees demostraron que la calidad y cantidad de hueso formado depende de varios factores:

- **Periodo de latencia:** Es tiempo que transcurre desde la cirugía hasta cuando comienza la distracción. Wagner recomienda la iniciación de la fuerza de distracción inmediatamente después de la osteotomía y colocación del dispositivo. (Wagner 1978). DeBastiani recomendó una demora de 14 días. (DeBastiani 1987). Ilizarov recomendó una demora de 5 a 7 días. (Ilizarov 1982). Este periodo de latencia es común a todas las técnicas de distracción, incluyendo los de los pioneros tal como Abbott, Bosworth y Saunders, una demora en la aplicación de fuerza de distracción permitiría que se realice una adecuada cicatrización del área después del trauma de la cirugía. White y Kenwright, usando un modelo de tibia de conejo, demostraron que la inmediata distracción forma un tejido fibroso y hueso menos denso dentro del hueso regenerado. (White 1991). El periodo de siete de días da como resultado un callo óseo más grande y menor radiolucidez en la brecha ósea, y una zona rica en el capilares, con incremento de la actividad osteoblastica, dando como resultando mayor proliferación y formación de hueso. Ellos postularon que el periodo de siete día de latencia, permite la reparación local de los vasos sanguíneos, esto se evidencia por los abundantes capilares en crecimiento. Estos autores recomendaron que el periodo de latencia se debe utilizar de acuerdo a la situación clínica. (White 1991). Un mínimo de dos

a cinco de días es abocado en el paciente jóvenes o el trauma quirúrgico mínimos. Un período de 7 - 14 días es recomendado en pacientes más viejos, en áreas donde exista un hueso pobre o cuando se realiza una cirugía traumática.

Un período corto de latencia puede resultar en pobre respuesta osteogénica con disminución de la vascularidad, mientras un período largo de latencia puede resultar en osificación prematura. (Sproul 1992.).

- **Valor de distracción:** El valor de distracción es el número de mm por día necesarios para elongar el hueso. En una serie de experimentos en la que se utilizó la tibia de un perro como modelo, Ilizarov encontró que al usar un valor de 0.5mm por día se encontró osificación prematura. (Ilizarov 1989). Y un valor de 2.0mm por día se observa tejido conjuntivo fibroso. Este valor rápido también puede producir cambios en los tejidos. Disminuyendo la actividad biosintética dentro de las células de las arterias, fascias y elementos neuronales que condujeron a isquemia. (Ilizarov 1989, Alonson 1991). Aronson reproduce estos datos en una serie de experimentos. (Aronson 1994). Él anota esa pérdida de actividad celular metabólica acompañando un valor de distracción de 2 mm por día y una consolidación prematura ocurrida al valor de 0.5mm por día. Un valor de 1mm por día es considerado como el ideal.

- **Ritmo de la distracción.** Es el número de sucesos de distracción por día. 1 mm por día de distracción podría dividirse en un ritmo de 0.5mm dos veces por día. O 0.25mm cuatro

veces por día. Ilizarov, usando la tibia de un perro como modelo, encontró que una distracción, continua producida por un aparato era ideal. (Ilizarov 1989). Una fuerza continua de distracción produce daño mínimo de tejido y máxima formación de nuevos capilar y síntesis de hueso. Desdichadamente Los dispositivos de distracción actuales, no permiten la aplicación de fuerzas continuas, pero un movimiento de 0.25mm Q.I.D o 0.5mm B.I.D es Clínicamente aceptable. (Aronson 1994).

- **Estabilidad de la fijación:** Se refiere a la capacidad del aparato de estabilizar los segmentos óseos. Mientras se osifica la nueva formación de hueso entre los segmentos óseos. Actualmente hay varios tipos de Dispositivos disponibles para la expansión del esqueleto periférico así como también los huesos del complejo maxilofacial. El dispositivo de Ilizarov utiliza una serie de anillos con cables atados a los segmentos óseos. En comparación con el dispositivo Orthofix que utiliza tornillos grandes y un aparato rígidos monolaterales. Sin considerar el tipo o el estilo de dispositivo usado, el marco debe ser suficientemente estable para impedir microsheading de una nueva formación de canales vasculares. (Sproul 1992) En el experimento y casos clínicos donde la distracción fallo, la evaluación histológica de las biopsias que se prepararon revelaron una carencia de suministro sanguíneo. (Aronson 1994). Arosón también anoto que el dispositivo debe ser bastante estable para soportar la formación de microcolumnas de hueso. El doblamiento o corte de estas microcolumnas resulta en fractura con hemorragia local, y formación de fibrocartilago en lugar de hueso.

Goodship y Kenwright, reportaron que los micromovimientos controlados en una dirección axial inducen a la osteogenesis durante los procesos de cicatrización de una fractura, (Wagner 1978, Klumer 1992, Calhoun 1992). Estos micromovimientos puede ser estimulado para permitir al paciente una función durante el periodo de distracción. Por lo tanto, un aparato optimo seria rígido para permitir la formación de hueso, pero comprimir para permitir la función del paciente. Después de que el hueso ha sido alargado a su nueva dimensión, El aparato distractor deber dejarse en el lugar para permitir la maduración del hueso regenerado, esta fase se denomina periodo de consolidación. Este periodo de consolidación determina el tiempo para la eliminación del aparato distractor. Este tiempo de consolidación ósea durante la distracción ha sido llamada índice sanante por DeBastiani y colaboradores. (DeBastiani 1987).

Los factores que influyen en este periodo de consolidación son:

(Paley1990,Guerrero1998)

- La cantidad de distracción que se realizara
- Edad de los pacientes
- La rigidez de la fijación
- Calidad y cantidad del hueso

Fischgrund y col, encontró que pacientes menores de 20 años de edad cicatrizaban más rápido que los pacientes entre 20-29 años de edad, quien a la vez cicatrizó más rápido que los mayores de 30 años. (Fischgrund 1994.)

Los métodos radiográficos son los que determinan cuando se debe retirar el aparato distractor, en el se observará un perfil cortical que indica que se ha regenerado hueso en el área de la osteotomía. La que se traduce en formación de hueso sano y estable. Actualmente, la tomografía computarizada y las técnicas de ultrasonido están siendo investigadas para definir el potencial de cicatrización durante la distracción osteogénica. (Blance 1991).

3.2 Biología de la osteodistracción Las bases y fundamentos biológicos de la cicatrización entre los segmentos óseos de la osteotomía durante la distracción ha sido descrita por Ilizarov, en sus experimentos de tibia en perro. (Ilizarov 1989, 1990). Hay una zona central de actividad osteoblastica con las fibras de tejido conectivo y trabeculas óseas que son orientadas paralela al vector de distracción. ALHO y col. Realizaron estudios en tibias de conejos y observaron esa zona central descrita por Ilizarov a la que llamaron área de crecimiento. (Alho 1982). Aroson y col. También confirmaron, los trabajos de Ilizarov en tibias de perros. (Aronson 1989,1994).

Michielli y Miotti Describen por primer vez la aplicación de la distracción osteogénica en el complejo maxilofacial, quienes alargaron el cuerpo de la mandíbula de una oveja, después de usar un dispositivo de distracción que se fijo a los dientes. Ellos hallaron el relleno de los segmentos óseos entre los segmentos de la osteotomía, con fibras colágenas las cuales maduraron a hueso laminar.

Karp y col. En un análisis histológico extenso con perros, mostraron que el área de la osteotomía entre los segmentos óseos, fue llenada con hueso laminar y cubierto por una capa de cortical externa. Ellos describieron la secuencia de los sucesos: (Karp1992).

- Una fase inicial, el sitio de la osteotomía se rellena de coaguló.
- Después de 10 días de distracción, el segmento óseo entre la zona de la osteotomía se rellena con una matriz de fibras colágenas que se distribuyen paralelas a la fuerza de distracción. En la periferia, finas trabeculas óseas se extienden desde la superficie del corte hacia la matriz de colágeno.
- A los 14 días postdistracción los especímenes demostraron un trabeculado óseo delgado con fenómenos de remodelación volviéndose más anchas y avanzan hacia al medio para formar unión ósea.
- La continuidad del hueso fue completa a los 28 días de distracción.

Así la regeneración podría ser dividida en 4 estados o zonas.

- La zona de tejido fibroso constituido por fibras colágenas organizadas paralelas al vector de distracción.

- La zona de formación ósea extendida, mostrando células mesenquimatosas precursoras en continuidad con osteoblastos y sintetizado temprano de espículas de óseas. Los osteoblastos asumen una orientación longitudinal, paralelas al vector de distracción.
- La zona de remodelación ósea, fue más lateral con actividad osteoblástica y osteoclástica. Consiste en campos de aposición y reabsorción ósea. Se incrementa el número de osteoclastos.
- La zona de hueso maduro es más periférica. Es la zona de hueso maduro, hueso contenido con espículas tendiendo un puente sobre la regeneración a la mandíbula extendida. Costa de hueso cortical compacto temprano.

Karaharju y col (Karaharju1988). Y Karaharju Suvanto y col. (Karaharju 1990). Hallaron resultados semejantes en mandíbulas de oveja. Ellos describen el proceso de formación de hueso en 4 fases:

- Formación de una capa de colágeno.
- Mineralización.
- Unión ósea.
- Remodelación.

Califano y col. Usaron mandíbulas de conejo, describiendo el desarrollo histológico en tres fases (Califano1994).

- Una fase la coloidal (después de 2 semanas), el segmento óseo se relleno con un coagulo con un porcentaje alto de proteoglicanos.
- Fase fibrilar (después de 5 semanas) aumentan los niveles de hialuronidaza estimulando el desarrollo microvascular. Las fibras de colágeno aumentan y son mas organizadas, paralelas al vector de la distracción.
- Fase lamelar (después de 8 semanas) La fibra colágena más organizada junto con la deposición de sales de calcio.

En todos estos sistemas experimentales la distracción osteogénica induce a nueva formación de hueso en el complejo maxilofacial por directa inducción del mesénquima para formar hueso.

Es también un contraste en la experiencia de los ortopedistas donde la formación de cartilago ha sido reportada dentro de la regeneración. (Ilizarov GA, 1989, Alho 1982, Kojimoto 1988, Delloye 1990, Sproul 1992). La presencia de cartílagos también ha sido reportada en modelos experimentales de mandíbula, los autores creen que la formación de cartilago se presenta por una tensión baja de oxigeno o al micromovimiento que se producen durante la osteodistracción. (Karp1990, Komuro 1994).

Los efectos de la osteodistracción en tejidos subyacente también han sido investigados utilizando cuantitativamente un technetium 99 m cintografia.

Aronson halló un aumento en el flujo de sangre durante la distracción, Este aumento se mantuvo durante el periodo de distracción y se incremento la meseta tres veces más que el grupo control, durante la remodelación activa. (Aronson 1989,1994).

Ganey y col. Investigaron las membranas internas de los vasos sanguíneos como se regeneraban, (ganey1994). Ellos notaron una abundancia de laminas y colágenas tipo IV, esto puede indicar que se indujo la activación de la población de células locales. Estos resultados prestan crédito a la teoría de inducción directa celular por osteodistracción.

Leong y col. Evaluaron el comportamiento viscoelastico de hueso regenerado durante la osteodistracción y noto un aumento inicial en la tensión de una curva y seguido por una meseta, (Leong 1979). Ellos postularon que esta tensión de aumento fue secundaria al colocarlo sobre la piel, músculo, tendón y periostio.

Yagui y col. Evaluaron el efecto de osteodistracción en el peritostio y musculo. (Yanqui 1991). Ellos notaron que la regeneración ha sido capaz de resbalar debajo del periostio, permitiendo la fuerza de distracción para ser transmitida directamente al musculo, la respuesta del musculo ha sido una elongacion hiperplasica. Molina y ortiz, clínicamente Demostraron hipertrofia e hiperplasia de musculo y piel. Clínicamente, este es un efecto beneficioso especialmente para la expansión de sitios asociado con hipoplasias congénitas, como se observa en la microsomnia hemifacial.

Los cambios en el nervio alveolar inferior Han sido estudiados en perros por el Block y col. Ellos anotaron un leve degeneración Wallerian con una atenuación mielina e inflamación del axoplasma, él pensada que este fenómeno se debía a un estiramiento o un desorden en el flujo venoso. Los hallazgos sugieren que la injuria nerviosa es mínima debido a que se realiza una tracción lenta durante el proceso de alargamiento óseo. Sus resultados mostraron que la distracción osteogénica aplicada a la mandíbula de los perros producía mínimos efectos sobre el nervio alveolar inferior. Karp y col. También informó una ausencia de fibras de mielina en sus series de estudios histológico. (Block 1993).

Harper y col. Investigaron el fenómeno que puede producir la distracción osteogénica sobre el nervio maxilar inferior. Durante el proceso de alargamiento se produce un fenómeno de estiramiento, que podría comprometer su función. Ellos Aplicaron los potenciales evocados a los nervios mandibulares antes del procedimiento, durante el acto quirúrgico y posterior a este, con el objetivo de evaluar la función nerviosa durante el proceso de alargamiento. Y concluyeron que aunque la función del nervio después de la distracción osteogénica se comprometía, había tendencia hacia la recuperación, ningún nervio sufrió daño irreversible como resultado del procedimiento. (Harper1992).

McCormick y col. Investigaron el efecto de osteodistracción sobre la articulación temporomandibular en articulaciones caninas. Se evaluó histológicamente y mostrado cambios iniciales como achatamiento y deformación del hueso. Estos cambios repararon y se resolvieron durante el período de fijación. En un estudio clínico, McConnick y col,

encontraron un efecto secundario beneficioso durante la Distracción sobre la Articulación temporomandibular. En pacientes con microsomnia Hemifacial congénita u otros síndromes cráneo faciales congénitos en ellos frecuentemente se observan deformidades de la articulación temporomandibular. La elongación de la mandíbula durante la Osteodistracción a en el área de la deficiencia rama y cuerpo deficiente, dieron como resultado una verticalización de la cabeza condilar y un incremento en el volumen condilar. Esta normalización del condilo hipoplasico ocurre como respuesta al estiramiento del tejido blando que lo envuelve y a los movimientos funcionales que se permiten durante el procedimiento de osteodistracción. (McCormick).

Hagiwara T. y col Evaluaron los cambios pulpaes después de realizar distracción osteogénica, El propósito de su estudio era examinar los cambios pulpaes después de la osteodistracción gradual del maxilar en un modelo canino, buscando evidencias o señales de daño pulpal, es decir, hiperemia. Infiltración de célula redonda, vacuolización, secundaria formación dentina, fibrosis pulpal, y la alteración en la capa odontoblastica y concluyeron Que tenia un efecto relativamente pequeño sobre la pulpa dental. (Hagiwara T.1996).

Estudios histoquímicos se han realizado en la zona de crecimiento, el Dr. Ilizarov realizó estudios de dicha zona. Encontrando altos niveles de actividad osteogénica la cual fue confirmada por la característica metabólica de la zona de crecimiento. La fosfatasa Alcalina (sintetizado por los fibroblastos y tomando parte en la formación de la matriz de colágeno y su mineralización) incrementa el periodo de distracción. El ácido Pirúvico también aumentó

en la zona de crecimiento a lo largo de la distracción, como el ácido láctico producido por dehidrogenasa láctica (una enzima oxidada-reducida que provee energía para el proceso biosintético). (Ilizarov 1992).

3.3 Tipos y clases de distractores

Los distractores utilizados actualmente para corrección de las diferentes anomalías como micrognatia congénita, Microsomia hemifacial, Síndrome de Pierre Robin, Síndrome de Treacher Collins Síndrome de Crouzon, síndrome face Whistling y otros síndromes craneofaciales. O diferentes anomalías dentofaciales como los casos de deficiencias maxilo-mandibulares transversas, arcos estrechos y en punta, asociados a dientes inclinados y apiñados. En la mordida telescópica síndrome de Brodys, Mordida de cocodrilo. Para dichas patologías se utilizan actualmente diferentes tipos de distractores los cuales se pueden dividir en dos clases.

3.3.1. Distractores extraorales

- Distractor Multi-Guide de la casa Leibinger, es un distractor lineal de la rama y el cuerpo, diseñado para el tratamiento de deficiencias mandibulares, Defectos mandibulares postquirúrgicos, defectos post traumáticos de la mandíbula. Esta diseñado para funcionar como estabilizador y alargador de la mandíbula. Permite realizar una distracción lineal, angular o transversa. Se puede utilizar en niños o en adultos.

- Distractores para transporte óseo

Desarrollado para estimular el crecimiento óseo en áreas que por procesos tumorales o traumáticos se ha perdido un sector óseo que pueden causar una deformación facial.

3.3.2. Distractores intraorales Fueron diseñados para evitar las desventajas de los distractores extraorales en cuanto a las cicatrices causadas en la piel, y las limitaciones de las actividades del paciente.

- Distractor Vazquez-Diner. Desarrollado en el hospital para niños Armand-Trousseau de París, ha sido utilizado desde 1993. Se indica para la hipoplasia mandibular de la rama o cuerpo, ya sea de tipo congénito o adquirida. Se contraindica su uso en niños menores de 6 años, en pacientes con procesos osteoporóticos y en pacientes que presenten alergias a los metales.

- Sistema de distracción de Cohen

Se utiliza en cirugía craneofacial, se utiliza desde 1997, puede utilizar un vector simple o múltiple durante el proceso de distracción

- Distractor Guerrero-Bell

Es un distractor mandibular intraoral submucoso. Se desarrollo desde 1989, puede ser utilizado como un vector simple o múltiple durante el proceso de distracción.

- Distractor mandibular y tercio medio de Martin Chin

Es un distractor intraoral, puede ser utilizado como un vector simple o múltiple durante el proceso de distracción.

- Distractor alveolar de Martin Chin

Es un distractor intraoral, utilizado para realizar crecimiento óseo alveolar, en áreas de hueso deficiente

3.4. Distracción aplicada a los maxilares

3.4.1 Distracción aplicada a la mandíbula

3.4.1.1 Deficiencia mandibular transversa (Horizontal): La deficiencia mandibular transversa es frecuentemente manifestada en pacientes con deformidades dentofaciales. Comúnmente es manejada con: .

- Extracciones
- Reducción interproximal de la masa dental
- Compensaciones dentales. Que pueden ser inestables, existiendo inclinación dental y declinación del hueso alveolar.

Utilizando esta técnica que se discute en esta sección para el manejo de la deficiencia transversal mandibular (horizontal) frecuentemente excluye la necesidad de extraer piezas dentarias. La cirugía es requerida para corregir los problemas del hueso basal, esto por ejemplo:

- En arcos estrechos y en punta, asociados a dientes inclinados y apiñados.
- En la mordida telescópica síndrome de Brodys
- En ciertos problemas congénitos, síndrome face Whistling
- En síndrome de Pierre Robins
- En deficiencias maxilo-mandibulares transversas, Mordida de cocodrilo
- Pacientes con deficiencia mandibular transversa, en quienes los dientes apiñados se deben tratar con terapia ortodóntica por extracciones.

Algunos de estos individuos Pueden obtener resultados beneficiosos con una cirugía de expansión mandibular rápida y tratamiento ortodóntico. Muchos pacientes manifiestan una recaída dental donde solo son manejados con terapia ortodóntica compensatoria sin tener presente los problemas primarios basales. La reevaluación por posibles retratamientos clínicos dejados con pocas opciones de acabar con buena función, estética y estabilidad, entonces se puede pensar la alternativa de cirugía para crea quirúrgicamente un arco en forma de U, en lugar de un arco en forma de V, para lograr compatibilidad de los arcos. Además se aprecia la necesidad de realizar expansión mandibular para compensar la longitud inadecuada del arco, La inclinación de los incisivos y la deficiencia absoluta del hueso basal.

Expansión mandibular: técnica quirúrgica La deficiencia mandibular transversa puede ser tratada por medio de expansión quirúrgica mandibular rápida, haciendo una osteotomía vertical en el área sinfisaria y usando un aparato de expansión de HASS. Lograda la expansión con el aparato con este se mantiene el espacio mientras se produce la curación.

Este aparato se apoya en la zona de premolares y molares. Las barras se localizan lo más anteriormente posible para minimizar la interferencia con la función lingual. El aparato se coloca unos días antes de la cirugía. La cirugía de expansión rápida mandibular puede ser realizada con anestesia general o endovenosa.

Incisión horizontal en el labio, se realiza la incisión de 4 a 6mm desde el vestíbulo en la parte posterior del labio inferior, al borde inferior de la mandíbula, donde se coloca un retractor en canal. Se realiza un colgajo mucoperiostico, el cual debe ser bien protegido. Los tejidos se retraen superiormente hacia la cresta alveolar, cuidando de no rasgar los tejidos gingivales.

Observar la proyección de las raíces sobre la cara ósea, algunas veces no es posible observarlas entonces se debe colocar el osteotomo vertical entre las dos piezas dentarias. Se secciona el borde inferior desde la sinfisis del mentón, hasta la proyección de los ápices.

Utilizar una fresa 701 por toda la cortical sin penetrar al hueso, hasta el borde superior. Antes de finalizar la fractura el distractor debe estar colocado para evitar la vascularidad y la relación vertical, Este debe estar colocado unos días antes del procedimiento, se activa moderadamente. Con cincel tipo espátula se termina de seccionar el borde superior. Con el dedo índice debo palpar por lingual para evitar lesionar el tejido blando del área. La osteotomía debe ser realizada minuciosa y delicadamente, deberá evitarse el movimiento vertical por que puede desplazar el aparato tipo HASS.

Una vez se realice la osteotomía se activa el aparato de expansión, deberá tenerse cuidado de rasgar el tejido gingival, porque puede causar problemas periodontales permanentes. El

paciente es observado cada 48 horas, se activa 1mm por día, hasta que se complete la expansión en este momento se coloca acrílico sobre el tornillo para estabilizar la expansión y se coloca un diente en acrílico entre los dientes para evitar la migración de las piezas dentarias dado por las fibras transeptales que puede conducir a necrosis pulpaes o problemas periodontales.

Expansión mandibular rápida: consideraciones ortodónticas Los ortodoncistas deben basar su diagnóstico en los registros de los pacientes:

- Estudios fotográficos
- Estudios de modelos
- Estudios radiográficos

Y se debe realizar un plan de tratamiento individual para cada paciente en conjunto con el cirujano, Se deben considerar algunos puntos: Dientes en a línea de la osteotomía Se deberá estudiar la longitud, forma y posición, como la integridad de su periodonto. Las raíces deberán estar divergentes en el área de la osteotomía, para asegurar hueso alveolar en ambos sitios de la expansión. Este objetivo puede ser obtenido colocando brackets para exagerar la inclinación requerida o por el doblamiento del alambre.

Ortodoncia prequirúrgica. Se hacen movimientos ortodónticos mínimos antes de la cirugía para alinear, nivelar inclinar o rotar los demás dientes. Se coloca un aparato tipo Hass, idealmente cuatro bandas están unidas por al aparato, se usan generalmente los primeros

premolares, y molares, el tornillo de expansión deberá ser colocado lo mas anteriormente posible para evitar la interferencia lingual, y fijado unos días antes de la cirugía.

Cantidad de expansión

- Determinar los limites fisiológicos de expansión de los tejidos blandos.
- El efecto de la expansión sobre la A.T.M
- El papel de algunos efectos secundarios post-fijación tales como:
 - Torque de la rama mandibular.
 - Alteración de la distancia intercondilar
 - El efecto de diferencias de edades

Qué hacer con el espacio interdental. Se selecciona un diente de acrilico de similar forma y color al diente adyacente, se coloca un bracket al diente de acrilico y se fija con ligadura al arco vestibular. Los movimientos ortodonticos para cerrar el espacio entre los dos dientes se empiezan a realizar 3 meses después, para asegurar la formación de nuevo hueso en el espacio óseo.

Ortodoncia postquirurgica: Después de tres meses se aplican fuerzas ligeras a los dientes para cerrar los espacios. Normalmente se toman seis meses para completar el movimiento de cierre, los dientes entonces son alineados y nivelados de la manera usual. Con la ortodoncia se completa la coordinación de los arcos. Cuando el espacio es todavia inadecuado se puede considerar alguno de los siguientes metodos

- Reducción de la masa interproximal
- Compensación de la inclinación de los incisivos por medio de la inclinación vestibular para aumentar la longitud del arco.

En deficiencias mandibulares transversas mayores, se considera una expansión mandibular secundaria entre los caninos y los laterales ya sea en el lado derecho o izquierdo 6 meses después.

Clasificación:

- Deficiencia mandibular unilateral
- Síndrome de Brody
- Deficiencia mandibular bilateral transversal
- Mordida de Cocodrilo
- Expansión mandibular
- Alargamiento del arco mandibular

3.4.1.2. Deficiencia mandibular unilateral: La presentación de este problema es una combinación de la deficiencia mandibular horizontal unilateral, y del exceso maxilar vertical unilateral, y del exceso maxilar vertical unilateral en el mismo lado debido a la falta de dientes opuestos. El tratamiento se ha diseñado para corregir el problema horizontal, seguido de cirugía maxilar para reposicionar el maxilar superiormente.

3.4.2. Distracción osteogénica aplicada al maxilar superior

3.4.2.1 En deficiencia maxilar transversa (horizontal), el tratamiento en adultos con deformidades dentofaciales es frecuentemente complicado debido a deficiencias maxilares horizontales (transversas), este problema clínico es comúnmente visto en individuos con paladar hendido post quirúrgico, en prognatismo mandibular, en deficiencia mandibular, y deformidades de mordida abierta anterior o las deficiencias mandibulares horizontal que puede ser bilateral o unilateralmente, en mordidas cruzadas de paladar ojival, rotado, y con dientes apiñados, y la forma de un arco estrecha y reducido.

Un control de la dimensión transversa en la corrección de deformidades dentofaciales es vital para el logro satisfactorio da una oclusión estable y funcional.

El diagnóstico de esta discrepancia pueden inicialmente demostrar una dificultad para los cirujanos y ortodoncistas. Se puede intentar su corrección planeando ocultar la deformidad dentofaciales con solo movimientos ortodonticos de diente, predisponiendo a errores clínicos, que puedan ir en contra de los objetivos de tratamiento como obtener una oclusión, estable, funcional, y por lo tanto benéfica para el paciente.

El cirujano puede evaluar horizontal y verticalmente el reposicionamiento de los componentes del esqueleto directamente en la cirugía en orden para diagnosticar la deficiencia transversa o bien el exceso.

El establecimiento y secuencia del tratamiento de la dimensión transversa dependen de un diagnóstico apropiado y una adecuada planeación. considerando que virtualmente cambios en el tejido blando no ocurren como un resultado directo de las correcciones a las discrepancias transversa, esta dimensión puede ser crucial como la dimensión anteroposterior y vertical que se logra de una estable y funcional oclusión.

En efecto es enteramente posible que un mal tratamiento de una dimensión transversa ha contribuido para reincidir en una corrección quirúrgica de una deformidad horizontal y vertical.

3.4.2.2. Análisis cefalométrico frontal de la discrepancia de maxilar - mandibular transversa El análisis de radiografías frontales ha ganado especial interés clínico desde las pasadas dos décadas. Algunos cirujanos contemporáneos están sintiendo un especial interés en la ortodoncia tradicional y también en la ortodoncia quirúrgica, para evaluar la relación transversa del maxilar y la mandíbula. La premisa es que el diagnóstico y la identificación temprana de la discrepancia transversa antes del tratamiento a menudo llevará a los cirujanos y ortodoncistas a considerar las modalidades de expansión del arco, las cuales armonizarán los arcos, y una adecuada estabilidad dentoloveolar.

Mientras más cirujanos examinan la relación transversa intraoralmente, esta inspección precipitada puede no delinear discrepancias esqueléticas. Es probablemente imposible evaluar esto simplemente observando en modelos o por examinación intraoral cuando una

sutil compensación dentoloveolar se presenta. Habiendo analizado el pretratamiento longitudinal y el post-tratamiento frontal del cefalograma en pacientes de ortodoncia de más de 20 años, Vanarsdall concluyó que una deficiencia maxilar transversa frecuentemente existe en combinación con una mandíbula normal o con un exceso mandibular transverso.

Además Vanarsdall concluyó que la falla de planear adecuadamente para el tratamiento de discrepancias de maxilar-mandibular transversas pueden definitivamente llevar a post-tratamientos inestables y recaer en el problema.

Hoy, con técnicas quirúrgicas predecibles para el ensanchamiento de maxilar y mandíbula, facilitados por selectas osteotomias para realzar una expansión maxilar, y una rápida expansión mandibular. La relación transversa puede ser controlada y predecible eficientemente; frecuente elimina la necesidad de extraer piezas dentarias.

Examinando las discrepancias transversas en cefalogramas frontales antes del tratamiento, una planeación apropiada puede incluir expansión del paladar aplicado a pacientes en crecimiento, técnicas de expansión quirúrgica asistida en pacientes mayores, asistencia quirúrgica con técnicas expansión maxilar en acuerdo con técnicas le fort I, expansión mandibular, estas técnicas sirven para facilitar la corrección de la deficiencia mandibular transversa esquelética y para corregir la deficiencia mandibular anterior sin la extracción de dientes, y finalmente procedimiento de cirugía ortognatica para lograr una aceptable relación transversa para casos severos. En adición puede ser utilizada una cirugía para estrechar o

ensanchar el arco mandibular realizando una osteotomía en el área de la sínfisis, combinada con el uso rápido de una expansión mandibular.

Más allá de planear para perfeccionar la estabilidad transversa, que es el beneficio principal derivado de incluir una análisis transverso, la estética puede ser realizada con las técnicas de expansión maxilar, lo que facilita grandemente al diente (sumsa) visible a ubicarse en los cuartos bucales.

El estado periodontal puede ser mejorado en adultos cuando la discrepancia del esqueleto transversa es direccionada preferiblemente de manera quirúrgica más por un solo significado ortodóntico en cada caso la expansión dental para que pueda promover un “*thinning*” del hueso cortical bucal con la consiguiente inflamación gingival y la resección e inestabilidad dental. La técnica (Vanarsdall) nos da para evaluar la discrepancia maxilar-mandibular transversa.

3.4.2.3. Diagnostico y tratamiento La obvia determinación que debe ser hecha inicialmente cuando se considera un tratamiento inicial inducido dental y un cambio posicional del esqueleto es si existe una deficiencia en la dimensión transversa y, si también, es extendida.

Una descripción entre esqueleto y problemas dentales puede ser establecida únicamente en raros casos de mordidas cruzadas (también bucal y paladar) envolviendo más de uno o dos

dientes no esqueléticos naturales. Puras discrepancias dentales de uno ó más segmentos de dientes son naturalmente simples problemas ortodonticos.

Además esta discusión trata en la mayor parte con discrepancias esqueléticas envolviendo el arco maxilar entero ó al menos un cuadrante posterior completo. La etiología de cada discrepancia no será discutida a pesar de su importancia si los factores etiológicos son genéticos ambientales, o una combinación no son tan importante en el paciente en crecimiento como la cirugía ortodóntica definitiva de la corrección de las anormalidades clínicas. Las deficiencias maxilares transversas pueden ser divididas en 2 categorías básicas, “absolutas y relativas”.

El término deficiencia maxilar transversa relativa implica que una aparente discrepancia horizontal existe en un paciente visto clínicamente, pero que otro diagnostico revela que una verdadera deficiencia maxilar transversa no existe efectivamente cuando el estudio de modelos está posesionados en una aproximada relación de caninos clase I y el overjet bucal en el segmento posterior (incluido el canino) es evaluado.

La aparente deficiencia transversa clínica es en realidad el resultado de una discrepancia en la dimensión sagital (horizontal). Individuos con relativa deficiencia maxilar transversa usualmente muestran mal oclusiones esqueléticas clase III como resultado de un exceso mandíbula. En algunas instancias, sin embargo, una discrepancia esquelética puede ser el

resultado de una deficiencia maxilar en la dimensión sagital ó una combinación de deficiencia maxilar y prognatismo mandibular.

El término deficiencia maxilar transversa absoluta implica una verdadera insuficiencia horizontal. Cada paciente puede presentarse clínicamente con ó sin mordida cruzada de paladar, pero cuando se estudian los modelos son movidos a una relación canina CLASE I, una unilateral o bilateral mordida cruzada de paladar es evidente o la existencia da una deficiencia transversa que esta empeorando. Deficiencias absolutas de esta naturaleza son asociadas frecuentemente con mal oclusiones esqueléticas de clase II la excesiva longitud y afilamiento (estrechamiento) tapering de los arcos maxilares, que exhiben clínicamente estos individuos, no son asociados con la existencia de mordida cruzada de paladar. Sin embargo, si el paciente es instruido para mover la mandíbula en una simulada relación clase I la construcción del paladar puede volverse evidente y fácilmente observable.

Ambas deficiencias, absoluta y relativas, pueden ser también unilaterales o bilaterales obviamente, la deficiencia transversa bilateral envuelve le estrangulamiento del arco maxilar total o al menos ambos cuadrantes posteriores. La deficiencia unilateral, a su vez puede envolver un solo cuadrante maxilar, o ellos pueden funcionar resultado de un mild-to modérate deficiencia transversa bilateral absoluta en cada caso, hay un cambio funcional de la relación céntrica a la oclusión céntrica con un componente lateral significativo (midline shift) como resultado de una interferencia en la cúspide.

El diagnóstico de la deficiencia maxilar horizontal es hecho por posicionamiento del modelo mandibular en una relación aproximada de canino CLASE I con el modelo maxilar. Si se ha determinado que una relativa deficiencia maxilar transversa unilateral o bilateral exista, no especificar un tratamiento en la dimensión transversa es lo indicado, la corrección a la deficiencia relativa y a la acompañante asimetría puede ser ejecutada con una cirugía que corrige la discrepancia sagital que existe. Terapia ortodóntica debería incluir una rutina de coordinación de arcos, con ó sin extracción dependiendo de la cantidad ocupada la posición de los incisivos sobre la base del hueso, y el tejido blando considerado.

Si el diagnóstico de la deficiencia maxilar transversa absoluta ha sido hecha y el arco maxilar requiere expansión, otros factores deben ser considerados para determinar si la expansión debe ser lograda con una osteotomía maxilar lateral y RPE como una parte integral de la terapia prequirúrgica ortodóntica, o por una segmentalización del maxilar, al mismo tiempo de la cirugía para lograr que la corrección transversa sea consecuente con los objetivos del tratamiento sagital o vertical definitivo.

El primero de los factores está relacionado con la cantidad de la discrepancia de la longitud del arco. En casos de moderada ó mínima deficiencia de espacio, RPE probablemente incrementará la circunferencia del arco lo suficiente para permitir la alineación del diente lleno anterior sin la extracción de premolares o la búsqueda excesiva de afilamiento de los incisivos.

RPE puede ser particularmente benéfico cuando el paciente muestra un buen pretratamiento relacionado con los incisivos y el maxilar y mínimos cambios en la dimensión sagital son garantizados a consecuencia de las consideraciones tenidas al ángulo nasolabial. Planear el tratamiento para cada individuo de esta manera puede alejar la necesidad de un segundo procedimiento quirúrgico maxilar.

Segundo, la morfología del arco dental es una clave importante, algunos pacientes en quienes existe una deficiencia transversa, característicamente exhibirán un estrechamiento y afilamiento de la forma del arco. Esta discrepancia además será pronunciada en la región canina para lograr una oclusión funcional en cada paciente, el canino debe ser incrementado y el segmento anterior aplanado (pero no retardo significativamente) para lograr una elíptica normal en la forma del arco. Si no se desea una extracción ortodóntica, una combinación de osteotomía de maxilares laterales y RPE es el tratamiento a escoger.

Con cada tratamiento, el canino “width” puede ser incrementado hasta la dimensión deseada y el diente anterior reposicionado para lograr una adecuada forma del arco mediante la utilización de excesos de espacio cruzados y evidenciados por la surgically created midline diastema.

3.5 Aplicación de la distracción en síndromes craneomandibulares. Diversas entidades patológicas presentan alteraciones o defectos del desarrollo del complejo maxilofacial. Estas entidades requieren de tratamiento quirúrgicos agresivos y varios tiempos operatorios, con

periodos largos de convalecencia, la distracción osteogénica ofrece un campo de acción con grandes ventajas como: acorta el tiempo quirúrgico en la sala de operación y disminuye el tiempo de hospitalización, Elimina la morbilidad del lugar donante asociado con injerto óseo, otorga tiempo para una remodelación y adaptación del tejido blando, y puede ser aplicada a pacientes jóvenes.

En las siguientes malformaciones congénitas puede ser aplicada

- Síndromes de microsomnia hemifacial (clasificación de Pruzansky-Omens)
- Síndromes con hipoplasia mandibular y microglosia (Clasificación de Hall)
- Síndromes de crozon
- Síndrome de Apert
- Labio y paladar hendido
- Síndromes de Treacher Collins

A través de la literatura se han reportaron experiencias clínicas iniciales utilizando aparatos de distracción que permite elongar el hueso maxilar, la órbita, el zigoma, la mandíbula, y los huesos de bóveda craneal, en niños con diferentes anomalías craneofaciales.

En 1973 Snyder y colaboradores, reportaron una distracción gradual de la mandíbula usando un aparato extraoral en perros. Mc Carthy y su grupo reportaron la primera aplicación clínica de distracción osteogénica en la mandíbula en cuatro pacientes con una variedad de anomalías congénitas craneofaciales. La expansión ósea de la bóveda craneal fue reportada

por Persing y colaboradores. La distracción del hueso frontal hacia afuera del plano craneal fue reportada por Barone y Col. El éxito de la expansión de la bóveda craneal usando un aparato craneotactico en conejos fue presentado por Remmler y Col. Heirin, desarrollo un sistema de aparato de distracción que permite la distracción osteogénica multidireccional del esqueleto craneofacial. Mc Carthy desarrollo un aparato capaz de ordenar las direcciones de distracción que se necesitan según las características de la anomalía que presente. Su sistema es aplicable al zigoma, a la órbita, a los hemimaxilares, y a la mandíbula. Staffenberg y colaboradores reportaron la presencia de distracción hemifacial y el avance en perros, inmaduro sin osteotomía.

La aplicación de distracción osteogénica en esqueleto humano craneofacial representa un potencial en el tratamiento de deformidades craneofaciales. La técnica es menos invasiva que la cirugía tradicional y posiblemente más estable. Las principales limitaciones de esta técnica son que la aparatología es de aplicación externa, la cual deja cicatrices en el área y posibilidad de infección.

4. CONCLUSIONES

La distracción osteogénica es una nueva técnica que ha sido utilizada satisfactoriamente en los últimos cuarenta años. Utiliza los mecanismos naturales de reparación ósea para formar nuevo hueso en áreas deficientes o para reconstruir defectos causados por traumatismos o procesos tumorales.

Aunque la técnica quirúrgica puede ser fácilmente realizada debe tenerse presente las leyes biológicas que gobiernan la estimulación de crecimiento y regeneración de los tejidos o efecto de tension-stress de Ilizarov. La planificación preoperatoria es crítica, para elegir el tipo y la manera como se eligirá el vector de distracción o dirección de estimulación de crecimiento óseo que será acuerdo al caso clínico. La calidad del hueso obtenido durante la distracción dependerá de la estabilidad de la fijación, del tipo de osteotomía utilizada, del daño al tejido blando, del período de latencia, valor, ritmo y el tiempo de fijación, estas variables deben ser evaluados de acuerdo a la situación clínica en forma individual. Porque cada paciente presenta necesidades quirúrgicas diferentes.

La decisión de realizar la distracción osteogénica estará basada en los siguientes principios o criterios generales para el tratamiento como es la edad del paciente, la severidad de la

patología cráneo facial, las metas funcionales y estéticas, los posibles compromisos óseos y las implicaciones psicológicas del paciente.



5. RECOMENDACIONES

Crear la inquietud en las directivas de la universidad para que la Distracción Osteogénica sea dictada como una asignatura en la facultad de Odontología del Colegio Universitario Colombiano.

Que el odontólogo general conozca la técnica de la Distracción Osteogénica como una alternativa en sus posibles tratamientos o remisiones a otros especialistas.

Crear nuevas líneas de investigación a nivel de pregrado y postgrado

BIBLIOGRAFIA

Abbot LC The operative lengthening of the tibia and fibula. Bone Joint Sug, 1927; 9:128.

Aronson J Harrinson BH , Stewart CL and Harp JH The histology of distraction osteogenesis using different external fixators Clin Orthop Rel Res 241: 106 1989

Aronson J Experimental and clinical experience with distraction osteogenesis Cleft palate Craniofac J 31: 473, 1994.

Allan FG: Bone lengthening. J Bone Joint Surg 34B 490, 1948.

Alonson JE and Regazzoni P: Bridging bone gaps with the Ilizarov technique Biologic principles. Clinic Plast Surg 18: 497,1991.

Alho A, Bang G, Karaharju E and Armand I: Filling of a bone Defect during experimental oteotaxis distraction, Acta Orthop Scand 53: 29, 1982

Bell WH, Epker BN. Surgical Orthodontic expansion of the maxilla. A J Orthod 1976; 70:517-528.

Boswoworth DM Skeletal distraction of the tibia. Surg Gynecol Obstet 66: 912,1938

Berkobita G.R. et all. Anatomia oral histologia y embriologia , segunda ediccion, Mosby 1995.

Blocks MS. Brister GK. Use of distracion osteogenesis for maxillary advancement: preliminary results. J Oral Maxillofac Surg 1994; 52:282-286.

Blocks MS, et al Changes in the inferior alveolar nerve following mandibular lenghtening in the dogs using distraction osteogenesis. J oral Maxillofac. Surg 51Ñ652-660, 1993.

Blance CE Herzenberg JE and DiPietro MA: Radiographic imaging for Ilizarov limb Lengtheeing in children. Pediatr Radiol 21: 117, 1991.

Calhoun JH Li T, Ledbetter BR, and Gill CA: Biomechanics of the Ilizarov Fixator for fracture fixation. Clin Orthop Rel Res 280: 15, 1992

Califano L, Cortese A, Zupi and Tajana G: Mandibular Lengtheing by external distraction; An experimental study in rabbits J Oral Maxillofac Surg 52: 1179.1994

Codivilla A. On the means of lengthening in the lower limbs, the muscles and tissus wich are shortened through deformity. Am Orthop Syrg 1905; 2:353.

De Bastiani G, Oldegheri R, Renzi- Brivio L, Trivella G Limb lengthening by callus distraction (callostasis). J Ped Orthop Surg; 7:129. 1987

Fischgrund J Pelay D, and Suter D Variables affecting time to bone healing during limb lengthening. Clin Orthop Rel Res 301: 31, 1994.

Karp NS, McCarthy JC, Sissons HA, Schreiber JS, Thone CHM. Mandibular bone Lengthening: A serial histologic study. Ann Plas Surg 29: 2,1992.

Klumer FJ: Biomechanics of the Ilizarov external fixator. Clin Orthop Rel Res 280: 11, 1992.

Karaharju EO, Peltonen J, Aalto K, Vauhkonen M, Kahri and Alitalo I: Distraction bone Healing. Act Orthop Scand 59: 477,1988

Karaharju-Suvato T, Karaharju EO and Ronta R: Mandibular Distraction, an experimental study in sheep. J Cranio Maxillofac Surg 18: 280,1990.

Kojimoto H, Yasui N, Goto T, Matsuda S and Shimomura Y: Bone Lengthening in rabbits by callous distraction. The role of periosteum and endosteum. J Bone Joint Surg 70-B; 543,1988.

Ilizarov G.A. A method of uniting bone in fractures and apparatus to implement this method. URSS Autorship Certificate 98471, field 1952.

Ilizarov G.A. Ledioev VI. The course of compact bone reparative regeneration in distraction osteosynthesis under different conditions of bone fragment fixation and experimental study. Exp Khir Anest 1969; 14: 3.

Ilizarov G.A. The Principles of the Ilizarov method. Bull Hosp Joint Dis 48: 1, 1988.

Ilizarov G.A. The tension-Strees effect on the genesis and growth of tissues: Part II. The Influence of the rate and frecuency of distraction. Clin Orthop Rel Res 239: 263, 1989.

Leeson y col. Texto/atlas de histologia, Primera edicción, Cap 4, 159, 1989

Leslie y col. Atlas de histologia, primera edicción, Cap 4, 122, 1995

Michieli S, Miotti B. Lengthening of mandibular body by gradual surgical – orthodontic distraction. J oral Surg; 35:187. 1977

McCormick Suzanne. Osteodistraction, Selected readings in Oral and Maxillofacial Surgery, The University of texas, Vol 4, N7 1992

McCarty JC, Schreiber J, Karp N, et al. Lengthening the human mandible by gradual distraction. *Plast Reconst Surg* 1992; 89:1.

Putti V: The operative lengthening of the femur. *JAMA* 1921; 77:934-935

Paley D: Problems, obstacles and complications of limbs lengthening by the Ilizarov Technique. *Clinic Orthop* 250: 81, 1990.

Snyder CC, Levine GA, Swanson HM, Browm EZ Jr. Mandibular Lengthening by gradual distraction: preliminary report. *Plast Surg* 1987; 7:129.

Sproul JT and Price CT Recent advances in limb lengthening. Part I: Clinical advances *orthop Rev* 21: 307.1992.

Guerrero C. et al. Distraccion osteogenica maxilar intraoral, *Odontologia al dia* 1995: 11(3): 203-218

Guerrero C, Expansión rápida mandibular. *Rev venez Ortod* 1990; 48:1-2.

Guerrero C. Bell WH. Florez A, Modugno V. Constasti G, Rodriguez A, Meza L. Distracción Osteogénica mandibular intraoral 1995; 11:2.