



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO EN
CIRUGÍA BUCAL.**

T E S I N A

**Que para obtener el Título de:
CIRUJANO DENTISTA**

Presenta:

OMAR VALENCIA TORRES

DIRECTOR:

C. D. GUILLERMO ZARZA CADENA.

MÉXICO, D.F.

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN.

ANTECEDENTES.

OBJETIVOS.

CAPÍTULO I. COMPONENTES DE LA SANGRE.

1.1. Sangre.....	9
1.1.1 Eritrocitos.....	10
1.1.2 Leucocitos.....	11
1.1.3 Plaquetas.....	13
1.1.4 Plasma.....	14

CAPÍTULO II. BIOLOGÍA ÓSEA.

2.1. Células óseas.....	15
2.1.1 Células osteoprogenitoras.....	15
2.1.2 Osteoblastos.....	16
2.1.3 Osteocitos.....	17
2.1.4 Células de recubrimiento óseo (osteocitos de Superficie).....	18
2.1.5 Osteoclastos.....	18

CAPÍTULO III. REGENERACIÓN ÓSEA.

3.1. Mecanismos de regeneración ósea.....	20
3.1.1. Osteogénesis.....	20
3.1.2. Osteoinducción.....	21
3.1.3. Osteoconducción.....	22



CAPÍTULO IV. PLASMA RICO EN FACTORES DEL CRECIMIENTO.

4.1. Fibrina adhesiva.....	24
4.2. Gel plaquetario.....	25
4.2.1. Técnica de obtención del gel plaquetario (PRP).....	26
4.3. Agregado de plaquetas (PRGF).....	26
4.3.1. Técnica de obtención del agregado de plaquetas (PRGF).....	27
4.3.2. Técnica de obtención de la fibrina autóloga.....	31
4.3.3. Factores de crecimiento.....	32
4.3.3. 1. Factor de crecimiento derivado de plaquetas. PDGF.....	34
4.3.3. 2. Factor de crecimiento transformado tipo B. TGF- B.....	35
4.3.3. 3. Factor de crecimiento epidérmico. EGF.....	36
4.3.3. 4. Factor de crecimiento insulínico tipo I YII. IGF I Y II.....	37
4.3.3. 5. Factor de crecimiento endotelial vascular. Vascular. VEGF.....	37
4.3.3. 6. Factor de crecimiento fibroblástico. FGF.....	38

CAPÍTULO V. PRINCIPALES APLICACIONES DEL P.R.G.F. EN CIRUGÍA BUCAL.

5.1. Preparación de áreas futuras. Zonas post-extracción.....	39
5.2. Tratamiento de dientes incluidos.....	40
5.3. Apicectomia. Tratamiento de defectos óseos periapicales.....	41
5.4. Regeneración alrededor de implantes.....	42
5.5. Injertos en bloque.....	43
5.6. Elevación del piso del seno.....	43
5.7. Expansión de la cresta alveolar.....	45
5.8. Defectos periodontales.....	45
DISCUSIONES.....	47
CONCLUSIONES.....	48
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	49



ÍNDICE DE IMÁGENES.

- Figura 1. Equipo P.R.G.F. para la centrifugación y preparación del plasma (modelo P.R.G.F -GAC Medicales-España).
- Figura 2. En este esquema podemos observar gráficamente la distribución de las diferentes fracciones.
- Figura 3. Tubo con coloración más rosácea debido a un exceso de tromboplastina por trauma en la punción.
- Figura 4. Coágulo blanco recién formado. Se observa su capacidad adhesiva en el instrumento que lo retiene.
- Figura 5. coágulo englobado en un material de injerto (Bio-Oss).



CON CARÍÑO A:

Mis padres, hermanos y amigos gracias por su apoyo.

Dedicado a mi padre:

Por que gracias a su conocimiento habilidad y dedicación enriqueció mis conocimientos. Gracias por compartir mis logros y espero que estés orgulloso de mí así como yo lo estoy de ti. Gracias por todo, siempre te estaré agradecido.



INTRODUCCIÓN.

Los cirujanos están buscando continuamente una manera de mejorar el éxito del hueso que injertan con el hueso autólogo u otros sustitutos del hueso. El plasma rico en plaquetas es una concentración autóloga de plaquetas humanas en un volumen pequeño de plasma. Por lo tanto, el término plasma rico en plaquetas se refiere al gel autólogo de las plaquetas, que contiene los factores de crecimiento.

El desarrollo del plasma rico en plaquetas vía la centrifugación se ha simplificado grandemente para poder utilizarlo en el consultorio. Sin embargo, el proceso de centrifugación debe ser estéril y la separación de las plaquetas de los otros elementos de la sangre debe ser exacta. Por lo tanto, no todos los dispositivos actualmente puestos son iguales, algunos no concentran plaquetas activas en suficientes números para producir un realce curativo.

Los estudios que sugieren que no haya ventajas del plasma rico en plaquetas se pueden remontar a menudo a plasma rico en plaquetas de mala calidad producido por dispositivos inadecuados.

La aplicación de los factores de crecimiento ha provocado reducir a la mitad de tiempo de recuperación de lesiones musculares, tendinosas o fracturas óseas. Los factores de crecimiento son una sustancia que se encuentra en la sangre de las personas, dentro de unas células, denominadas plaquetas (coagulantes de la sangre) que, a su vez, contiene unos nódulos, denominados gránulos alfa. Dentro de estos nódulos se encuentran los factores de crecimiento que realizan y estimulan la reparación de los tejidos.



ANTECEDENTES.

En 1994, un grupo de cirujanos empleó la adición de un adhesivo de fibrina autógena al hueso esponjoso durante la reconstrucción mandibular.¹

Tayaponsak 1994. Lanza la innovadora idea de añadir lo que denominó A.F.A. (autologous fibrin adhesive) a hueso esponjoso para la reconstrucción mandibular, haciendo el seguimiento en 33 casos con notable éxito. Obtenía la AFA a partir de una unidad de sangre de la que dejaba una parte de serie roja y todo el plasma, para utilizar en las siguientes 2-3 semanas en forma de un crioprecipitado. Era descongelado en un periodo de 24 horas para obtener de 10 a 15 ml de un concentrado rico en fibrina.²

A finales del año 1995 Anitua describe la técnica de extracción y uso de PRGF, lo que actualmente parece ser el futuro de la regeneración. La estrategia se basa en la utilización de las plaquetas por varias razones, por un lado funciona como vehículo portador de factores de crecimiento y de otras proteínas que desempeñan un papel importante en la biología ósea. Las plaquetas controlan la liberación de estas proteínas contenidas en los gránulos alfa de las propias plaquetas, favoreciendo el proceso de regeneración.³

El plasma rico en Plaquetas (PRP) primero fue introducido a la comunidad de la cirugía oral por Whitman en 1997 dio derecho al gel de plaquetas. Una alternativa autógena al pegamento de fibrina con usos en cirugía oral y Maxilofacial.⁴



Marx en 1998. sus estudios demostraron que combinar PRP con el hueso autógeno en defectos de la mandíbula de la continuidad dio lugar a una maduración radiográfica perceptiblemente más rápida y a un regenerado más denso del hueso. Se parecía ciertamente como si una nueva edad en el hueso que injertaba había comenzado.⁴

Mas adelante Marx y cols, observaron que el plasma rico en plaquetas aumentaba la concentración de las plaquetas en los injertos, observándose la presencia de al menos 3 factores de crecimiento: PDGF, TGF-B1 Y 2. Vieron que las células esponjosas tenían receptores para estos factores de crecimiento.¹

Anitua. E. 1999 utilizaba P.R.G.F. (plasma rico en factores de crecimiento) como preparación de futuros lechos para implantes. Dicho P.R.G.F. lo obtenía extrayendo 20 ml de sangre de cada paciente usando tubos de 5 ml conteniendo el 10% de citrato trisódico como anticoagulante.¹⁰



OBJETIVOS.

- Conocer el plasma rico en factores de crecimiento.
- En donde se encuentran.
- Cual es su función.
- Conocer la técnica de obtención de los factores de crecimiento.
- Conocer sus principales aplicaciones clínicas.



CAPÍTULO I.

COMPONENTES DE LA SANGRE.

1.1. Sangre.

En la normalidad la medula del hueso es la responsable de producir los elementos formes: eritrocitos leucocitos y plaquetas, que suspendidos en el plasma integran la sangre, se puede considerar un tejido conectivo fluido dado que esta constituido por células y una sustancia intercelular líquida que es el plasma sanguíneo. Los elementos celulares o formes son: eritrocitos (glóbulos rojos), leucocitos (glóbulos blancos) y plaquetas (trombocitos). La sangre circula por el organismo por los vasos sanguíneos. La cantidad total de sangre en un adulto es de alrededor de 5 litros.^{5,6}

Las células eritrocitos leucocitos y plaquetas se denominan en conjunto elementos figurados de la sangre. Los eritrocitos y plaquetas desempeñan solo sus funciones en el torrente sanguíneo. Por el contrario, mediante el marcado de los leucocitos se demostró que estos solo se encuentran en la sangre en forma transitoria, dado que abandonan el torrente sanguíneo a través de las paredes de los capilares. Luego se establecen en el tejido conectivo y los órganos linfoides, tras lo cual algunos regresan, mientras que la mayor parte finaliza allí su existencia.⁶

En la sangre circulante, la cantidad de eritrocitos es de 5 millones por centímetro cúbico, la de plaquetas de unos 150.000 a 400.000 por centímetro cúbico, y la de leucocitos al rededor de 7.000 por centímetro cúbico.⁶



La sangre tiene importancia fundamental para el mantenimiento de la homeostasis normal del organismo, es decir el equilibrio eficaz. ⁶

El ciclo vital de las células sanguíneas, debido a la relativamente corta vida es necesaria la constante producción de las células nuevas para mantener la cantidad original. La hematopoyesis es la formación de células sanguíneas y tiene lugar en los tejidos u órganos hematopoyéticos, de los cuales la más importante es la medula ósea. Allí se forman todos los eritrocitos, trombocitos leucocitos granulares y monocitos. Parte de los linfocitos (células B no comprometidas) también se forman en la medula ósea, pero el resto se originan en los tejidos y órganos linfoides (timo nódulos linfáticos y bazo). La formación de células sanguíneas en la medula ósea se denomina mielopoyesis. ⁶

1.1.1. Eritrocitos.

Los glóbulos rojos contienen hemoglobina, que confiere a la sangre el color rojo característico. En estado fresco los eritrocitos aislados se observan como discos bicóncavos de color naranja. Carecen de movimiento propio y soportan gran deformación, por ejemplo al pasar por un capilar más pequeño, dado que son muy elásticos. Los eritrocitos son casi redondeados, con un diámetro promedio de 7,5 Mm. La función principal de los glóbulos rojos, o eritrocitos, es transportar oxígeno y dióxido de carbono. La hemoglobina (Hgb) es una proteína importante en los glóbulos rojos que lleva oxígeno desde los pulmones a todas las partes de nuestro cuerpo. Esencial para el transporte de oxígeno, indispensable para la respiración celular en los tejidos, un adulto absorbe aproximadamente 250 ml de oxígeno y produce 200 ml de dióxido de carbono por minuto, en reposo. Esta relación aumenta obviamente durante la actividad.



Después de la vida media de 120 días los eritrocitos modificados por la edad se eliminan del torrente circulatorio.^{5,6,7}

1.1.2. Leucocitos.

Existen 5 tipos de leucocitos en la sangre, que se clasifican sobre la base de su contenido de gránulos citoplasmáticos específicos, visibles en el microscopio óptico, en leucocitos granulares y agranulares. Los granulares son neutrófilos, eosinófilos y basófilos. Los agranulares son linfocitos y monocitos. La función principal de los glóbulos blancos, o leucocitos, es combatir las infecciones. Hay varios tipos de glóbulos blancos y cada uno tiene su propio papel en el combate contra las infecciones bacterianas, víricas, por hongos y parasitarias. Los tipos de glóbulos blancos que tienen mayor importancia en la protección del cuerpo contra las infecciones y células extrañas son lo que ya se mencionaron.^{6,7}

Los glóbulos blancos:

- Contribuyen en la cicatrización de heridas no solamente combatiendo la infección, sino también absorbiendo células muertas, residuos tisulares y glóbulos rojos viejos.⁷
- Protegen de los cuerpos extraños que entran en el torrente sanguíneo, como los alérgenos.⁷
- Participan en la protección contra las células que han experimentado una mutación, como por ejemplo las células cancerosas.⁷



Neutrófilos.

Tiene 12-15 Mm de diámetro, con un núcleo muy característico. Dividido en 3-5 lóbulos, unidos mediante finos filamentos de cromatina. Después de su formación en la medula ósea, los granulocitos neutrófilos solo permanecen en el torrente sanguíneo durante 10 horas es posible que muchos de ellos mueran en el interior de los vasos, pero se conoce su destino normal. Ante un proceso inflamatorio abandonan el torrente sanguíneo y se acumulan en gran número en la zona inflamada. Tiene la función de fagocitar y destruir bacterias como parte de la defensa contra las infecciones.^{5,6,7}

Eosinófilos.

Tiene un diámetro de 12-15 Mm y un núcleo con dos lóbulos grandes unidos por una fina hebra de cromatina, que en ocasiones presenta un grumo pequeño de cromatina. Se cree que la principal acción de los granulocitos eosinófilos es intervenir en la lucha contra las infecciones parasitarias. Los eosinófilos, que aumentan su número y se activan en presencia de ciertas infecciones y alergias.^{6,7}

Basófilos.

Tiene un diámetro de 12- 15 Mm y un núcleo con 2 o 3 lóbulos, que pueden presentar forma de S. La cromatina tiene grumos menos gruesos y se tiñe con menos intensidad que en los demás granulocitos. La función de los granulocitos basófilos en el torrente sanguíneo no se ha establecido con certeza, salvo su posible intervención en las reacciones anafilácticas. Los basófilos, que segregan sustancias como la heparina, con propiedades anticoagulantes, y la histamina que estimula el proceso de la inflamación.^{5,6}



Monocitos.

Son células grandes, de 12-18 Mm de diámetro y tienen un núcleo con forma de riñón o de herradura. La cromatina se caracteriza por tener gránulos finos, sin nucleolo visible. Su función habitual es la de fagocitosis (macrófagos) y en su interior mantiene un equilibrio enzimático y de organelos que les permite el reconocimiento de lo que es propio y lo que es extraño al organismo. Son células activas para matar bacterias, hongos y células tumorales. ^{5,6}

1.1.3. Plaquetas.

Las plaquetas son fragmentos nucleares de los megacariocitos, con una forma discoide y cuya cantidad normal en sangre se ha considerado habitualmente de 150.000 – 400.000 por centímetro cúbico de sangre periférica. ^{6,8}

Las plaquetas de la sangre son cuerpos pequeños, ovoideos, sin núcleo, con un diámetro mucho menor que el de los eritrocitos. Los trombocitos o plaquetas se adhieren a la superficie interna de la pared de los vasos sanguíneos en el lugar de la lesión y ocluyen el defecto de la pared vascular. Conforme se destruyen, liberan agentes coagulantes que conducen a la formación local de trombina que ayuda a formar un coágulo, el primer paso en la cicatrización de una herida. ⁷

Las plaquetas desempeñan un papel central en la hemostasia, es decir, la detención de la hemorragia, pero también parece tener importancia para el mantenimiento del endotelio de los vasos sanguíneos por la liberación de factor de crecimiento derivado de plaquetas, que estimula los procesos de reparación tisular. Son portadoras de los factores de crecimiento que se encuentran en los gránulos alfa de las plaquetas, además de controlar su liberación. ⁸



1.1.4. Plasma.

El plasma es una sustancia compleja; su componente principal es el agua. También contiene proteínas plasmáticas, sustancias inorgánicas (como sodio, potasio, cloruro de calcio, carbonato y bicarbonato), azúcares, hormonas enzimas, lípidos, aminoácidos y productos de degradación como urea y creatinina. Todas estas sustancias aparecen en pequeñas cantidades.⁷



CAPÍTULO II.

BIOLOGÍA ÓSEA.

2.1. Células óseas.

Existen 5 tipos de células óseas: las células osteoprogenitoras, los osteoblastos. Los osteocitos, las células de recubrimiento óseo y los osteoclastos.⁶

2.1.1. Células osteoprogenitoras.

Se diferencian de las células mesenquimáticas más primitivas. La célula madre mesenquimática pluripotente que da origen a las células osteoprogenitoras también tiene capacidad de diferenciarse a fibroblastos, condrocitos, adipocitos, células musculares y células endoteliales, y se denomina CFU- F (ing. Fibroblast colony forming unit). Se identifica en los cultivos de médula ósea por las colonias a que da origen y se ha demostrado que tiene capacidad para inducir la formación de hueso por transferencia a tejido conectivo.⁶

Las células osteoprogenitoras aparecen en el mesénquima fetal cerca de los centros de osificación, en el endostio y en la capa profunda del periostio después del parto y durante el resto de la vida posfetal. Se asemejan a fibroblastos, dado que poseen núcleos ovales claros y citoplasma claro con límites irregulares.⁶



Durante la formación del hueso las células osteoprogenitoras se dividen y desarrollan a células formadoras de hueso u osteoblastos. Esto ocurre sobre todo durante la vida fetal y la etapa de crecimiento, pero en la edad adulta se puede observar en relación con la curación de fracturas.⁸

2.1.2. Osteoblastos.

Son células formadoras de hueso, es decir, sintetizan y secretan matriz ósea orgánica fibras de colágeno, proteoglucanos, y moléculas pequeñas como osteocalcina, osteonectina y ostopondina. En las zonas con formación de hueso a menudo los osteoblastos forman una capa semejante a un epitelio de células cúbicas sobre la superficie del tejido óseo recién formado.^{6,9}

Además los osteoblastos secretan varias citoquinas y factores de crecimiento de efecto local sobre la formación y la resorción del hueso, entre ellas interleuquina 1 (en un principio denominada factor activador de osteoclastos), interleuquina-6 e interleuquina-11, y todas estimulan la formación de osteoclastos. La producción de estos factores es favorecida por hormonas circulantes como la hormona paratiroidea.^{6,9}

Otro ejemplo de mediadores locales producidos por los osteoblastos con efecto sobre la formación o la resorción de hueso son IGF- I. Factor de crecimiento similar a la insulina. Los osteoblastos también producen TGF beta. Factor de crecimiento y transformación beta que atrae por quimiotaxis a las células osteoprogenitoras, estimula la maduración de los osteoblastos y favorece su producción de matriz, todo efecto que contribuye a incrementar la formación de hueso. Al mismo tiempo se inhibe la actividad de los osteoclastos y osteoblastos secretan TGF beta, que lo estimula en forma autocrina a incrementar la producción máxima.



Las células del estroma de la médula ósea no solo dan origen a las células osteoprogenitoras en la vida fetal y durante el periodo de crecimiento, sino también durante toda la vida adulta; este reclutamiento de células osteoprogenitoras también es estimulado por las proteínas modeladoras óseas (BMP) producidas por las células del estroma de la médula ósea. Las BMP también estimulan la diferenciación terminal de los osteoblastos, y el efecto conjunto es un aumento de la formación de hueso.^{6,9}

Durante la formación de hueso se ubican al rededor del 10 % de los osteoblastos en el tejido óseo.^{8,10}

2.1.3. Osteocitos.

Es la verdadera célula ósea. Los osteocitos se originan a partir de osteoblastos que quedan atrapados en la matriz ósea recién formada durante en proceso de formación del hueso. La transformación se caracteriza por una degradación paulatina de retículo endoplasmático rugoso y de aparato de golgi. Es posible que los osteocitos desempeñen un papel importante en la comunicación del estado del tejido óseo hacia la superficie, hacia las células de recubrimiento óseo y también a los osteoclastos. En apariencia los osteocitos tienen capacidad para registrar campos piezoeléctricos, es decir, diferencias de potencial que se generan en relación con la de formación mecánica del hueso. En consecuencia, es posible que los osteocitos intervengan así en el mantenimiento de la calidad de tejido óseo, dado que mediante el señalamiento hacia la superficie pueden facilitar su remodelación.^{6,9}



2.1.4. Células de recubrimiento óseo.

También denominadas osteocitos de superficie, se originan a partir de osteoblastos que han finalizado la formación de hueso y recubren como una capa de epitelio plano simple toda la superficie ósea interna y externa en las que no hay actividad de osteoblastos u osteoclastos.⁶

Esta capa de células inactivas tiene gran importancia, por que descansa sobre una capa muy delgada de osteoide (matriz ósea no mineralizada). La resorción ósea nunca ocurre sobre las superficies recubiertas por osteoide u otra matriz ósea no mineralizada (colágeno), por lo que es necesario eliminar esta capa antes de que los osteoclastos entren en contacto directo con el tejido óseo mineralizado y comiencen la resorción. La eliminación de la capa tiene lugar cuando las células de recubrimiento óseo se activan (posiblemente ante una señal de los osteocitos) y secretan la encima colagenasa necesaria para eliminar la capa superficial no mineralizada. Una ves degradado el osteoide de la superficie se retraen y dan paso a los osteoclastos.⁶

2.1.5. Osteoclastos.

Son células que degradan el hueso. Son células gigantes multinucleadas de tamaño y forma muy variable, con un diámetro máximo de unos 100 Mm. Por lo general contienen de 5-10 núcleos, pero pueden haber hasta 50 en una sola célula.^{6,9}

A menudo los osteoclastos se localizan en cavidades de la superficie del hueso, denominadas lagunas de Howship y en la superficie orientada hacia el tejido óseo resorbido por los osteoclastos se distingue un rayado radial irregular.



Con el microscopio electrónico se demostró que esta superficie del osteoclasto se presenta como un borde fruncido, compuesto por profundos plegamientos y bolsas de plasmalema, y entre los pliegues y las bolsas se distinguen cristales de mineral óseo.^{6,9}

Durante la degradación del tejido óseo, los osteoclastos son capaces de fagocitar los osteocitos, el colágeno y el mineral. Tras la finalización de la resorción se cierra la superficie ósea libre con una lamina de cemento que se forma inmediatamente después, y el osteoclasto, con movimiento activo, se desplaza con rapidez por sobre la superficie del hueso para comenzar una posible nueva resorción.^{6,9}

Como se vio al estudiar los osteoblastos, el reclutamiento y la actividad de los osteoclastos es estimulada por citoquinas secretadas por los osteoblastos, en especial IL-1, IL6 de los osteoclastos. e IL11, y la estimulación de la resorción ósea es favorecida por la hormona paratiroidea es indirecta, dado que los osteoblastos tienen receptores para la hormona paratiroidea.^{6,9}



CAPÍTULO III.

REGENERACIÓN ÓSEA.

3.1. Mecanismos de regeneración ósea.

Tras una lesión, incluidas la extracción de un diente o la inserción de un implante, el hueso puede reconstruirse por medio de procesos fisiológicos de remodelación o cicatrización. En estos procesos pueden incorporarse materiales de aumento óseo para favorecer o estimular el crecimiento del hueso en zonas en las que haya desaparecido como consecuencia de procesos patológicos, traumáticos o fisiológicos. Estos sustitutos óseos pueden actuar sobre el hueso huésped por medio de tres mecanismos diferentes: osteogénesis, osteoinducción y/o osteoconducción^{9,10}

3.1.1. Osteogénesis.

La osteogénesis es el proceso de formación y desarrollo de hueso nuevo. Un material osteogénico se deriva o bien está formado por tejido implicado en el crecimiento y reparación, ejemplo el hueso autólogo.⁹

La osteogénesis hace referencia a los materiales que pueden formar hueso, incluso sin la presencia de células mesenquimatosas indiferenciadas locales. Los materiales de injerto osteógenos están formados por células óseas vivas, que producen grandes cantidades de factores de crecimiento para el hueso. En la actualidad, el hueso autógeno es el único material osteógeno disponible.



Las zonas donantes más utilizadas son los injertos óseos autógenos de cresta iliaca o injertos óseos locales de la tuberosidad maxilar, la rama ascendente o la sínfisis mentoniana. El hueso medular o trabecular contiene las mayores concentraciones de osteocitos. Estas células deben almacenarse en suero salino estéril, lactato de ringer o solución estéril de dextrosa al 5% y agua para mantener la vitalidad celular. Esta contraindicado el uso de agua destilada para este cometido, y la sangre venosa no es tan eficaz como el suero salino o la dextrosa con agua.^{9,10}

Dado que el material de injerto debe obtenerse mediante una intervención quirúrgica adicional, se emplea cuando las condiciones para el crecimiento del hueso son malas y/o junto con los otros materiales si se necesita volumen.^{9,10}

3.1.2. Osteoinducción.

Es el proceso de estimulación de la osteogénesis. Los materiales osteoinductivos se pueden utilizar para mejorar la regeneración ósea, y el hueso puede crecer o extenderse por una zona donde normalmente no se encuentra. La regeneración ósea es estimulada por la liberación de proteínas inductivas que facilitan la diferenciación celular.⁹

Ejemplos de materiales osteoinductivos:

Hueso autólogo, en fase de reabsorción libera proteínas morfogenéticas (BMP).

P.R.G.F. Libera factores de crecimiento que estimulan la quimiotaxis, la diferenciación y proliferación celular.

Proteínas morfogenéticas (BMP).



3.1.3. Osteoconducción.

Proporciona la estructura o matriz física apropiada para la deposición de hueso nuevo. Los materiales osteoconductivos son guía para el crecimiento óseo y permite que se deposite hueso nuevo. El proceso de reparación ósea se produce a partir de células osteoprogenitoras del propio huésped. Se crea una estructura para que se pueda formar hueso por sustitución progresiva. La reabsorción será lenta (dependiendo del bio-material y el lecho receptor) y progresiva.⁹

Dentro de los materiales osteoconductivos tenemos:

Hueso autólogo, además de ser osteogénico y osteoinductor es también osteoconductor.

Fibrina autóloga (PRGF).

Hidroxiapatita reabsorbible. (Bio-Oss).

Sulfato de calcio. (Bone-Mousse, tipo I).

Fosfato tricálcico (Bone-Mousse, tipo II).

Fibrina liofilizada (Tisucol).

Hueso desmineralizado (DFDBA).

Cristales cerámicos bioactivos.

Para poder favorecer la formación de hueso nuevo a través de su superficie, un injerto osteoconductor necesita que exista hueso previamente, o bien células mesenquimatosas diferenciadas.⁹



Todos los materiales utilizados para la reparación poseen al menos uno de estos tres mecanismos de acción y es el hueso autólogo el único que posee los tres.⁹



CAPÍTULO IV.

PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO.

4.1. Fibrina adhesiva.

La cola de fibrina o adhesivo de fibrina es un material biológico que se desarrolló en respuesta a la necesidad de mejorar los agentes hemostáticos y los adhesivos quirúrgicos, sobre todo en aquellos órganos en los que resulta muy difícil controlar el sangrado.⁹

Su utilización fue iniciada por Matraz en los años 80, describió el adhesivo de fibrina como una sustancia con propiedades selladora, hemostáticas que promovía la reparación del tejido y el cierre de la herida.⁹

Se prohibió en Estados Unidos debido a su alto riesgo de transmitir infecciones por transmisión víricas, hepatitis C y SIDA.⁹

La concentración óptima del fibrinógeno en la cola de fibrina es origen de controversia, ya que dependiendo de ésta cambia la textura de la cola, y la resistencia a la rotura, y la capacidad adhesiva están relacionadas con dicha concentración. La trombina que se utiliza en este preparado es de origen bovino. En Francia se ha utilizado una trombina equina, recientemente retirada del mercado. Según algunos autores la trombina bovina conlleva riesgos de transmisión de encefalopatía bovina, además existe el riesgo de crear anticuerpos anti-trombina, hoy en día también se está utilizando trombina humana.⁹



Debido a las grandes ventajas que presenta la utilización de esta sustancia, es el agente hemostático perfecto, sella en minutos, no es tóxico, se reabsorbe y además promueve el crecimiento y la reparación del tejido donde se aplica. Por todas las ventajas antes señaladas se desarrolló la obtención de fibrina autóloga. La describiremos más adelante.⁹

4.2. Gel plaquetario.

Una alternativa a la preparación del adhesivo de fibrina autóloga, que requería la cita del paciente días antes de la cirugía, ha sido la obtención de un plasma rico en plaquetas mediante plasmaféresis minutos antes de la intervención.^{4,9}

El plasma rico en plaquetas puede permanecer a temperatura ambiente hasta el momento de su utilización. Cuando se necesita, se mezcla con cloruro cálcico y con trombina bovina y en un intervalo de 5 a 30 segundos, por efecto de la trombina, se coagula. Este cambio hace que las plaquetas se agreguen y se desgranulen, liberando las proteínas que contienen en su interior, los factores de crecimiento entre otras.^{9,11}

La diferencia fundamental de este gel de plaquetas con el adhesivo de fibrina descrito anteriormente es la presencia de todas las proteínas plaquetarias (factores de crecimiento). El adhesivo de fibrina es mucho más viscoso que el gel, pero la fuerza tensil y la capacidad adhesiva de éste también es adecuada, y ambos controlan eficazmente el goteo y el sangrado. La utilización de estas sustancias con fines hemostáticos y de sellado ha sido uno de los principales avances en cirugía durante los últimos años.^{9,11,12}



4.2.1. Técnica de obtención del gel plaquetario.

Dada la repercusión de la utilización de este preparado se han comercializado distintos equipos especialmente adaptado a esta aplicación.

Durante la operación se extraen 500 cc a través de un catéter a una velocidad de 50 cc / minuto, a medida que se extrae la sangre se añade fosfato de dextrosa citratado para impedir su coagulación, se centrifuga a una velocidad de 5600 rpm. A medida que se centrifuga la sangre se separa en tres fracciones en función de su densidad. Estas fracciones son en orden de densidad creciente: plasma pobre en plaquetas, plasma rico en plaquetas y células rojas. El plasma pobre en plaquetas y el plasma rico en plaquetas se aspira a otro recipiente y se realiza una segunda centrifugación a 2400 rpm en esta el plasma se vuelve a separar en dos fracciones PPP Y PRP. Con este método obtendremos un superconcentrado de plaquetas.^{9,13,14}

4.3. Agregado de plaquetas (PRGF).

Debido al éxito del gel de fibrina en la cirugía nos ha llevado a desarrollar una técnica con la misma filosofía, en otra escala de volúmenes de sangre, para ser empleada rutinariamente en nuestra consulta ambulatoria.⁹

Son varias las diferencias entre este agregado de plaquetas con el gel de plaquetas. En primer lugar la fracción plasmática que se utiliza es diferente ya que se obtiene por un centrifugado lento obteniendo un plasma rico en plaquetas con todas las proteínas y factores de coagulación plasmáticos (P.R.G.F.) en contraposición con otros protocolos que lo realizan con un doble centrifugado, a mayor velocidad para obtener un superconcentrado de plaquetas (PRP).



En segundo lugar se obtiene con cantidades muy pequeñas de sangre (10 a 30 cc) en contraposición con los 400 ó 500 cc publicados. En tercer lugar el coágulo se obtiene al añadir calcio (cloruro de calcio) sin la necesidad de utilizar trombina bovina.^{9,11,14}

Esta estrategia se basa en la utilización de las plaquetas por varias razones. Por un lado funciona como vehículo portador de factores de crecimiento y de otras proteínas que desempeñan un papel importante en la biología ósea, como la fibronectina y otras proteínas adhesivas. Además, vamos a controlar la liberación de estas proteínas contenidas en los gránulos alfa de las plaquetas, estas sustancias las vamos a concentrar y a depositar en el lugar de la herida, exponiendo y orientando un concentrado fisiológico de proteínas que va a intervenir acelerando y favoreciendo el proceso de reparación y regeneración.⁹

4.3.1. Técnica de obtención del agragado de plaquetas (PRGF).

Se realiza la extracción de la sangre minutos antes de comenzar la cirugía, la cantidad de sangre va a depender del tamaño del defecto a tratar por ejemplo: en una extracción entre 10 y 20 cc, o para elevación de seno 30 cc etc.⁹

Se utiliza un tubo estéril con citrato sódico al 3,8 % como anticoagulante.

Se centrifuga con un equipo digital que nos garantiza la velocidad y el tiempo adecuados. (GAC Medicales-España).

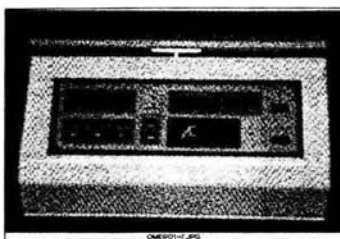


FIG.1 Centrifuga. (GAC Medicales-España).

Anitua. E. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea.

El tiempo será de 7 minutos, a una velocidad de 280 G a temperatura ambiente.⁹

Una vez centrifugada se separa en tres fracciones (plasma pobre en plaquetas, plasma con un número de plaquetas similar al que tiene la sangre periférica y plasma rico en plaquetas), una serie blanca y una serie roja. Las primeras tres fracciones se separan mediante un pipeteado muy meticuloso para no crear turbulencia en las fracciones obtenidas.⁹

Los primeros (0,5cc) fracción 1 es el plasma pobre en plaquetas y por lo tanto pobre en factores de crecimiento.

Los siguientes (0,5cc) fracción 2 corresponde al plasma con un número de plaquetas similar al que tiene la sangre periférica.

La fracción del plasma más rico en plaquetas y rico en factores de crecimiento (PRGF) son los (0,5cc) inmediatamente encima de la serie roja (fracción 3). La cantidad de sangre que se utilizó es de 4,5 cc.

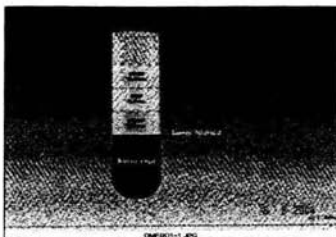


FIG. 2 Distribución de las fracciones de P.R.G.F.

Anitua. E. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea.

El volumen del plasma que se obtiene tras la centrifugación varía ligeramente de un individuo a otro.

Si después del centrifugado se obtiene un tubo en el que el plasma está turbio con hematíes, este tubo lo desecharemos ya que esta pequeña hemólisis se debe a un defecto a la hora de la extraer la sangre. Hemos provocado una lesión mayor a la habitual en el vaso, se ha liberado una mayor cantidad de tromboplastina tisular y esto provoca que dentro del tubo se produzca la coloración rojiza del plasma y alteraciones en la formación del coágulo e incluso pequeños microcoágulos. ⁹

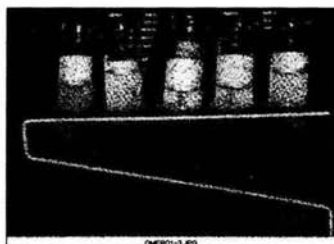


FIG. 3 Muestra sanguínea posterior a la centrifugación

Anitua. E. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea.



Añadiremos 50 microlitros (0,05 cc) de cloruro de cálcico al 10% por cada cc de plasma rico en factores de crecimiento (fracción 3). Entre 5 y 8 minutos se formara el coágulo. Si este plasma antes de activarlo se equilibra su temperatura con la temperatura corporal (37grados) conseguiremos una formación del coágulo en 2 o 3 minutos.⁹



FIG. 4 P.R.G.F. Coagulado gracias al calcio.

Anitua. E. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea.

Si vamos a mezclar el plasma con cualquier material de injerto primero añadiremos el cloruro de calcio y enseguida lo mezclamos con el injerto. Entre 2 y 5 minutos más tarde se formará un agregado que contendrá el injerto, con una consistencia gomosa muy fácil de manipular y muy cómodo de compactar.⁹



FIG. 5 Coágulo englobado con material de injerto. (Bio- Oss).

Anitua. E. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea.



El desarrollo del PRP vía centrifugación se ha simplificado grandemente para poder utilizarlo en el consultorio dental sin embargo el proceso de centrifugación debe ser estéril y exacto a la separación de las plaquetas de los otros elementos de la sangre. Existen muchos dispositivos en el mercado pero algunos no concentran el suficiente número de plaquetas para producir un realce curativo¹⁵

4.3.2. Técnica de obtención de la fibrina autóloga.

Debido al éxito de la fibrina adhesiva ya mencionada se han desarrollado nuevas técnicas para la obtención de fibrina autóloga.⁹

Cuando activamos el P.R.G.F. (fracción plasmática obtenida con la técnica de centrifugación del agregado de plaquetas) con cloruro cálcico, en minutos obtendremos un coágulo; al añadir el calcio hemos provocado la activación de la trombina endógena y la transformación del fibrinógeno en fibrina. En principio se forma la maya de fibrina, se activan las plaquetas y dentro de ese coágulo se van a seguir produciendo cambios. Sabemos que en la fase inicial las plaquetas activadas están esparcidas en esa malla y que poco a poco se van agregando, uniéndose entre sí lo que provoca cambios en su citoplasma, y como consecuencia la liberación del contenido de los gránulos alfa. El coágulo englobado o no en un injerto va a seguir experimentando cambios y el último paso del coágulo es la retracción, un coágulo retraído ha liberado parte de su contenido de factores de crecimiento, las fibras de fibrina están engrosadas y mejor organizadas.⁹

Su modo de obtención consiste en acelerar la retracción del coágulo, esto lo podemos hacer introduciendo el plasma ya activado en un bloque térmico a 37 grados centígrados.



De esta forma obtendremos una fibrina bien organizada, lo único que hacemos es acelerar la cinética del coágulo en su última fase de retracción. La fracción plasmática que se utiliza es P.R.G.F. este plasma tendrá más fibrinógeno y por lo tanto la maya de fibrina que obtendremos tendrá un volumen mayor, pero también con las fracciones menos concentradas (obtenidas también en el centrifugado del agregado de plaquetas) se puede obtener fibrina aunque en volumen menor. Por esa razón, en la técnica de obtención del PRGF guardamos todas las fracciones del plasma obtenidas, para poder ser utilizadas en cualquiera de estas aplicaciones.⁹

Esta forma de utilización del plasma nos puede servir como cierre en una extracción en forma de tapón para proteger el coágulo de ser aspirado o movilizado o como membrana para cubrir injertos.⁹

4.3.3. Factores de crecimiento.

Los factores de crecimiento son un subgrupo de citoquinas que específicamente estimulan la proliferación celular.^{16.17}

Los FC comparten una serie de características que son comunes:

- Son glucoproteínas que afectan el comportamiento celular uniéndose a receptores de membrana plasmática de alta afinidad.¹⁰
- Actúan en su mayoría en forma localizada y pueden ser clasificados como factores parácrinos cuando son producidos por una célula para estimular a otra, autócrinos cuando son producidos por una célula para ser auto estimulada y endocrinos cuando tienen acción sistémica.¹⁰



- Los FC afectan a varios eventos celulares, además de tener actividades mitogénicas, de diferenciación y de migración celular.¹⁰
- El efecto de los FC en el proceso regenerativo, probablemente sea una acción combinada, con otros FC.¹⁰

Diversas investigaciones demuestran que un aumento en la disponibilidad de los factores de crecimiento reduce los tiempos de cicatrización mejorando los resultados. Acorta los tiempos de epitelización de los colgajos disminuye las posibilidades de infección y minimiza las molestias del paciente.¹⁰

Los más conocidos son:

PDGF: factor de crecimiento derivado de las plaquetas, TGF-B: factor de crecimiento transformado tipo beta. EGF: factor de crecimiento epidérmico. IGF: factor de crecimiento insulínico tipo I. VEGF: factor de crecimiento vascular endotelial. FGF: factor de crecimiento fibroblástico. BMP: proteína morfogenética ósea.^{16,18}



4.3.3.1. Factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF).

Mecanismo de acción.

El PDGF (Factor de crecimiento derivado de las plaquetas), se aisló por vez primera de las plaquetas al observar que el suero (rico en productos de secreción plaquetarios) estimulaba el crecimiento en cultivo de fibroblastos.¹⁹

Posee cuatro propiedades necesarias para el cierre de las heridas:

- Quimiotáctico: Para los monocitos, neutrófilos y fibroblastos.
- Proliferación: De fibroblastos, células musculares lisas y células endoteliales de los capilares de las heridas.
- Inducción de la matriz provisional extracelular: Producción de ácido hialurónico y fibronectina.
- Inducción de la producción de metaloproteinasas: Necesarias para la angiogénesis y la remodelación de la cicatriz.

Biología celular.

Los PDGF son transportados en el interior de los gránulos alfa de las plaquetas, no los producen estas células sino sus progenitores: Los megacariocitos, y son liberados al medio extracelular cuando se produce la activación plaquetaria, al desgranularse las plaquetas. Se cree que la fibrosis medular que acompaña el síndrome de las plaquetas grises (existencia de plaquetas sin gránulos alfa), se debería a la liberación, en el interior de la médula ósea, de estos gránulos por las futuras plaquetas cuando todavía forman parte de los megacariocitos.



Posteriormente el PDGF se ha hallado en una gran cantidad de tejidos placenta, macrófagos, células musculares lisas de animales recién nacidos, células del sistema nervioso y células endoteliales. ^{18,19}

4.3.3.2. Factore de crecimiento transformado tipo beta (TGF-B).

Constituyen un grupo de 5 isoformas, 3 presentes en el humano, con seis receptores, I a VI , en la práctica, son una superfamilia de factores de crecimiento y diferenciación de las cuales las BMP (13 descriptas) son una parte. ¹⁶

Los factores de crecimiento más importantes en el humano TGF-1, TGF-2, TGF-3 son sintetizadas por plaquetas y macrófagos así como por otros tipos celulares, en la matriz ósea residen abundantemente en forma latente y son activadas localmente. ¹⁶

El conjunto de las TGF desarrolla una actividad compleja en los procesos de remodelación ósea, tejido en el cual son abundantes cuando TGF-1 y TGF 2 son liberados por desgranulación de plaquetas o excretados por macrófagos, actúan como GF paracrinos afectando a los fibroblastos, células precursoras de la médula ósea y preosteoblastos. Estas células blanco tienen capacidad de sintetizar y segregar proteínas para actuar sobre células adyacentes en forma paracrina o sobre si mismas como autocrinas, representando un mecanismo de cicatrización y regeneración ósea a largo plazo y eventualmente actuar sobre la remodelación ósea. ¹⁶



TGF-1 y TGF-2, factores osteogénicos potentes, parecen ser quimiotácticos y mitogénicos para los precursores de los osteoblastos y también estimular la deposición de matriz colágena (así como impedir su ruptura) por los osteoblastos en la cicatrización de heridas y del hueso. Además inhiben la formación de osteoclastos y la reabsorción ósea favoreciendo la formación sobre la reabsorción ósea por un doble mecanismo; TGF- 1, además, regula y modula la respuesta inflamatoria. ^{16,20}

Por contraparte, TGF-3 modera la cicatrización (puede inhibirla) constituyendo un ejemplo más de los sistemas fisiológicos duales, estímulo / inhibición en equilibrio. ¹⁶

4.3.3.3. Factor de crecimiento epidérmico (EGF).

La molécula precursora de este factor de crecimiento es una glucoproteína de membrana de gran tamaño que por proteólisis origina un fragmento de 53 aminoácidos, su estructura es similar al FGF alfa, se une a los mismos receptores que este con acción similar. EGF aumenta la migración, división celular y también la síntesis de fibronectina. Ambos estimulan la mitosis de fibroblastos, de queratinocitos, y acelera el cierre de la heridas. Se sintetiza en riñón, glándula submandibulares, glándula lacrimal, megacariocitos, y está presente en saliva, lágrimas y orina. Estimula la reparación aumentando la migración y división de células epiteliales y la síntesis de fibronectina. Tiene efectos quimiotácticos en fibroblastos y suprime la síntesis de colágeno. Estimula la producción de prostaglandinas e induce la reabsorción ósea en cultivos celulares. ²¹



4.3.3.4. Factor de crecimiento insulínico tipo I y II (IGF-I y IGF-II).

Grupo de potentes factores de crecimiento, presentan proteínas de unión que incrementan o decremantan su acción, se presentan en plaquetas, células óseas, así como en otros tipos celulares. IGF-I presenta profundos efectos sobre el crecimiento especialmente el secundario característico de la adolescencia, (el efecto anabólico de la hormona de crecimiento se produciría por incremento de los niveles de IGF-I), por contraparte, IGF-II actuaría especialmente en el crecimiento fetal.¹⁶

Sus principales actividades, en relación al hueso son:

- Estimulo de la síntesis proteica, así como de colágeno tipo I y matriz ósea por los osteoblastos.
- Asociada a PDGF o FGF estimula la proliferación de múltiples tipos celulares, especialmente los fibroblastos.
- Disminuyen la degradación del colágeno.
- Mitogénicas para los precursores de los osteoblastos.
- Potente potencial osteogénico, así como estimulante de la regeneración ósea.

4.3.3.5. Factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF).

Es una proteína homodimérica cuya secuencia de aminoácidos tienen una similitud del 24% con PDGF pero se une a diferentes receptores que el PDGF e induce diferentes efectos biológicos. Es un mitógeno potente y selectivo para células endoteliales. PDGF y VEGF tienen una estructura similar pero sus receptores son diferentes. Tiene una acción angiogénica y es mitogénico para fibroblastos, células vasculares, del músculo liso, células epiteliales y granulosa.²¹



4.3.3.6. Factor de crecimiento fibroblástico (FGF).

Usualmente presente como dímeros AA, AB, y BB, con receptores y con distinta afinidad para cada dímero, que (como ocurre con muchas de las citoquinas), varía sus efectos. ¹⁶

Descrito inicialmente en los gránulos de las plaquetas, es también sintetizada y secretada en macrófagos, endotelio y otros tipos celulares, el dímero AA, es además producido por las células óseas. ¹⁶

Es quimiotáctica para los fibroblastos, células del músculo liso, monocitos y neutrófilos. ¹⁶

Mitógeno para las células del músculo liso y los fibroblastos, produce profundos efectos sobre la matriz celular, aumentando la producción de células osteoprogenitoras. ¹⁶

Parece ser el primer factor de crecimiento presente en una herida, iniciando la cicatrización del tej. conectivo, incluyendo reparación y regeneración ósea en humanos, las acciones principales son mitogénesis, angiogénesis y activación de macrófagos. Es una molécula muy potente, por lo que su concentración en el PRP es muy importante. ¹⁶



CAPÍTULO V.

PRINCIPALES APLICACIONES DEL PLASMA P.R.G.F. EN CIRUGÍA BUCAL.

5.1. Preparación de áreas futuras. Zonas post-extracción.

La extracción dentaria suele ser una operación elemental y sencilla, pero no simple. La exodoncia no debe representar un riesgo en cuanto a su realización y periodo postoperatorio correspondiente. Las complicaciones habituales de hemorragia, infección y dolor, que acompañaban en el pasado a todo acto quirúrgico, hoy en día han sido superadas y actualmente la exodoncia es una intervención aparentemente fácil, realizada con una técnica precisa, sin el más mínimo dolor y con pocas complicaciones postoperatorias.²²

Sin embargo, las complicaciones pueden aparecer en cualquier momento de la forma más inesperada y que, cuando se presentan se convierten en auténticas urgencias, con la responsabilidad que el profesional contrae y la actuación necesaria e indispensable para resolver el problema creado.²²

Vamos a utilizar el plasma con dos consistencias diferentes: dentro del alvéolo pondremos un coágulo de P.R.G.F. y para contener el coágulo utilizaremos un tapón de fibrina. Con ello vamos a obtener una regeneración ósea de forma más completa en menor tiempo, las posibilidades de infección o de una alveolitis seca van a desaparecer, por estas razones, es una técnica que se recomienda sobretodo a diabéticos y fumadores que son pacientes que epitelizan mal y mucho más propensos a padecer alveolitis.⁹



5.2. Tratamiento de dientes incluidos.

Al hablar de inclusión dentaria, por fuerza hay que referirse a los caninos superiores como los dientes que, si bien siguen en frecuencia a los cordales inferiores, ofrecen una patología más típica derivada de su condición de oclusión.²²

Una vez establecido el diagnóstico correcto, clínico y radiológico, de la situación ectópica del diente y su ubicación palatina (80% de las veces), vestibular o mixta, se planeará la vía de acceso más correcta.²²

Caninos en situación palatina. La inclusión palatina es la más frecuente generalmente, la que más dificultades ofrece para su extracción. Es fundamental colocar la cabeza del paciente en hiperextensión para lograr una buena visibilidad del área palatina.²²

Técnica.

La anestesia local se realiza por bloqueo de los nervios infraorbitarios, nasopalatino y palatino anterior.

La incisión se realiza desde la cara mesial del primer molar hasta más allá de la línea media a la altura del canino o hasta el primer molar del lado contrario. La incisión debe partir desde al mismo festoneado gingival, despegando desde el cuello dentario y evitando el tipo de incisión que dejan un margen gingival palatino adherido, susceptible de contusiones y necrosis en el curso de la intervención.²²

Osteotomía. Tiene como finalidad la exposición de la corona dentaria desde la cúspide hasta el cuello, se debe evitar que la osteotomía sea demasiado amplia. Por su puesto, toda esta fase se hará con solución de suero fisiológico para evitar la necrosis ósea.²²

Extracción en caso de situación vertical o más o menos oblicua y favorable, con un elevador recto realizamos movimiento de luxación, se comprobará si estos intentos conducen a la tracción del diente sin necesidad de practicar una odontosección.²²



La cavidad la rellenamos con un gran coágulo de P.R.G.F. o con dos o tres coágulos hasta completar todo el defecto. En algunos casos podemos cubrir el alvéolo y el relleno de P.R.G.F. con fibrina autóloga a modo de membrana, para retener el coágulo.⁹

Después de la extracción de los dientes incluidos ya sean caninos terceros molares o dientes supernumerarios se puede rellenar el defecto con P.R.G.F. solo o mezclado con hueso para obtener una regeneración más rápida.²²

5.3. Apicectomía. Tratamiento de defectos óseos periapicales.

La cirugía periapical y radicular no es un recurso reciente, pues ya en la antigüedad se llevaban acabo procedimiento de trepanación y de incisión y drenaje, pero es a partir de finales del siglo XIX cuando se publican los primeros artículos de amputación de raíces por Yourger (1894), Black e Inlitch (1886) y Guerini (1909).²²

Técnica.

Se debe limpiar la zona que hay que intervenir con una gasa empapada en desinfectante.

Anestesia. Es necesario una planificación correcta del tratamiento para conocer la amplitud del campo quirúrgico y en consecuencia, la extensión de la zona que se va a anestésiar.²²

Colgajo. En cirugía periapical los colgajos son siempre de espesor total. La elección del colgajo se hará en función del número de dientes que hay que intervenir. La forma del colgajo debe permitir un acceso óptimo a la zona quirúrgica y favorecer una cicatrización por primera intención.²²



Despegamiento. Debe iniciarse siempre en la incisión vertical, en encía adherida y no a la altura de la incisión horizontal. En el colgajo de Neumann es necesario evitar una compresión excesiva de las papilas, lo que provocaría un retraso en la cicatrización. El colgajo se despegará a partir de la cara interna y en dirección coronaria con el despegador manteniendo contacto óseo.²²

Osteotomía y legrado. La osteotomía se debe realizar con una fresa redonda de carburo y montada en la pieza de mano de baja velocidad y bajo abundante irrigación. Si el ápice está rodeado por una lesión bien delimitada, esta puede eliminarse en una sola pieza, y si no, la lesión será cureteada lo más cuidadosamente posible. Si la lesión es muy grande se puede rellenar el defecto con hueso combinado con P.R.G.F. para evitar que se colapse y para una regeneración más rápida.²²

El tratamiento de los defectos óseos por quistes periapicales es otra de las indicaciones del P.R.G.F. Los mezclaremos con un biomaterial o con hueso autólogo, en el caso de que la ventana sea muy grande y haya riesgo de colapso. Si la ventana es pequeña sólo pondremos P.R.G.F.⁹

5.4. Regeneración alrededor de implantes.

La regeneración al rededor de implantes y la preparación de áreas futuras fue una de las motivaciones por la que se inicio la técnica de P.R.G.F. El poder estabilizar nuestros injertos y estimular la quimiotaxis diferenciación y proliferación de las células osteogénicas.⁹

Durante los últimos 4 años, se ha conseguido regeneración ósea alrededor de implantes con una gran predecibilidad. Se han utilizado membranas con éxito y en otros casos se ha obtenido regeneración sin ellas, siempre que se utilicen membranas sin complicaciones la cantidad de hueso regenerado ha sido mayor.⁹



5.5. Injerto en bloque.

Los injertos en bloque son una técnica de obligada utilización en algunos casos de grandes reabsorciones. En casos de reabsorciones extremas del maxilar superior se utilizan injertos de cadera. En caso de pequeños defectos, para conseguir crecimiento tanto en la anchura como en la altura el mentón y la rama horizontal será nuestra zona de referencia.⁹

Del mentón podemos obtener dos bloques de gran tamaño de un grosor de 5 a 6 mm. Su obtención es laboriosa resulta a menudo muy sangrante y con un post-operatorio molesto para el paciente. Se puede utilizar en caso de grandes reabsorciones en el maxilar superior post-traumatismo o por amplia reabsorción por edentulismo prolongado.⁹

Utilizaremos el P.R.G.F. en todos los casos de injertos en bloque con una doble finalidad: rellenar con un biomaterial la zona donante para estimular su regeneración y para cubrir y ayudar a remodelar el bloque que vayamos a colocar. De esta forma todos los bordes a las zonas limítrofes del bloque los compactaremos con P.R.G.F. y hueso particulado para evitar escalones.⁹

5.6. Elevación del piso del seno.

Técnica.

Una vez que se ha instaurado el tratamiento preoperatorio pertinente, y el paciente esta anestesiado de manera local mediante bloqueo de los nervios palatino mayor y alveolar superior posterior, se procede a realizar una incisión paracrestal con hoja de bisturí del número 15, aproximadamente 2mm hacia palatino, que se extienda desde la región hamular posterior hasta la región canina-premolar anterior.²³



Despegamiento. Con un periostómo afilado se procede a realizar un cuidadoso despegamiento mucoperióstico que permita levantar un colgajo de espesor completo exponiendo el hueso de la pared anterior y lateral del seno maxilar.²³

Osteotomía. Mediante taladro rotatorio con fresa de fisura diamantada o con fresa de carburo se irriga con suero salino estéril, para el diseño de la ventana ósea rectangular en la pared antero-lateral del seno maxilar, que se extiende desde la región del primer o segundo molar hasta la terminación anterior del seno. El límite superior de la osteotomía debe ubicarse unos 5 mm por debajo del colgajo mucoperióstico, en tanto que la línea inferior de osteotomía debe localizarse 2 mm por encima del suelo sinusal para permitir la inserción del material de injerto previsto. Se debe tener cuidado en este punto para no perforar la membrana de Schneider. Con un instrumento romo se realiza una fractura y rotar el fragmento óseo en dirección medial y superior. En este momento, a través de la abertura ósea debemos vislumbrar una cavidad.²³

Esta cavidad subantral diseñada va a ser el alojamiento del injerto óseo preparado. Las diferentes técnicas de injertos sub-antrales han supuesto un gran avance en el tratamiento de maxilar superior atrófico. La utilización del P.R.G.F. para compactar los injertos particulados es sin duda un gran avance, va a simplificar la técnica y a permitir compactar los injertos de forma más rápida y predecible.⁹

Finalizada la maniobra quirúrgica expuesta, se procede a reposicionar cuidadosamente el colgajo, en este punto algunos autores recubren la ventana ósea con membrana.²³

Se esta utilizando la técnica de P.R.G.F. de forma rutinaria, tanto si se realiza la apertura de una ventana o corticotomía lateral, como si se realizara una elevación atraumática con osteotomos (técnica de Summers modificada).²³



5.7. Expansión de la cresta alveolar.

El empleo del injerto óseo procedente del mentón tuberosidad o rama ascendente de la mandíbula se utiliza para aumentar la anchura de la cresta alveolar. Los defectos de mayor tamaño pueden requerir el empleo de hueso procedente de la calota. Se puede aumentar también con hueso autólogo compactado con P.R.G.F. en su primera capa.²³

Podemos utilizar fibrina autóloga para compactar los injertos que se utilizan para cubrir las exposiciones de los implantes y las microfracturas provocadas.⁹

5.8. Defectos periodontales.

La enfermedad periodontal se clasifica en gingivitis simple, periodontitis crónica y otras enfermedades del periodonto. Las gingivitis y las periodontitis son las típicas enfermedades del periodonto. La periodontitis es una enfermedad crónica caracterizada por inflamación gingival, formación de bolsas periodontales, sangrado y supuración a nivel de las bolsas, movilidad dentaria, resorción de hueso alveolar y finalmente pérdida dentaria.²⁴

La enfermedad periodontal afecta ambos sexos en todo el mundo y es una de las enfermedades más extendidas en la humanidad. En general, se cree que la gravedad y la prevalencia de esta enfermedad aumenta con la edad. La gingivitis es un estadio inicial de enfermedad periodontal y muchos de los casos de periodontitis pueden progresar hacia un absceso periodontal agudo.²⁴

La enfermedad periodontal puede mostrar cambios inflamatorios. Hiperplásicos o degenerativos todo ellos relacionados con la placa bacteriana.²⁴



A medida que la enfermedad periodontal progresa, se va perdiendo tejido conectivo y se van formando bolsas periodontales. Las bolsas periodontales presentan una migración apical del epitelio funcional a lo largo de la superficie radicular dentro del epitelio de la bolsa. Las bolsas periodontales pueden clasificarse en supraóseas si el punto más apical de la bolsa es coronal a la cresta alveolar y en infraóseas si la base de la bolsa es apical a la cresta alveolar. Las bolsas supraóseas resultan de una pérdida horizontal de hueso, mientras que las bolsas infraóseas resultan de una pérdida ósea vertical.²⁴

El tratamiento de los defectos óseos periodontales es otra de las aplicaciones del P.R.G.F.

Como ya hemos visto, el obtener regeneración ósea al rededor de implantes resulta relativamente sencillo, los defectos periodontales tienen una característica histológica diferente. Por un lado la superficie de la raíz no es osteoconductiva y hay que regenerar no sólo tejido óseo sino también el ligamento periodontal, además el injerto va a estar más expuesto a una posible contaminación. Los estudios en animales con el uso local de los factores del crecimiento en cirugía craneofacial y la cirugía periodontal han demostrado que el efecto depende de la dosis.^{9,25}



DISCUSIONES.

En un futuro los Factores de Crecimiento podrán usarse en muchas más aplicaciones médicas de las que hoy en día no hay los suficientes estudios ni resultados concluyentes a largo plazo.

Es una técnica segura puesto que la extracción es un proceso inocuo y nos evita la utilización de trombina bovina, con lo cual nos evitamos también los problemas derivados de esta.

Permite obtener un coágulo rico en Factores de Crecimiento mediante una técnica simple. El P.R.G.F. es de fácil manejo.

Además del beneficio que implica la liberación de los FC, existe un beneficio mecánico ya que el coágulo permite: consolidar los materiales de injerto y facilitar el cierre de la herida, con lo cual mejora el postoperatorio. El coágulo favorece también la angiogénesis y contiene una densa malla de fibrina que es muy osteoconductiva. El PRGF contiene concentraciones elevadas de leucocitos, lo que reduce el riesgo de infección.

Se deben realizar estudios en humanos a largo plazo para llegar a describir sus ventajas e inconvenientes reales.



CONCLUSIONES.

Es una técnica novedosa con un gran abanico de opciones terapéuticas.

Evita la extracción de grandes volúmenes de sangre, por lo que es una técnica aplicable en el ámbito ambulatorio.

Es una técnica segura.

Es una técnica sencilla aunque requiere conocimiento previo y disponer de personal especializado.

El P.R.G.F. es de fácil manejo pero debe utilizarse sin demora después de haberlo extraído.

Esta técnica favorece el postoperatorio.

Puesto que no se han descrito efectos negativos es una técnica revolucionaria que puede ser el futuro de la regeneración.

La epitelización al utilizar factores de crecimiento es más rápida. El tejido óseo es más compacto, mejor organizado y con mayor regeneración en defectos óseos.

Los factores de crecimiento estimulan a nivel del ligamento periodontal y hueso alveolar la quimiotaxis, proliferación, diferenciación y angiogénesis.

En cuanto a la obtención de estos factores de crecimiento vemos que puede ser a partir del propio paciente.

Su uso en combinación con injertos aumenta la tasa de éxito.

No existe riesgo de transmisión de enfermedades por ser tomados del propio paciente.

El costo para el paciente es bajo.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. GONZÁLEZ LAGUNA J. Plasma rico en plaquetas. Preguntas y respuestas 15 de Abril del 2004.
<http://www.tuodontologo.com/tuodon/Articulo>.
2. ARRUGA ARTAL A; GONZÁLEZ CAZAL F; MORENO CULILLA J A; MARIN MELERO S; CATIVIELA OTAL E; Academia internacional de implantología y periodoncia.
<http://www.alip-onlain.com/Articulo>.
3. CAMPOS BATALLER I; CASELLAS OBIOLS A; PEJOAN FERNANDEZ J; SÁNCHEZ SAUTUA D; SUÁREZ ROSÉS N; Regeneración ósea. Sustitución ósea (P.R.G.F).
<http://www.dentinador.net>.
4. EARL.G; FREYMILLER AND TARA L AGHALOO. Platelet-rich plasma ready or not. Journal of Oral and Maxillofacial;62;4; Abril 2004;484-488.
5. ABREU L. M. Fundamentos del diagnostico. Editorial Méndez Editores. México. 1999;655.
6. FINN GENESER. Histología. Editorial Médica PanamericanaS.A. Madrid España. 3^{ra} Edición. 2003;235-244.
7. Los Transplantes-Descripción general de la sangre y sus componentes.
<http://www.mmhs.com/health-librari>.
8. MARTINEZ GONZÁLEZ J. M; CANO SANCHEZ J; GONZALO LA FUENTE J. C; CAMPOS TRAPERO J; ESPARZA GÓMEZ G. C; SEOANELESTON M. Existen riesgos al utilizar los concentrados de plasma rico en plaquetas (PRP) de uso ambulatorio. Medicina Oral 2002; 375-390.
9. ANITUA. E. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. Plasma rico en factores de crecimiento (P.R.G.F). Editorial puesta al día publicaciones S. L. Victoria Spain 2000.
10. HERRERA F; SAPIA M; SCANDING G. Regeneración ósea. Plasma rico en plaquetas.
<http://esiargentina.com>.



11. BUTTER FREL D. K. J; BENNETT J;GRONOWICZ AN D. Poster 30 Effect of platelet-rich plasma with autogenous bone graft for sinus augmentation in go rabbit model Journal of Oral and Maxillofacial; 61; 8;2. August 2003; 97.
12. EIBRICH G. W; HANSEN T; KLEIS W; BUCH AND W. Effect of platelet concentration in platelet-rich plasma en peri-implant bone regeneration bone; 34;4.Abril 2004; 665-671.
13. TOMOKI, O; NISHIMOTO, S; Efficacy of platelet-rich plasma in alveolar bone graft. Journal of Oral and Maxillofacial;62; Mayo 2004; 555-558.
14. CHOI, B; SUH, J; LEE, H; Effect of platelet-rich plasma on bone regeneration in autogenous bone graft. International Journal of Oral and Maxillofacial;33;1. February 2004;56-59.
15. MARX, R.E; Platelet-rich plasma evidence to support it we. Journal of Oral and Maxillofacial;62;4. Abril 2004; 489-496.
16. BLANCO, R; Preparación del terreno para colocación de implantes en maxilares severamente absorbidos.
<http://www.corsario.org>.
17. CHARLEARTA, A. C; JOLLY, G; Platelet-rich plasma gel promotes differentiation an regeneration during equine wound healing. Experimental and molecular pathology;74;3;June 2003;244-255.
18. YASAWA, M; OGATA, H; NACAJIMA, J. Influence of antiplatelet substances on platelet-rich plasma. Journal of Oral and Maxillofacial;62;6. June 2004; 714-718.
19. P. D. G. F. y Factores relacionados.
<http://www.angiologia.com>.
20. ARPOMNAEKLONG, P; KOCHER, M; DEPPIRICH, N; KUBLER, R; Influence of platelet-rich plasma (PRP) on osteogenic differentiation of rat bone marrow stromal cells an in vitro study international Journal Of Oral and Maxillofacial; 33;1. February 2004; 60-70.
21. CARRARO. J. J. Fundación José Carraro. Octubre 2002.
<http://www.fundacióncarraro.org>.
22. DONADO, M. Cirugía Bucal. Patología y técnica. Editorial Masson. Barcelona España 2002.



23. BALDRON, J; COLMENERO, C; ELIZONDO, J; GONZÁLEZ, J; HERNANDEZ, F; MONJE, F; SANTOS, J. Editorial Ergon. Madrid 2000.
24. KINOSHITA, S; WEN, R; Atlas a color de periodoncia. Espaxs. Barcelona 2001.
25. ROLDAN SEREN, J; MILLER, J; FREITAG, S; RUEGER, D; Bone formation in the presence of platelet-rich plasma v. s bone morfogenetic protein-7; 34 ;1; January 2004; 80-90.